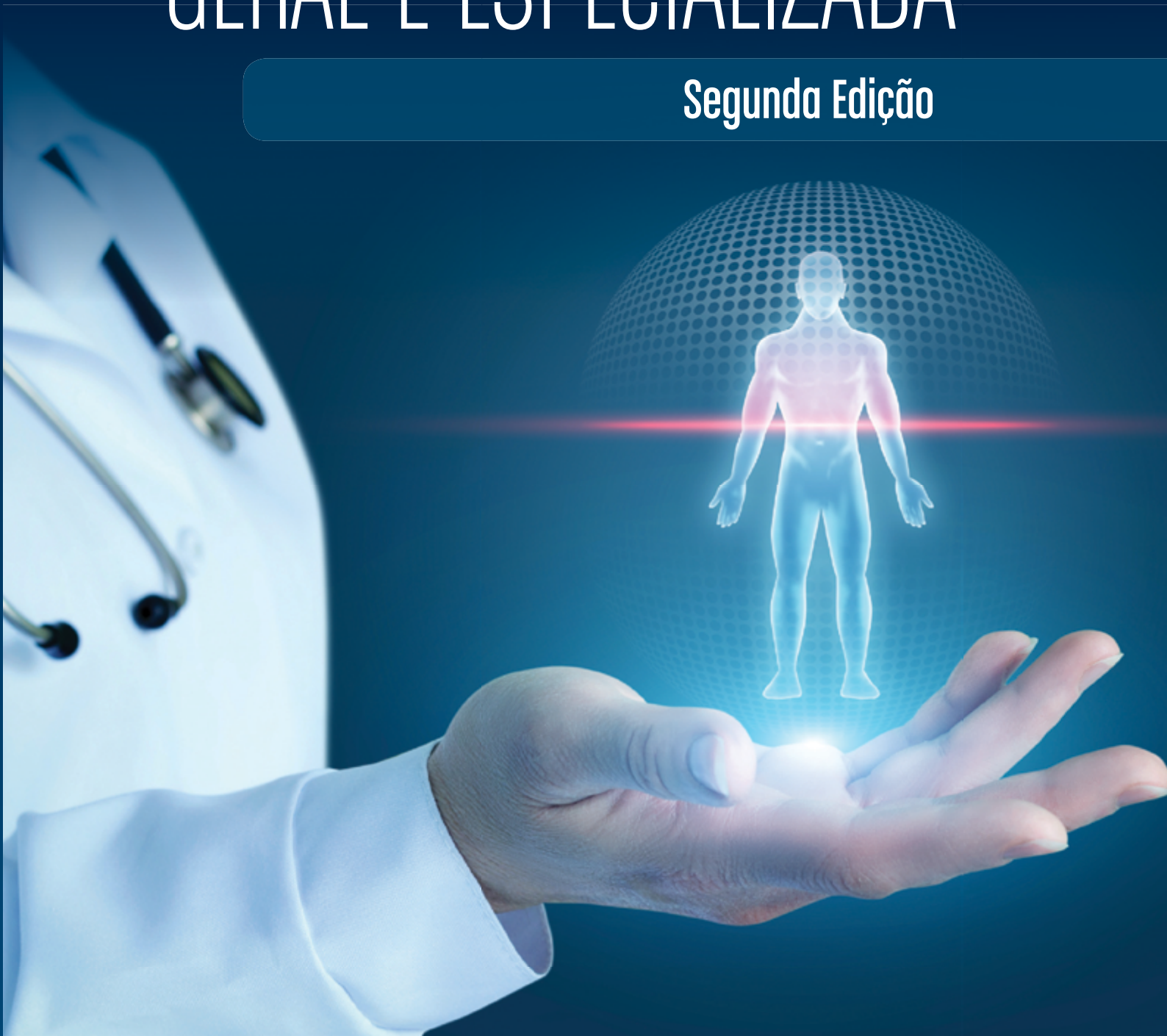
José Baddini Martinez | Márcio Dantas | Júlio César Voltarelli

SEMIOLOGIA

GERAL E ESPECIALIZADA

Segunda Edição



Semiologia Geral e Especializada – Segunda Edição

ISBN: 978-65-01-05099-7

Copyright 2024 by José Baddini Martinez, Márcio Dantas e Ângela Leal.

Contato com os editores pelo email: semiologiageralespecializada@gmail.com

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Martinez, José Baddini
Semiologia geral e especializada [livro eletrônico] / José Baddini Martinez, Márcio Dantas, Júlio César Voltarelli. -- 2. ed. -- São Paulo : Ed. dos Autores, 2024.
PDF

Vários colaboradores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-01-05099-7

1. Diagnósticos 2. Fisiopatologia 3. Medicina e saúde 4. Semiologia I. Dantas, Márcio. II. Voltarelli, Júlio César. III. Título.

24-210789
CDD-610.73 NLM-WY-100

1. Semiologia : Enfermagem : Ciências médicas 610.73
Aline Graziele Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Semiologia Geral e Especializada - Segunda Edição © 2024
by José Baddini-Martinez, Márcio Dantas & Ângela Leal
is licensed under CC BY-NC 4.0. To view a copy of this license,
visit https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

Esta obra é compartilhada sob uma licença *Creative Commons* CC BY-NC 4.0. Ela requer que os utilizadores deem crédito aos criadores. Ela permite que os utilizadores distribuam, remixem, adaptem e desenvolvam o material em qualquer meio ou formato, apenas para fins não comerciais.

NOTA

A Medicina é uma ciência em constante evolução. Os autores deste livro empenharam-se ao máximo para fornecer conceitos atualizados sobre os temas, em função do conhecimento aceito à época da sua publicação. No caso do surgimento de dúvidas ao longo da leitura do texto, sugerimos a consulta a outras fontes fidedignas de informação. Os editores se empenharam em citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro. Eventuais questões surgidas, contactá-los pelo endereço eletrônico acima.

Produção Editorial: Dilivros
Copidesque: Elke Braga Kropotoff
Revisão: Equipe 3Pontos Apoio Editorial Ltda
Capa: 3Pontos Apoio Editorial Ltda
Projeto Gráfico e Diagramação: 3Pontos Apoio Editorial Ltda.

Produzido no Brasil – *Made in Brazil*

SEMIOLOGIA GERAL E ESPECIALIZADA

Segunda Edição

José Baddini Martinez

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Professor Associado Aposentado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Márcio Dantas

Professor Associado da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Júlio César Voltarelli (*in memorian*)

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Dedicatória

Este livro é dedicado à memória de Júlio César Voltarelli,
colega, pesquisador, amigo e visionário.

JBM, MD

Agradecimentos

O projeto de revisão, atualização e publicação na forma de acesso livre da obra *Semiologia Geral e Especializada – Segunda Edição*, só foi concretizado graças à participação de diferentes forças vivas da sociedade, que reconheceram o significado e a importância da proposta. Nesse cenário, os editores enaltecem o trabalho dos autores e coautores dos capítulos da obra. Além disso, agradecemos efusivamente a todos os participantes da campanha de financiamento coletivo que arrecadou, via internet, valor substancial para patrocínio da iniciativa.

É importantíssimo reconhecer que este projeto não teria sido concluído sem apoios financeiros adicionais fornecidos pela Fundação de Apoio à Universidade de São Paulo (FUSP) e pela Fundação de Apoio ao Ensino, Assistência e Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FAEPA/FMRP-USP).

Agradecemos ainda a ajuda dada, em diferentes níveis, por diversas lideranças da FMRP-USP, em especial ao Prof. Dr. Antonio Pazin Filho, Chefe do Departamento de Clínica Médica, e ao Prof. Dr. Valdair Francisco Muglia, Diretor Executivo da FAEPA/FMRP-USP.

Finalmente, congratulamos a equipe altamente profissional da Di Livros Editora Ltda, pelo empenho e qualidade do trabalho desenvolvido.

Segue, abaixo, uma lista de colaboradores da campanha de financiamento coletivo que selecionamos para reconhecimento especial.

Mais uma vez, independente do tamanho ou tipo de colaboração, muito obrigado a cada um de vocês que tornou possível nosso sonho!

JBM, MD

- Afonso Dinis Costa Passos
- Ana Paula Figueiredo Engler Goulart
- Andre Wada
- Aron Hussid Ferreira
- Arthur Vianna
- Ayrton Moreira
- Benedito Carlos Maciel
- Bruno Timoteo de Moraes
- Carlos Fagotti
- Carlos Eduardo Rosa
- Cesário Bianchi Filho
- Ciro Gatti Cirillo
- Cleiton Noll
- Daniel Guilherme Suzuki Borges
- David Nunes
- Denise Kawakami
- Edgar Rizzatti
- Edmundo Mauad
- Eduardo Rocha
- Erika Lee
- Evandro de Azevedo Martins
- Fabíola Galhardo Rizzatti
- Fernando Sérgio Studart
- Gerson Hiroshi Yoshinari Júnior
- Jamil Natour
- João Paulo Marques Bighetti
- João Reynaldo Abbud Chierice
- João Victor Moysés Rossi
- João Pina Neto
- Julia Jeng
- Julio César Moriguti
- Léa Maria Zanini Maciel
- Li Siyuan Wada
- Luciana Midori Inuzuka Nakaharada
- Luigi Guercio
- Luís Vicente Garcia

- Luiz Alberto Hetem
- Luiz Anísio Vieira Batitucci
- Luiz Roberto Verri de barros
- Marcela Bortolozzi
- Márcio Dantas
- Marcos Antonio Iglesias
- Maria Carolina Oliveira
- Maria Fernanda Braggion Santos
- Maria Helena Senger
- Maria Lúcia Buziqui Piruzeli
- Mariana Ferriani
- Marina Manço
- Mariza Eiko Gushiken
- Miguel Moyses Neto
- Monique Rodrigues Cesário silva
- Nereida Kilza da Costa Lima
- Patrícia Maria dos Reis Canedo
- Paula C. L. Elias
- Paulo de Oliveira Duarte
- Pedro Ernesto Barbosa Pinheiro
- Quadragésima Oitava Turma do Curso de Medicina da FMRP-USP
- Rafael Lima Kahwage
- Rafael Abasto Iglesias
- Regina Maria França Fernandes
- Rendrik Franco
- Rildo Pinto da silva
- Roberto Mauro Borges
- Rodolfo Coelho de Souza
- Rômulo Rebouças Lôbo
- Rui Ferriani
- Sérgio Martins
- Silvia Cléa Coutinho Ramos
- Soraia Ramos Cabette Fabio
- Vamberto Foschini

FUSP

FAEPA

Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Assistência do Hospital das Clínicas da FMRP-USP

Mensagem do Departamento de Clínica Médica

É com enorme alegria que recebemos a nova edição deste livro editado e escrito por professores do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP. Ainda mais por estar sendo lançado quando o Departamento completa os seus 70 anos! Cumprimento os editores pela iniciativa pioneira de disponibilizar este livro gratuitamente para todos os graduandos e médicos do Brasil! O Departamento de Clínica Médica não poderia receber maior presente do que presentear a todos com esta maravilhosa obra!

Bom estudo!

Antonio Pazin-Filho

Chefe do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP

Ribeirão Preto, maio de 2024

Sobre os colaboradores

Adauto José Cologna

Professor Doutor da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Adriana Carnevale da Silva

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente da UTI Neonatal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Adriana Ignacio de Pádua

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Ajith Kumar Sankarankutty

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Aldaísa Carvalho Forster

Professora Associada do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Professora Associada da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Ana Maria Ferreira Roselino

Professora Associada da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti

Professora Associada do Centro de Terapia Intensiva Pediátrica do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

André Clériston José dos Santos

Médico Assistente da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

André Schmidt

Professor Associado da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Andrea Antunes Cetlin

Professora Doutora da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Andrea Aparecida Garcia

Doutora em Ciências Médicas. Médica do Setor de Hematologia da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto (FUNFARME), São José do Rio Preto, SP.

Andreza Corrêa Teixeira

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Grupo Integrado de Transplante de Fígado do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Antonio Carlos Pereira Martins

Professor Titular da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Antônio Pazin-Filho

Professor Titular da Divisão de Emergências Médicas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Antonio Waldo Zuardi

Professor Titular da Divisão de Psiquiatria do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Aron Hussid Ferreira

Doutor em Ciências da Saúde. Médico Assistente da Divisão de Emergências Médicas do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Ayrton Custódio Moreira

Professor Titular da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Barbhara Thaís Maciel Pontes

Médica Nefrologista da Divisão de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Belinda Simões

Professora Doutora da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Benedito Carlos Maciel

Professor Titular da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Cacilda da Silva Souza

Professora Associada da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Camila de Giácomo Carneiro Barros

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e da Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Carla Andréa Tanuri Caldas

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Neuropediatria da Universidade de São Paulo (USP) e do Instituto Neuropulse.

Carlos Eduardo Paiva

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Carlos Eli Piccinato

Professor Titular da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular do Departamento de Anatomia e Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Carlos Henrique Miranda

Professor Associado da Divisão de Medicina de Emergência do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Carolina Sales Vieira

Professora Associada da Divisão de Reprodução Humana do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Cláudia Ferreira da Rosa Sobreira

Professora Associada do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Cláudio Henrique Barbieri

Professor Titular da Divisão de Ortopedia do Departamento de Ortopedia e Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Daniel Zoppi

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Medicina de Emergência do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Dimas Tadeu Covas

Professor Titular da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia Clínica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Doralina Guimarães Brum Souza

Doutora em Medicina. Professora Assistente Doutora do Departamento de Neurologia, Psicologia e Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (FMB/UNESP).

Eduardo Antônio Donadi

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Eduardo Barbosa Coelho

Professor Associado da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Eduardo Ferrioli

Professor Titular da Disciplina de Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Eduardo Magalhães Rego

Professor Titular da Disciplina de Hematologia e Hemoterapia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Eduardo Melani Rocha

Professor Titular da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Eduardo Tanaka Massuda

Professor Doutor da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Edwaldo Edner Joviliano

Professor Associado da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Elcio dos Santos Oliveira Vianna

Professor Associado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Elen Almeida Romão

Professora Doutora da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Ester Silveira Ramos

Professora Titular da Divisão de Genética Humana e Médica do Departamento de Genética da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Fábia Martins Celini

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Departamento de Pediatria e Puericultura do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Fabiana Cardoso Pereira Valera

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Fabiana Marques

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Fábio Luiz Fernandes Rosa

Professor Livre Docente. Pesquisador titular do Institut Nationale de la Santé et de la Recherche Médicale (Inserm) – França.

Fabíola Dach

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Fabíola Paula Galhardo Rizzatti

Professora Adjunta da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP).

Fabíola Traina

Professora Associada da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia Clínica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Fernanda Fernandes Souza

Professora Doutora da Divisão de Gastroenterologia (Hepatologia) da Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Assistência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Fernando Bellíssimo-Rodrigues

Professor Associado da Divisão de Epidemiologia e Bioestatística do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Fernando Nobre

Doutor em Ciências Médicas. Médico Colaborador da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Flávia de Lima Osório

Professora Doutora do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Francisco de Assis Pereira

Doutor em Ciências Médicas. Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Sergipe (UFS).

Francisco Eulógio Martinez

Professor Titular do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Francisco José Albuquerque de Paula

Professor Associado da Divisão de Endocrinologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Francisco Veríssimo de Mello-Filho

Professor Associado da Divisão de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Geruza Alves da Silva

Professora Associada da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Gilberto Gambero Gaspar

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Doenças Infecciosas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Gustavo Gir Gomes

Mestre em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Arritmias Cardíacas do Instituto de Cardiologia do Distrito Federal (ICDF).

Gustavo Santos Paiva Laender Moura

Médico da Complementação Especializada da Divisão de Nutrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Haylton Jorge Suaid

Professor Associado da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Hélio Humberto Angotti Carrara

Professor Doutor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Hélio Vanucchi

Professor Titular da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Heloisa Bettiol

Professora Associada do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Helton Luis Aparecido Defino

Professor Titular da Divisão de Ortopedia do Departamento de Ortopedia e Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Henrique Turin Moreira

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Hilton Marcos Alves Ricz

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Ibiracy de Barros Camargo

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Inez Tomita

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Departamento de Puericultura e Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Ivan Fiore de Carvalho

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Jayter Silva de Paula

Professor Associado da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

João Terra Filho

Professor Doutor da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Jorge Elias Júnior

Professor Titular da Divisão de Imagens Médicas do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Abrão Cardeal da Costa

Professor Doutor da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Alexandre de Souza Crippa

Professor Titular do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Batista Volpon

Professor Titular da Divisão de Ortopedia do Departamento de Ortopedia e Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Geraldo Speciali

Professor Associado da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Joaquim Ribeiro da Rocha

Professor Associado da Divisão de Proctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Sebastião dos Santos

Professor Titular da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

José Simon Camelo Junior

Professor Associado do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Joyce Cristina de Souza Oliveira

Mestre em Ciências da Saúde. Nutricionista da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Júlio César Marchini

Professor Titular da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Júlio César Moriguti

Professor Associado da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Lázaro Bruno Borges Silva

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Léa Maria Zanini Maciel

Professora Associada da Divisão de Endocrinologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Leonardo Carvalho Palma

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Lilian Rose Otoboni Aprile

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Lorena Lobo de Figueiredo Pontes

Professora Associada da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia Clínica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Lourenço Gallo Júnior

Professor Titular da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Luciana Correa Oliveira de Oliveira

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Ludmilla Ferreira Cardoso

Doutora em Ciências Médicas. Médica Colaboradora da Divisão de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Luis Eduardo Arantes de Almeida

Mestre em Ciências Médicas. Médico Assistente do Departamento de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP). Professor da Organização Barão de Mauá.

Luiz Antônio Del Ciampo

Professor Associado do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Luiz Augusto Bélgamo Rosseto

Médico Nutrólogo da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Luiz Ernesto de Almeida Troncon

Professor Titular da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Maíra Cristina Ribeiro Andrade

Pós-Graduanda (Mestrado). Médica Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Marcelo Bezerra de Menezes

Professor Associado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marcelo Luiz Balancin

Doutor em Ciências Médicas. Diretor Adjunto da Fundação Oncocentro do Estado de São Paulo (FOSP).

Márcia Guimarães Villanova

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marco Andrey C. Frade

Professor Associado da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marco Antonio Barbieri

Professor Titular do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marcos de Carvalho Borges

Professor Associado da Divisão de Medicina de Emergência do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marcus Vinícius Simões

Professor Associado da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Margaret de Castro

Professora Titular da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

Professora Titular da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Maria do Carmo G.G. Caccia-Bava

Professora Doutora do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Mariana Lima Mascarenhas Moreira

Médica Endocrinologista e Pós-graduanda (Doutorado) do Programa Clínica Médica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Marley Ribeiro Feitosa

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Proctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Mayra Gonçalves Menegueti

Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Geral e Especializada da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (EERP/USP).

Miguel Angelo Hyppolito

Professor Associado da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Minna Moreira Dias Romano

Professora Doutora da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Myriam de Lima Isaac

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia da Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Natália Rossin Guidorizzi

Pós-Graduanda (Doutorado) e Médica Assistente da Divisão de Endocrinologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Nereida Kilza da Costa Lima

Professora Associada da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Nilton Mazzer

Professor Titular da Divisão de Ortopedia do Departamento de Ortopedia e Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Omar Féres

Professor Associado da Divisão de Proctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Osvaldo Merege Vieira Neto

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Palmira Cupo

Professora Doutora do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Endocrinologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Paula Andrea de Albuquerque Salles Navarro

Professora Associada do Setor de Reprodução Humana do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Paula Condé Lamparelli Elias

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Endocrinologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Paulo Henrique Manso

Professor Doutor do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Paulo Louzada Júnior

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica, Alergia e Reumatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Paulo Meyer de Paula Philbert

Professor Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Priscila Giacomo Fassini

Doutora em Ciências da Saúde. Nutricionista e Professora Colaboradora da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Rafael Kemp

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Renata do Amaral Moreto Caravelas

Médica Assistente da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia da Cabeça e Pescoço do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP). Docente da Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP).

Ricardo Brandt de Oliveira

Professor Titular da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Doutora em Educação pela Universidade Federal de Goiás (UFG). Psicanalista pelo Instituto Sedes Sapientiae.

Roberta Chaves Araújo

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Gastroenterologista/Hepatologia do Hospital das Clínicas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Roberta Pulcheri Ramos

Doutora em Pneumologia pela Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP). Professora do Programa de Pós-Graduação em Pneumologia da EPM/UNIFESP.

Roberto Martinez

Professor Associado da Divisão de Doenças Infecciosas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Roberto Oliveira Dantas

Professor Associado da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Rodrigo de Carvalho Santana

Professor Doutor da Divisão de Doenças Infecciosas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Rodrigo do Tocantins Calado de Saloma e Rodrigues

Titular da Divisão de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Departamento de Imagens Médicas, Hematologia e Oncologia Clínica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Rogério Serafim Parra

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente da Divisão de Coloproctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Rômulo Rebouças Lôbo

Doutor em Ciências Médicas. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal do Ceará (UFC). Médico Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC – Fortaleza, Brasil).

Rosália Maria Simões Antunes-Foschini

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia da Cabeça e Pescoço do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP).

Rui Alberto Ferriani

Professor Titular da Divisão de Ginecologia do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Salim Moysés Jorge

Professor Titular do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Selma Freire de Carvalho da Cunha

Professora Associada da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Silvio Tucci Junior

Professor Associado da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Sonia Regina Loureiro

Professora Doutora do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Takachi Moriya

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Takassu Sato

Professor Doutor da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Thiago Vilarinho Tavares

Médico Hematologista do Instituto Goiano de Oncologia e Hematologia (INGOH).

Ulysses Garzella Meneghelli

Professor Titular da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Valdes Roberto Bollela

Professor Associado da Divisão de Doenças Infecciosas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Vivian Marques Miguel Suen

Professora Associada da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Wiliam Alves do Prado

Professor Titular do Departamento de Farmacologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Wilma Terezinha Anselmo-Lima

Professora Titular da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Wilson Salgado Júnior

Professor Associado da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Prefácio da 2ª edição

É com grande prazer que escrevo o prefácio para a segunda edição do compêndio *Semiologia Geral e Especializada*, de autoria dos meus estimados professores José Baddini Martinez, Márcio Dantas e Júlio César Voltarelli (*in memoriam*). Esta obra, essencial tanto para os estudantes de Medicina em formação quanto para os profissionais da área da saúde que desejam enriquecer sua prática clínica diária, aborda aspectos importantes ligados à observação clínica, fisiopatologia e interpretação de sintomas e sinais, bem como das síndromes clínicas mais relevantes.

Ao longo de 78 capítulos, mais de 1.100 páginas, 743 figuras e 313 tabelas, este compêndio apresenta conceitos fundamentais na formação clínica do médico que, nos últimos anos, têm sido relegados a segundo plano em função do emprego crescente e excessivo da tecnologia na prática médica, prejudicando a relação médico-paciente e contribuindo para aumento dos gastos em saúde.

Para esta segunda edição, todos os capítulos foram revisitados, tendo em conta que o original, já esgotado, foi lançado em 2013 e é evidente a evolução das ciências da saúde nesse período. Além disso, um capítulo foi reescrito e dois novos foram introduzidos, um deles abordando a promissora metodologia da ultrassonografia à beira do leito, a chamada ultrassonografia *point-of-care*, procedimento realizado geralmente em pacientes em estado crítico, onde quer que estejam, e habitualmente ignorado em textos dessa natureza.

Produto da colaboração de 153 autores, a maioria deles ligados à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP), instituição da qual fui aluno e tive a honra de ser diretor, este livro é lançado no ano em que o seu tradicional e conceituado Departamento de Clínica Médica completa 70 anos.

Outra inovação, que conta com o apoio da Reitoria da USP, é a sua publicação no formato de e-book, que poderá ser acessado *on-line*, de maneira inteiramente gratuita, por qualquer leitor em língua portuguesa, garantindo que o conhecimento da Medicina possa ser compartilhado e democratizado com todos aqueles que tenham interesse em se aprimorar nessa área.

Tenho certeza de que este livro vai enriquecer ainda mais a literatura especializada no campo e se consolidar como referência para consulta de estudantes e de profissionais do domínio da saúde.

Carlos Gilberto Carlotti Junior
Reitor da USP
Junho de 2024

Prefácio da 1ª edição

"Observe, record, tabulate, communicate. Use your five senses… Learn to see, learn to hear, learn to feel, learn to smell, and know that by practice alone you can become expert."

William Osler

Esta obra surgiu da necessidade de padronização do conteúdo a ser ministrado aos alunos da Disciplina de Semiologia Geral da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Essa disciplina demanda o envolvimento de aproximadamente 40 docentes, ligados a quase todas as Divisões do Departamento de Clínica Médica, que administram aulas práticas a grupos compostos por 6 a 7 alunos. No curso sempre existiu relativa heterogeneidade no modo de obtenção da história clínica, na execução do exame físico e no emprego de nomenclaturas, devido à formação dos docentes em diferentes instituições de ensino médico e à valorização de abordagens próprias de cada especialidade.

Outro aspecto propulsor da iniciativa relaciona-se com o tempo disponível para administração do curso. Ainda que as aulas aconteçam de maneira intensiva todas as manhãs, e também haja integração com outras áreas, tais como Pediatria, Oftalmologia, Otorrinolaringologia, Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Neurologia Clínica, a somatória de todos esses esforços ainda é acanhada diante da importância e quantidade substancial dos conteúdos. Um livro-texto pode então servir como instrumento complementar de ensino, capaz de ser utilizado pelos alunos além do horário curricular.

Uma das primeiras pessoas a se mobilizar para essas necessidades foi o Prof. Dr. Júlio César Voltarelli, na época em que era coordenador da Disciplina de Semiologia Geral. Partiu dele a proposta para elaboração deste trabalho e, juntamente com uma primeira geração de editores, a formulação do esboço inicial da obra. Há aproximadamente 6 anos uma outra geração de editores tomou a frente dos trabalhos, contando ainda com a participação fundamental de Júlio Voltarelli. A ideia de discutir fisiopatologia a partir de problemas médicos do cotidiano e de síndromes clínicas comuns sempre foi uma prioridade para esse editor.

O processo de confecção deste trabalho foi lento devido a inúmeras razões, incluindo o grande número de colaboradores, a sobrecarga de atividades por parte de todos os envolvidos, o perfeccionismo de muitos autores e, infelizmente, a triste perda do amigo Voltarelli nas etapas finais do caminho.

A proposta dos editores foi redigir um livro que abordasse aspectos essenciais relacionados com a profissão médica, os quais um estudante iniciando o ciclo clínico tenha obrigação de aprender. A preocupação acerca da abrangência dos conteúdos não se resumiu apenas aos conhecimentos técnicos, mas também a aspectos humanísticos e éticos, elementos fundamentais para o exercício da nossa profissão.

Nos dias atuais inúmeras questões relativas à prática da medicina são motivos de preocupações, não apenas para os profissionais atuantes na área, como também para a sociedade em geral. Acumulam-se denúncias e acusações variadas que desafiam os princípios técnicos, morais, e padrões de honestidade exibidos por graduados em medicina. Pacientes reclamam que não são ouvidos, nem recebem a atenção devida. Médicos mostram-se excessivamente dependentes de novas tecnologias para tomadas de decisões. Em paralelo, os mesmos pacientes que clamam por mais atenção dos médicos, sentem-se mal assistidos se não forem expostos a algum tipo de procedi-

mento tecnológico. As instâncias financeiras responsáveis pelos pagamentos da saúde reclamam de custos crescentes, excessivos e, não raro, desnecessários.

Naturalmente que um conjunto substancial de fatores contribui para o presente estado de coisas e uma discussão aprofundada desses problemas foge do escopo deste texto. Contudo, ao nosso ver, grande parte das dificuldades atuais parecem derivar das escolas médicas não mais priorizarem adequadamente o ensino de certos aspectos absolutamente necessários da profissão médica aos seus alunos. As razões para isso devem ser diversas, inclusive a avalanche de novas informações científicas que, supõem-se, os alunos teriam a obrigação de receber. Como consequência, do ponto de vista técnico, deparamo-nos constantemente com médicos recém-formados incapazes de obter anamneses informativas, falhos na observação de achados de exame físico e, o mais importante, com dificuldades para integração de dados da observação clínica com resultados de exames complementares. Já, do ponto de vista humanístico, também são comuns profissionais exibindo poucos recursos de comunicação com os pacientes, que se esquivam das responsabilidades para com os doentes sob seus cuidados, ou até mesmo faltam em plantões.

Este livro visou abordar temas que, apesar de consagrados e supostamente de amplo domínio, têm sido continuamente desvalorizados, ainda que importantes e permanentemente atuais. Na *Parte 1. Introdução* procuramos desenvolver assuntos relevantes para alunos que estão no início do contato com pacientes no ambiente assistencial: aspectos históricos das técnicas de exame físico; a necessidade de trabalho harmônico com os demais profissionais da saúde para atendimento pleno dos pacientes; cuidados a serem tomados para evitar a transmissão de infecções hospitalares; o estabelecimento da relação médico-paciente; aspectos éticos e morais para o médico iniciante e a integração dos dados da observação clínica na construção de hipóteses diagnósticas. Na *Parte 2. A técnica de observação clínica* é abordada o método para obtenção de anamnese e aspectos relacionados com a comunicação médico-paciente. Além disso, técnicas de exame são discutidas por aparelhos e em função das particularidades que possam adquirir para prática de algumas especialidades. Na descrição das técnicas de exame físico procurou-se encontrar um equilíbrio entre o considerado essencial e o que, embora incomum, também deve fazer parte da visão generalista de qualquer médico. Ao final de muitos capítulos, o subtítulo *Informações Complementares* acrescenta conteúdos cujo interesse advém principalmente da tradição. Ainda, sempre que possível, os capítulos desta parte terminam com tabelas contendo a sistematização do exame do aparelho abordado. A *Parte 3. Bases do diagnóstico clínico orientado por problemas* é dedicada à abordagem de mecanismos fisiopatológicos e ao diagnóstico diferencial de sintomas e sinais comuns no cotidiano da prática médica. Finalmente, a *Parte 4. Síndromes clínicas selecionadas* detalha aspectos clínicos e fisiopatológicos essenciais de algumas das síndromes mais importantes, para a formação generalista mínima obrigatória de todo médico.

Acreditamos que o tempo e energia investidos resultaram em produto final muito satisfatório. E isso só foi possível pela ajuda e comprometimento de grande número de colaboradores, aos quais exteriorizamos agora nossos sinceros e efusivos agradecimentos:

- Aos colegas de diferentes Departamentos da FMRP-USP, que se dedicaram a redação dos inúmeros capítulos e enfrentaram emails, telefonemas e outras formas de cobranças e amolações por parte dos editores.
- Ao Sr. Ramilson Almeida, nosso agente literário, que abriu portas, resolveu problemas e, acima de tudo, sempre acreditou na proposta e nos encorajou em todos os momentos do caminho árduo.
- Ao Professor Doutor Luis Fernando Tirapelli, que de professor de anatomia transmutou-se em ilustrador médico, sempre trabalhando próximo a nós, ouvindo as necessidades e sugestões, desenhando e, quando preciso, redesenhando.
- Ao substancial número de colegas dos Departamentos da FMRP-USP, que cederam fotos de seus casos clínicos para servirem de ilustrações nesta obra. Optamos por não citar nomes para não correr o risco de, esquecendo um ou outro, cometermos injustiças.
- Aos monitores da Disciplina Semiologia Geral, que atuaram na busca de achados semiológicos típicos a serem fotografados nas dependências do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. O anonimato, mais uma vez, justifica-se pelo mesmo motivo.
- Aos funcionários da Seção de Documentação Científica da FMRP-USP, Maria da Penha Silva, Cosme Damião Lagoa e Rosemeire Narozny Ribeiro, os quais sempre se mostraram disponíveis e gentis para realização de fotos nas enfermarias e ambulatórios do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto.
- Aos funcionários do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP que, direta ou indiretamente, contribuíram para a conclusão deste trabalho.
- A toda equipe do Grupo Editorial Nacional, pelo extremo profissionalismo, dedicação, atenção, e cuidado dispensados na concretização desse sonho acadêmico.

Um texto básico e abrangente como este, tem por finalidade fornecer aos alunos do curso médico os fundamentos da sua futura prática profissional. Naturalmente que, para se tornar médico, inúmeros outros conhecimentos serão necessários. Contudo, ainda que a ciência e a tecnologia médicas estejam em evolução constante, os elementos aqui apresentados tendem a ser pouco mutáveis e sempre constituirão o alicerce para edificação de bons profissionais.

Os autores esperam que este livro se torne um companheiro dos estudantes de medicina, ao qual eles possam sempre retornar, mesmo anos após a conclusão do curso, para elucidação das suas dúvidas.

Ribeirão Preto, abril de 2013

José Baddini Martinez
Márcio Dantas

Sumário

Parte 1

Introdução 1

1. Aspectos históricos da semiologia .....
   Ulysses G. Meneghelli
2. A Equipe de Saúde 15
   Marco Andrey C. Frade | Maria do Carmo G. G. Caccia-Bava | Aldaísa Cassanho Forster
3. Aspectos Gerais de Biossegurança 21
   Mayra Gonçalves Menegueti | Gilberto Gambero Gaspar | Fernando Bellissimo-Rodrigues
4. Relação Médico-Paciente 29
   Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco
5. Aspectos Éticos e Legais 37
   Ibiracy de Barros Camargo
6. Construção do Diagnóstico Clínico 45
   José Baddini Martinez | Marcelo Luiz Balancin

Parte 2

Técnica de observação clínica 59

7. Comunicação Médico-Paciente e Anamnese 61
   Dimas Tadeu Covas | Ayrton Custódio Moreira
8. Exame Físico Geral 81
   Ana Maria Ferreira Roselino | Belinda Simões | Francisco de Assis Pereira | Francisco José Albuquerque de Paula | Hélio Vannucchi | José Baddini Martinez | Júlio César Voltarelli | Selma Freire de Carvalho da Cunha

9. Exame de Cabeça e Pescoço 115
Hilton Marcos Alves Ricz | Francisco Veríssimo de Mello-Filho | Léa Maria Zanini Maciel

10. Exame do Tórax e do Aparelho Respiratório 137
José Baddini Martinez | Elcio dos Santos Oliveira Vianna | Geruza Alves da Silva
Eduardo Antônio Donadi | João Terra Filho

11. Exame do Aparelho Cardiovascular 163
Minna Moreira Dias Romano | André Schmidt | Antônio Pazin-Filho | Fernando Nobre |
Marcus Vinícius Simões | Benedito Carlos Maciel

12. Exame do Abdome 199
Luiz Ernesto de Almeida Troncon | Ricardo Brandt de Oliveira | Andreza Corrêa Teixeira
Fernanda Fernandes Souza | Ulysses G. Meneghelli | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

13. Exame do Sistema Vascular 227
Edwaldo Edner Joviliano | Takachi Moriya | Carlos Eli Piccinato

14. Exame Perineal e Proctológico 245
Rogério Serafim Parra | Marley Ribeiro Feitosa | José Joaquim Ribeiro da Rocha |
Omar Féres

15. Exame Genitourinário Masculino 253
Antonio Carlos Pereira Martins | Silvio Tucci Junior | Adauto José Cologna |
Fábia Martins Celini

16. Exame das Mamas e Ginecológico 269
Hélio Humberto Angotti Carrara | Paulo Meyer de Paula Philbert

17. Exame Neurológico 287
Cláudia Ferreira da Rosa Sobreira | Doralina Guimarães Brum Souza

18. Exame Ortopédico 343
José Batista Volpon | Cláudio Henrique Barbieri | Nilton Mazzer

19. Exame Otorrinolaringológico 371
Wilma Terezinha Anselmo-Lima | Miguel Angelo Hyppolito | Fabiana Cardoso Pereira Valera |
Hilton Marcos Alves Ricz | Francisco Veríssimo de Mello-Filho | Myriam de Lima Isaac |
Eduardo Tanaka Massuda

20. Exame Oftalmológico 393
Rosália Maria Simões Antunes-Foschini | Renata do Amaral Moretto Caravelas | Jayter Silva de Paula |
Eduardo Melani Rocha | Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

21. Avaliação Psiquiátrica 425
José Alexandre de Souza Crippa | Antonio Waldo Zuardi | Sonia Regina Loureiro |
Flávia de Lima Osório

22. Particularidades da Observação Clínica de Recém-nascidos, Crianças e Adolescentes 441

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti | Francisco Eulógio Martinez | Salim Moysés Jorge | Adriana Carnevale da Silva | José Simon Camelo Junior | Luiz Antônio Del Ciampo | Carla Andréa Tanuri Caldas | Paulo Henrique Manso | Inez Tomita | Luis Eduardo Arantes de Almeida | Heloisa Bettiol | Marco Antonio Barbieri

23. Particularidades da Observação Clínica do Idoso 519

Carlos Eduardo Paiva | Nereida Kilza da Costa Lima | Eduardo Ferriolli | Júlio César Moriguti

24. Particularidades da Observação Clínica nas Moléstias Genéticas 535

Ester Silveira Ramos

25. Avaliação Nutrológica 549

Selma Freire de Carvalho da Cunha | Julio Sergio Marchini | Priscila Giacomo Fassini | Joyce Cristina de Souza Oliveira | Vivian Marques Miguel Suen

Parte 3

Bases do Diagnóstico Clínico Orientado por Problemas 571

26. Dor 573

Wiliam Alves do Prado

27. Febre 581

Roberto Martinez | Rodrigo de Carvalho Santana

28. Perda de Peso Involuntária 591

Hélio Vannucchi | Vivian Marques Miguel Suen | Gustavo Santos Paiva Laender Moura

29. Prurido 599

Cacilda da Silva Souza

30. Fadiga e Fraqueza 607

Selma Freire de Carvalho da Cunha | Luiz Augusto Bélgamo Rosseto

31. Artralgia e Artrite 619

Paulo Louzada Júnior | Júlio César Voltarelli | Eduardo Antônio Donadi | Ivan Fiore de Carvalho

32. Algias Vertebrais 627

Helton Luis Aparecido Defino

33. Edemas 639

Eduardo Barbosa Coelho

34. Desidratação 649

Palmira Cupo

35. Oligúria 657
Osvaldo Merege Vieira Neto

36. Poliúria 663
Paula Condé Lamparelli Elias

37. Sintomas Miccionais 669
Silvio Tucci Junior | Adauto José Cologna | Haylton Jorge Suaid

38. Palidez e Anemia 675
Fabíola Traina | Lorena Lobo de Figueiredo Pontes | José Baddini Martinez | Rodrigo do Tocantins Calado De Saloma e Rodrigues | Eduardo Magalhães Rego

39. Pletora 683
Thiago Vilarinho Tavares | Eduardo Magalhães Rego

40. Sangramentos 689
Luciana Correa Oliveira de Oliveira | Andrea Aparecida Garcia

41. Linfadenopatias 701
Valdes Roberto Bollela | Rodrigo de Carvalho Santana

42. Hirsutismo e Hipertricose 709
Fabio Luiz Fernandes Rosa | Margaret de Castro

43. Bócio 713
Léa Maria Zanini Maciel | Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães | Ludmilla Ferreira Cardoso

44. Dor Torácica 723
Minna Moreira Dias Romano | Andrea Antunes Cetlin | Benedito Carlos Maciel | André Schmidt

45. Palpitações 733
André Schmidt | Lourenço Gallo Júnior

46. Cianose 739
Marcus Vinícius Simões | João Terra Filho

47. Dispneia 747
Roberta Pulcheri Ramos | Adriana Ignacio de Padua | José Baddini Martinez

48. Sibilância e Cornagem 757
Elcio dos Santos Oliveira Vianna | Andrea Antunes Cetlin | Marcelo Bezerra de Menezes

49. Tosse e Hemoptise 763
Andrea Antunes Cetlin | Elcio dos Santos Oliveira Vianna

50. Ronco 771
Fabíola Paula Galhardo Rizzatti | Geruza Alves da Silva

51. Dor Abdominal 779
Ulysses G. Meneghelli

52. Disfagia 793
Roberto Oliveira Dantas

53. Dispepsia, Náusea e Vômito 799
Luiz Ernesto de Almeida Troncon | Ricardo Brandt de Oliveira

54. Icterícia 811
Andreza Corrêa Teixeira | Fernanda Fernandes Souza | Roberta Chaves Araújo | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

55. Diarreia e Obstipação 825
Lilain Rose Otoboni Aprile | Roberto Oliveira Dantas

56. Hemorragias Digestivas 829
José Sebastião dos Santos | Wilson Salgado Júnior | Rafael Kemp | Ajith Kumar Sankarankutty

57. Ascite e Distensão Abdominal 839
Marcia Guimarães Villanova

58. Hepatomegalia 843
Marcia Guimarães Villanova

59. Esplenomegalia 847
Leonardo Carvalho Palma | Belinda Simões

60. Sangramento Uterino Anormal 857
Carolina Sales Vieira | Maíra Cristina Ribeiro Andrade | Rui Alberto Ferriani

61. Alterações Menstruais 863
Rui Alberto Ferriani | Paula Andrea de Albuquerque Salles Navarro

62. Câibra e Tetania 875
Elen Almeida Romão | Lázaro Bruno Borges Silva

63. Cefaleias 881
José Geraldo Speciali | Fabíola Dach

64. Tontura e Vertigem 897
Miguel Angelo Hyppolito | Camila de Giacomo Carneiro Barros

65. Alterações do Nível da Consciência 903
Takassu Sato | André Clériston José dos Santos

66. Demências 913
Rômulo Rebouças Lôbo | Nereida Kilza da Costa Lima | Eduardo Ferriolli | Júlio César Moriguti

Parte 4

Síndromes Clínicas Selecionadas 931

67. Insuficiência Cardíaca 933
Marcus Vinícius Simões | Fabiana Marques

68. Arritmias Cardíacas 953
Lourenço Gallo Júnior | Gustavo Gir Gomes | André Schmidt

69. Choque Circulatório 973
Henrique Turin Moreira | Antonio Pazin-Filho | Marcos de Carvalho Borges | Carlos Henrique Miranda

70. Insuficiência Respiratória 985
Marcos de Carvalho Borges | Andrea Antunes Cetlin | Elcio dos Santos Oliveira Vianna

71 Hipertensão Pulmonar e *Cor Pulmonale* 995
Adriana Ignacio de Padua | José Baddini Martinez | João Terra Filho

72. Hipertensão Portal 1003
Roberta Chaves Araújo | Fernanda Fernandes Souza | Andreza Corrêa Teixeira | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

73. Insuficiência Hepática 1017
Fernanda Fernandes Souza | Andreza Corrêa Teixeira | Roberta Chaves Araújo | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

74. Doença Renal Aguda e Crônica 1029
José Abrão Cardeal da Costa

75. Síndrome Nefrótica e Síndrome Nefrítica 1047
Márcio Dantas | Barbhara Thaís Maciel Pontes

76. Síndrome Metabólica 1059
Natália Rossin Guidorizzi | Mariana Lima Mascarenhas Moreira | Francisco José Albuquerque de Paula

77. Manifestações Cutâneas de Doenças Sistêmicas 1069
Cacilda da Silva Souza

Parte 5

Informação Complementar 1085

78. Ultrassonografia à Beira do Leito 1087
Jorge Elias Júnior | Antonio Pazin-Filho | Aron Hussid Ferreira | Daniel Zoppi

Índice Remissivo 1123

Introdução

Parte 1

Capítulo 1

Ulysses G. Meneghelli

Aspectos Históricos da Semiologia

INTRODUÇÃO

Semiologia (do grego *semeion* = sinal + *logos* = tratado, estudo + ia) é a parte da medicina que trata ou estuda os sinais físicos produzidos pelas doenças. De modo mais estrito, diz respeito ao que pode ser percebido pelos cinco sentidos: visão, audição, tato, olfação e paladar. Na prática médica atual, são mais valorizados os três primeiros, utilizados nos processos de inspeção, palpação, percussão e ausculta; atos integrantes do exame físico que é, regularmente, feito no paciente. Eventualmente, faz-se uso do olfato, detectando-se, por exemplo, os hálitos cetônico (acidose diabética), hepático (insuficiência hepática), alcoólico etc. Em outros tempos, porém, já se diagnosticou o diabetes melito pelo sabor adocicado da urina. Tal procedimento foi realizado, pela primeira vez, por Thomas Willis (1621-1675), inglês notabilizado por seus estudos sobre o sistema nervoso central e pelas recomendações que fez para que fosse meticulosa a coleta de dados clínicos na consulta médica.

O termo *sintoma* refere-se a qualquer evidência subjetiva da doença (p. ex., dor) ou a distúrbio físico percebido pelo próprio paciente (p. ex., paralisia e icterícia). *Sinal* é a manifestação da doença percebida por outras pessoas, como o médico, ao fazer o exame físico. Como nem sempre se consegue fazer uma clara distinção entre sinal e sintoma, pois, muitas vezes, podem ser percebidos tanto pelo examinador quanto reconhecidos pelo paciente (p. ex., dispneia, vômitos etc.), tem sido comum os médicos usarem os dois termos praticamente como sinônimos. Ao longo do tempo, foi-se percebendo que, para atender aos objetivos da semiologia, era importante não apenas a identificação dos sintomas e sinais, mas também, e sobretudo, as respectivas caracterizações clínicas. Somente assim seriam reconhecidos os setores anatômicos e funcionais do organismo que foram afetados, a natureza e a causa do fenômeno patológico ocorrido.

Um conjunto específico de sintomas e sinais, quando repetido com as mesmas características em muitos pacientes, possibilita que se estabeleçam quadros clínicos que individualizam diferentes doenças. Esta conduta é adotada desde a Antiguidade e sofreu grande impulso com o advento da escola hipocrática e, mais ainda, do século XVIII em diante, quando se procurou fazer correlações entre achados clínicos e anatomopatológicos.

Durante muitos séculos, a observação clínica consistiu apenas em interrogatório simples, inspeção, palpação do pulso e de eventuais tumores e exame das excretas. Somente a partir do fim do século XVIII e início do século XIX, a medicina pôde contar com métodos elaborados de percussão e de auscultação. Desde aquela época, os médicos também procuraram estabelecer uma sistematização da abordagem clínica do paciente (o método clínico de diagnóstico), baseando-se em duas partes: a anamnese (do grego *ana* = trazer de novo + *mnesis* = memória), que é a recordação dos fatos já decorridos acerca da doença; e o exame físico completo. Daí, mediante a análise lógica dos dados obtidos (raciocínio clínico), compunha-se o diagnóstico ou a hipótese diagnóstica.

Neste capítulo, não se pretende relatar a história completa da semiologia, mas apenas expor alguns aspectos desse assunto. Convém, por ora, restringir o assunto às semiologias torácica e abdominal, além de uma especial menção à neurológica. O objetivo será o de relatar a abordagem feita ao doente para o esclarecimento do diagnóstico, partindo-se de épocas em que a medicina, ao se desvincular de mitos e sobrenaturalidades, passou a considerar as doenças como fenômenos puramente naturais. Tal transformação foi obra da escola hipocrática, na Grécia do século IV a.C. Antes dela, entretanto, houve precedentes, particularmente da medicina egípcia.

ASPECTOS HISTÓRICOS DA OBSERVAÇÃO CLÍNICA

O ver e o palpar para identificar e conhecer qualquer material são instintivos no ser humano, como instrumentos para satisfazer sua natural curiosidade. A utilização desses sentidos na medicina ocorreu em todas as épocas, desde quando o homem primitivo procurou notar o que fazia ele próprio ou seu semelhante sofrer. Ao mesmo tempo, evidentemente, ouvia as queixas do sofredor.

O protótipo da observação clínica, tal como é feita atualmente, surgiu com a escola iniciada por Hipócrates (460-377 a.C.), a qual propunha a anotação de uma história clínica detalhada e um exame físico que se restringia à atenta observação do aspecto geral do paciente, sua postura, seus movimentos e suas alterações na face e na língua; à palpação; e, raras vezes, a rudimentos de percussão e auscultação. Assim, o maior desenvolvimento da semiologia como método clínico de diagnóstico deu-se com o crescente interesse pelos estudos anatomoclínicos, cuja grande referência é a obra de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* ("Sobre as localizações e causas das doenças investigadas anatomicamente"), publicada em 1761, e com a sistematização da percussão e da auscultação, há cerca de 200 anos.

Anamnese

Anamnese é a recordação de todos os fatos relacionados com a doença atual, incluindo a identificação e a caracterização de cada um dos sintomas apresentados, além da descrição de todo o transcurso da doença atual até o momento da consulta e de hábitos do paciente, sua profissão, sua religião, sua procedência e seus antecedentes pessoais e familiares. Embora a documentação seja escassa, não há dúvida de que o médico egípcio, de modo racional, procurava saber a história dos sofrimentos e fazia perguntas durante a consulta. No papiro de Ebers, escrito por volta do século XV a.C., existem as expressões:

> Muita aflição ao comer (*item 36*)
>
> Todos seus membros estavam muito pesados (*item 36*)
>
> Dores em ambos os lados (*item 41*)
>
> Dores em seu braço, em seu peito e de um lado de seu coração (*item 42*)

Outro exemplo da tomada das queixas de um paciente no antigo Egito está no papiro de Berlim (nº 154):

> O paciente sofre intensa dor epigástrica; ele sente o corpo pesado, quente e inflamado; queixas de ser incapaz de tolerar suas roupas e que elas não o aquecem; sente muita sede durante a noite; sua saliva tem o gosto de frutas verdes; seus músculos estão doloridos como se ele tivesse caminhado uma longa distância.

Na medicina empírico-racional da escola hipocrática, foi reconhecida a importância da cuidadosa história clínica, conforme exemplifica-se nas seguintes frases constantes das obras do pai da medicina:

> Quando abordar um enfermo, pergunte-lhe o que lhe fez mal; a que ele o atribui; desde há quanto tempo ele sofre.
>
> É preciso deixar ao doente a liberdade de dizer tudo, verificar se ele discorre muito e se fala a verdade ou imaginações.
>
> O médico deverá saber das ocupações habituais do doente ou de sua ociosidade, de seu sono e de suas insônias, os sonhos que tem enquanto dorme, a sua maneira de permanecer deitado sobre esta ou aquela parte, o seu estado de espírito, se está triste ou alegre, tímido ou corajoso.

Acerca dos sintomas (ou sinais) apresentados pelos pacientes, na época do Império Romano, mencionam-se os escritos de Aulus Cornelius Celsus (25 a.C.-50 d.C.), enciclopedista romano, de Rufus de Éfeso (segunda metade do século II) e de Galeno de Pérgamo (c. 130-c. 201 d.C.), que viveram em Roma. A obra de Celsus é a *De re medica*, considerada a mais abrangente obra médica desde o *Corpus hippocraticum* (conjunto de obras de Hipócrates e seus discípulos, compiladas em Alexandria, no século III a.C.). Ela foi pouco conhecida durante a Idade Média, mas foi o primeiro livro médico que veio à luz pela imprensa de Gutenberg e foi muito lido pelos médicos renascentistas. Considera-se que ela encerra todos os conhecimentos médicos da época em que foi escrita. Nela é feita a distinção entre sinais (ou sintomas) comuns de todas as doenças e sinais (ou sintomas) de cada espécie de doença. Dentre muitos dos primeiros, nas páginas 48 a 57 de sua obra, podem-se distinguir: sinais precursores de doenças – emagrecer, engordar; sinais preocupantes – membros "pesados", úlceras frequentes, calor pelo corpo maior que o habitual, sono "pesado" e sufocante, sonhos tumultuosos, despertar várias vezes à noite, dificuldade para respirar etc.; sinais de doença grave – permanência em decúbito dorsal com os membros estendidos, insônia,

respiração agitada e frequente, calafrios, escarros purulentos, inflamação dos hipocôndrios com dor, rigidez e tensão, mais do lado direito do que do esquerdo, icterícia, febre, vômitos de bile ou pituíta, urina com sedimentos avermelhados etc.; sinais de presságio de morte – afilamento do nariz, depressão da fronte, olhos encovados, orelhas frias, incapacidade de ver e ouvir, febre contínua, debilidade extrema, dores que aumentam durante o sono, eliminação de bile negra por cima e por baixo etc.

Dentre os sinais de cada espécie de doença, inclusive aqueles que se há de temer, nas páginas 57 a 73 da mesma obra, são mencionados, dentre outros: se há pletora sanguínea ou aumento de calor, está próxima uma hemorragia; se há emagrecimento sem motivos, virá um ataque de caquexia; se há grave inchaço nos hipocôndrios, é manifestada uma má digestão; se há catarros frequentes em indivíduo de corpo delgado e alto, tem-se uma *tisis* (provavelmente, a tuberculose); se há pus e sangue na urina, os rins ou a bexiga estão ulcerados; os que padecem de cálculos apresentam dificuldade para urinar, redução do volume urinário, incontinência urinária, sedimento urinário com sangue; aqueles que têm baço aumentado têm as gengivas em mau estado, seu hálito é forte e estão sujeitos a diversas hemorragias; um membro atacado de paralisia, se permanece afetado pela imobilidade e pelo adelgaçamento, não recobrará seu estado anterior e, tanto menos, quanto mais antiga for a afecção e quanto mais idoso for o enfermo.

Rufus de Éfeso, médico hipocrático do século II, formado em Alexandria, que descreveu a peste bubônica, produziu o primeiro documento formal sobre como fazer a história clínica. De sua obra *Sobre a interrogação do paciente*, apresenta-se este trecho:

> É importante fazer perguntas aos pacientes, porque, com o auxílio delas, pode-se entender mais exatamente alguns aspectos da sua doença e melhor conhecê-la. Inicia-se pela interrogação ao próprio doente. Com isso, pode-se saber o quanto de são ou de doente ele está e do seu grau de vigor ou de fraqueza. Pode-se obter uma certa noção do processo mórbido e da parte do corpo que está afetada. Pode-se concluir que o espírito e a mente estão em boa forma e se o paciente responde da maneira apropriada a de uma memória confiável. É sinal de delírio se você faz uma pergunta e o paciente responde com outra ou se esquece do que fala (…). O médico deve, primeiramente, interrogar o paciente e, depois, questionar parentes e amigos, especialmente se o próprio paciente não der informações (…). É importante, no início, saber precisamente, quando a doença começou (…). Deve-se perguntar acerca da rapidez com que se instalaram as manifestações da doença – se os fenômenos danosos desenvolveram-se rapidamente ou, ao contrário, se chegaram lenta e progressivamente (…). Pergunte se estiveram presentes previamente no mesmo paciente (…). Eu acredito que é importante ser informado da natureza da doença de cada paciente, individualmente, porque nós não somos formados da mesma maneira, mas nós nos diferimos marcadamente a respeito de muitas coisas.

Continuando a aproximar-se da anamnese que se recomenda atualmente, Rufus também escreveu que achava importante inquirir o paciente sobre: aspectos da alimentação, hábitos, estação do ano em que a doença teve início, hábitos ao dormir, conteúdo dos sonhos, medicações e regimes alimentares a que fora submetido, caracterização de localização e natureza da dor, tipos de alimentos ingeridos e onde se abastece de água potável. Rufus ainda relata que um seu contemporâneo achava desnecessárias as perguntas aos pacientes, pensamento absurdo que, atualmente, muitos "médicos" adotam pensando que as máquinas tudo resolvem.

Galeno de Pérgamo é a segunda grande figura da medicina antiga, depois de Hipócrates. Em Roma, desenvolveu seus estudos anatômicos, fisiológicos, clínicos, terapêuticos e cirúrgicos. Seu pensamento médico de natureza hipocrática, adotando inclusive a patologia humoral, perdurou por cerca de 1.500 anos. Em sua imensa obra, expõe regras para a formulação do diagnóstico indicando que, primeiramente, importa indagar sobre o início e a evolução dos sintomas; em seguida, é preciso examinar qual função está comprometida, pois, dizia ele, o comprometimento de uma função implica forçosamente uma afecção na parte por ele responsável. Depois, deve ser investigada a natureza da lesão e que afecção está comprometendo; a seguir, deve-se examinar a parte afetada e ver se há tumor ou dor. O exame deve prosseguir com a inspeção das excretas e a verificação do pulso, à procura dos males, baseando-se no que se conhece de anatomia e fisiologia. Consta que Galeno foi um exímio diagnosticador, aplicando raciocínio diagnóstico com base em seus conhecimentos de anatomia, fisiologia e clínica, conforme relatado na página 94 do livro de Guthrie, o filósofo Eudamos queixava-se da perda da sensibilidade do quarto e do quinto dedo de uma das mãos, e os médicos fracassaram com tratamentos locais. Interrogando mais detalhadamente o paciente, Galeno ficou sabendo que, pouco antes, o filósofo havia sofrido uma queda e, em consequência, havia recebido uma pancada no pescoço. Galeno concluiu que o plexo braquial havia sido lesado; assim, aplicando medicamentos nesta região, e não na mão do paciente, conseguiu a cura. Outro exemplo da argúcia clínica de Galeno apresenta-se com seu próprio texto, constante da obra *Des lieux affectés* (pp. 471-2), captado na internet:

> Suponhamos que uma pessoa há 3 dias não consiga urinar. Qual parte do corpo estará afetada? Será nos rins, nos ureteres, na bexiga ou na uretra? Nós não procuraremos, certamente, no fígado, nos pulmões, no baço, no estômago ou no coração, porque nenhum deles é órgão urinário. A secreção da urina se dá nos rins, em seguida vai pelos

> ureteres até a bexiga e daí é evacuada (…) Deve-se inquirir seus sintomas presentes e passados (…) tomando-se informações não só do paciente mas também de seus próximos. Se existe um tumor na região chamada púbis que indica, claramente, que a bexiga está cheia (…) não é evidente que a força pela qual a urina é eliminada esteja abolida ou que a uretra esteja obstruída?

No avanço em direção à confecção de boa anamnese como ponto de partida para o diagnóstico correto, citam-se os esforços de Sydenham, de Londres, e de Boerhaave, de Leiden (Holanda), respectivamente, dos séculos XVII e XVIII. Em 1830, L. Martinet (1795-1875), do Telles-Dieu de Paris, acompanhando a onda semiológica que se iniciava com o advento da percussão e da auscultação, publicou seu *Manual of pathology*, que incluía uma parte dedicada aos diferentes métodos de exames do paciente e recomendações sobre como o médico, ou observador, deve proceder para realizar a observação clínica. Das páginas 19 a 21 de seu *Manual of pathology*, selecionaram-se os seguintes ensinamentos, válidos até o presente:

> O observador deve ser escrupulosamente exato em suas descrições e declarações. Ele deve, acima de tudo, estar impregnado de integridade e de amor à verdade, indispensáveis aos médicos (…).
>
> O médico deve ser calmo e conselheiro, deve ouvir com atenção o relato que o paciente faz, deve fazer perguntas com delicadeza, ouvir com amabilidade suas respostas e nunca deixar de demonstrar ativo interesse no seu bem-estar.
>
> Ao fazer o relato do caso, deve fazê-lo de forma tal que outros tenham a exata representação dos fatos que observou (…) a descrição deve ser como a cópia de uma figura.
>
> Os principais sintomas, particularmente aqueles que servem para estabelecer-se o diagnóstico, devem ser os primeiros a ser anotados e hierarquizados segundo as respectivas importâncias para o caso, sempre se referindo, também, a ordem de seu aparecimento.
>
> Deve-se anotar a ausência de sintoma que, comumente, existe em casos semelhantes, para que a omissão não seja atribuída à negligência ou ao esquecimento por parte do observador, pois o contrário pode trazer o descrédito dos fatos que relatou.
>
> Quando a doença é obscura, a atenção deve ser redobrada, particularmente se despertar controvérsias, e os mínimos detalhes devem ser notados.

Esse autor recomendava que, em seguida à anamnese, deveria ser feito exame físico completo e sistemático, com inspeção, palpação, percussão e ausculta, exame de pele e mucosas, músculos e nervos, linfáticos e veias, em um modelo muito semelhante ao que é indicado atualmente. Relembrando Hipócrates, na mesma época de Martinet, por volta de 1830, Peter Lathan, do famoso Hospital São Bartolomeu de Londres, fazia a anamnese somente depois de prolongada inspeção do paciente.

O detalhamento dos fatos obtidos pela anamnese continua sendo válido e desejável até os tempos presentes, mas a precisão com que métodos auxiliares de diagnóstico introduzidos ao longo do tempo vieram demonstrar, indo além do que se poderia obter com a observação clínica, fez com que os médicos, mormente nas últimas décadas do século XX, neles desenvolvessem excessiva confiança e, infelizmente, dependência. O tempo que os médicos dedicavam à anamnese e ao exame físico foi se reduzindo progressivamente e, em muitas escolas médicas, somou-se a isso o precário ensino de semiologia. Disso, resultou o nefasto afastamento entre clínico e doente, com deterioração da relação médico-paciente e deficiências na identificação e na compreensão da participação de fatores individuais, genéticos, ambientais e psicológicos no processo de transformação da pessoa normal em pessoa doente. Como consequência, veio a imperfeição do raciocínio clínico, do diagnóstico e do tratamento. A ferramenta diagnóstica de alto desenvolvimento tecnológico torna-se útil apenas quando utilizada em benefício do paciente. A observação clínica bem conduzida encontrará elementos de valor para a consideração dos riscos frente aos benefícios que estes métodos podem oferecer. Além disso, ela evidenciará indispensáveis informações não fornecidas pelos exames e também dará subsídios para a análise crítica dos resultados dos exames complementares também sujeitos a imperfeições e erros.

Inspeção e Palpação

As informações sobre a medicina no antigo Egito chegaram até o presente graças aos escritos em papiros, cada um com conteúdos variáveis de medicina mágico-religiosa e de medicina racional. Os que mais têm conteúdo de medicina racional são os de Ebers e o de Edwin Smith, escritos, aproximadamente, no século XV a.C. Nestes papiros médicos, há tão grande número de menções sobre a inspeção que encheriam várias páginas de um livro. Para mencionar somente algo sobre a face, pode-se afirmar que o médico egípcio distinguia a descorada da corada, anotava sobre olhos congestionados de sangue, manchas esbranquiçadas no olho (catarata), lacrimejamento, estrabismo etc. Anotava, também, sobre abaulamentos causados por tumores e abscessos. Além disso, fazia a inspeção de urina, fezes, catarro e sangue vertidos pelo paciente.

A palpação de pacientes também já era feita no antigo Egito, conforme documentado no papiro de Ebers:

> Se examinares um doente que sofre do estômago e encontrares um estômago que vai e vem sob seus dedos, como

> óleo no interior de um odre, dirás – isso vem da boca, como mucilagens…

Provavelmente, tratava-se da patinhação por estase gástrica, frequentemente acompanhada por salivação excessiva. Em um monumento da 11ª dinastia, um homem é desenhado com a seguinte legenda:

> Eu fui um sacerdote de Sekhmet competente e habilidoso na arte, um que pôs suas mãos sobre o doente e assim diagnosticou, um que foi habilidoso com suas mãos.

Os médicos hipocráticos anotavam muitos sinais na inspeção que faziam de seus pacientes. Na medicina atual, dois sinais lembram Hipócrates: a fácies hipocrática, dos pacientes crônicos agonizantes, e os dedos hipocráticos (ou em "baqueta de tambor"), das doenças cardiorrespiratórias. Uma evidência concreta da utilização da palpação pelos médicos gregos é dada pela estela que pertenceu a um monumento funerário de Atenas, datada de 100 d.C., hoje no Museu Britânico, que mostra o médico Jasão palpando o epigástrio de uma criança. Porém, no *Corpus hippocraticum*, há referência à rigidez do fígado e ao grande baço dos pacientes com malária, além da palpação de ossos e do precórdio para exame do coração, entre outras. O médico hipocrático Areteus da Capadócia (c. 81-138 d. C.), que descreveu o diabetes melito, à página 93 da sua mais importante obra, refere-se ao sinal conhecido, atualmente, como *godet*:

> (...) e, se na parte tumefeita fizer-se uma compressão com um dedo, restará depois uma fosseta que só desaparece tardiamente.

No século I, no livro III do *De re medica*, Celsus menciona o "derrame de água sob os tecidos (…) que os gregos chamam hidropisia" (…) e "ascite", quando o abdome é o local de um derrame; ela era percebida "quando sacudidas comunicadas ao corpo tornam perceptível a flutuação do líquido", o que lembra a atual manobra do piparote (páginas 148 e 149 da obra citada). Celsus ensinava, também, um procedimento que ainda hoje se faz nas enfermarias: medidas diárias da circunferência abdominal para saber se o derrame aumentou ou diminuiu (página 151 da obra citada).

Durante a Idade Média, o médico fazia sucinta história baseando-se nos rudimentares conhecimentos de então, e uma sumária inspeção do doente, de suas urina e fezes e de seu sangue, a fim de definir a alteração ocorrida no equilíbrio dos humores corpóreos. No sangue, examinava a viscosidade, se estava frio ou quente, a oleosidade, o gosto, a espuma e a rapidez da coagulação. Em um procedimento denominado uroscopia, a urina colocada em recipiente especial de vidro tinha cor, turvação, fluidez e sedimento comparados a padrões preestabelecidos impressos em um cartão e dispostos em círculos que indicavam a possível doença que apresentava as mesmas características da urina do paciente. A palpação praticamente se restringia ao exame do pulso, ao qual se dava particular importância para o diagnóstico. Na verdade, a palpação do pulso representa o arquétipo dos procedimentos do exame físico dos pacientes.

Uma aprofundada história da palpação do pulso foi publicada, recentemente, por Alfredo Buzzi, da qual se extraiu o que consta em todo este parágrafo. A avaliação clínica do pulso foi assinalada pela primeira vez pelo imperador chinês Hoamti, por volta de 2500 a.C. Foi empregada pelos egípcios (papiro de Edwin Smith, cerca de 1500 a.C.), por Hipócrates e por médicos da escola hipocrática, dentre eles Praxágoras de Cós (até 330 a.C.), Herófilus (Escola de Alexandria, até 300 a.C.), Rufus de Éfeso e Galeno.

Sobre o *Tratado sobre o pulso*, de Rufus de Éfeso, William Broadbent (1835-1907) diz que "sua descrição das diferentes características do pulso deixa pouco a acrescentar no momento presente". O significado clínico do pulso dado por Galeno foi o que predominou durante o período de queda do Império Romano e em toda a Idade Média. O mais importante trabalho que se seguiu, após este longo período, foi o do polonês Joseph Struthius, intitulado *Ars sphygmica*, publicado em 1540 e que procurava simplificar e esclarecer muitos escritos anteriores, inclusive os de Galeno. Tentativas de cronometrar o pulso foram feitas por Galileu (1564-1642) e Sanctorius Sanctorius (1561-1636), mas coube a John Floyer (1649-1734) referir a contagem de pulsos por minuto, visto ter construído um relógio especial que media exatamente 1 min, publicado em sua obra *The physician's pulse-watch* em 1707, com a análise da frequência do pulso em várias situações fisiológicas. Vários estudos foram feitos no século XVIII sobre o pulso. Em 1809, Landré Beauvais achava conveniente palpar o pulso na junção entre o antebraço e a mão para detectar diferenças entre o direito e o esquerdo, o que ainda é vigente. Robert Adams (1791-1875), em publicação de 1827, defendia que a bradicardia acentuada dependia do próprio coração, e não do sistema nervoso central como se acreditava; pouco depois, em 1846, William Stokes (1804-1878) descreveu as manifestações clínicas da bradicardia extrema, dando origem ao que hoje se denomina síndrome de Adams-Stokes. As primeiras descrições sobre esta síndrome, entretanto, cabem a G. Mercuriale (1530-1606) e a G.B. Morgagni. O real valor clínico do pulso foi bem definido por Paul H. Wood (1907-1962), que o correlacionou com dados obtidos com o cateterismo.

Ressaltando a antiguidade da valorização do pulso pelos médicos, cita-se o seguinte texto existente no papiro de Ebers, na página 125 da publicação de Bryan:

> No coração existem vasos para todo o corpo. Qualquer médico, qualquer sacerdote de Sekhmet, qualquer mago o sentirá quando colocar seus dedos na cabeça, detrás da cabeça, nas mãos, na região do estômago, nos braços e nas

pernas. Em todos os lugares eles sentirão o coração porque seus vasos vão a todos seus membros.

Sigerist (1955) afirma que os egípcios já reconheciam que o pulso se acelerava com o exercício físico, o medo e a febre. Até o século XIX, à exceção da valorizada tomada do pulso, a palpação do paciente era feita de maneira excepcional e superficial. A respeito da palpação do abdome, verificava-se apenas a tensão, a sensibilidade e a constatação de algum tumor. Não se cogitava analisar as características palpatórias dos diferentes órgãos intra-abdominais. Foi Glenard, em 1887, quem estabeleceu a palpação metódica do abdome e dos órgãos nele contidos. Em seguida, os princípios de Glenard foram ampliados por Obrastzowe Haussmann e, desde então, novos conhecimentos sobre a palpação e novos métodos de como fazê-la foram acrescentados paulatinamente.

Percussão

Até 1761, quando o austríaco Joseph Leopold Auenbrugger (1722-1809) descreveu a percussão do tórax e sua técnica, só se conhecia a percussão do abdome, introduzida pelos médicos gregos. Soranus de Éfeso, conhecido pelos seus estudos sobre ginecologia, na segunda metade do século I d.C., escreveu:

> Quando como resultado disto (uma mola) o corpo todo aumenta e o tumor cresce muito, pensa-se em hidropisia. Entretanto, a condição pode ser diferenciada da hidropisia pela pressão de uma mão do que resulta nem a produção de um som timpânico, nem a flutuação que ocorre na hidropisia.

Areteus da Capadócia, acerca do acúmulo de líquido na cavidade abdominal, escreveu na página 93 de sua obra: "Pondo uma mão sobre o ventre e, com a outra, dando-lhe leve pancada, sentir-se-á a flutuação do líquido", o que lembra o sinal do piparote. E ainda: "Voltando o corpo do doente para um e outro lado, o humor se coleta no lado declive, aí tumefaz e se torna flutuante e nesta flutuação há um surdo ruído que se pode perceber com o ouvido (…) e tais são os sinais que revelam a ascite." "A timpanite, além da tumefação, apresenta um som francamente audível se o ventre for percutido com a palma da mão" – neste trecho, identifica o fenômeno semiológico da macicez móvel e o timpanismo do conteúdo aéreo das alças intestinais. O som timpânico que é obtido pela percussão do abdome é, posteriormente, referido por Galeno como timpanite (com a conotação de uma doença) e repetido por muitos médicos da Idade Média.

A grande evolução na aplicação da percussão como método semiológico foi dada pelo austríaco Leopold Auenbrugger. Em sua infância, ele foi ensinado pelo pai, um vinhateiro, a bater com os dedos nas paredes dos tonéis, a fim de verificar em que nível o vinho se encontrava no interior. Assim, exercitou sua audição a perceber sutis diferenças de ressonância; seus bons ouvidos também foram apurados pela prática com o violino. Ao se tornar médico do Spanische Krankenhaus de Viena, utilizando-se de suas habilidades auditivas e fazendo analogia do tórax com o tonel de vinho, passou a percuti-lo nos pacientes. Durante 7 anos "de observação e reflexão", comparou as características dos sons que obtinha no tórax normal com os que eram obtidos em pacientes com doenças torácicas, inclusive fazendo correlações com achados em cadáveres. Disso, resultou a monografia *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusus interni pectoris morbos detegendi* ("Nova invenção para diagnosticar doenças ocultas no interior do peito mediante a percussão do tórax humano como sinal"), publicada em 1761, com apenas 95 páginas. Alguns trechos desta monografia são reproduzidos nas páginas 140 e 141 do primeiro volume da obra de Castiglioni:

> I – O tórax de uma pessoa normal ressoa quando percutido.
>
> III – O tórax deve ser percutido lenta e delicadamente com as pontas dos dedos juntos e ao mesmo tempo estendidos.
>
> V – Durante a percussão deve-se colocar uma camisa estirada sobre o peito do paciente ou, então, a mão do operador deve estar coberta por luvas de couro cru. Se o peito for percutido nu e com as mãos descobertas, o contato das superfícies lisas produz um som que altera ou mascara o caráter próprio do som.
>
> XII – Se uma região sonora no tórax percutido com a mesma intensidade produz um som mais intenso do que é natural, a parte onde o som é mais intenso está lesada.
>
> XIII – Se uma região sonora no tórax percutido com a mesma intensidade produz um som mais obscuro do que é natural, esta zona está doente.

Observa-se que Auenbrugger praticava a percussão direta com os dedos distendidos sobre o tórax (III) e recomendava que os dedos batessem sobre o pano de uma camisa ou que o médico utilizasse uma luva (V), procedimentos diferentes das atuais técnicas de percussão. Mas ficou evidente que os sons obtidos no tórax pela percussão não podiam ser desprezados ao se construir um diagnóstico.

Embora tendo boa divulgação, o uso da percussão introduzido por Auenbrugger não se generalizou e foi até criticado (a costumeira rejeição ao novo) com a alegação de que nada acrescentava. Talvez, o principal motivo tenha sido que a maioria dos médicos do século XVIII relutava em examinar seus pacientes. Porém, em 1808, Jean-Nicolas Corvisart, do Charité de Paris e mestre de Laënnec, publicou a monografia de Auenbrugger, traduzida por ele para o francês e acrescentando comentários tão amplos que motivou uma verdadeira ressurreição do novo método semiológico. Um desfecho feliz para esta pequena história: Auenbrugger, depois de quase 50 anos,

teve a oportunidade de presenciar a consagração de seu *Inventum Novum*, pois faleceu depois de poucos meses do trabalho de Corvisart vir à luz.

O passo seguinte na história da percussão foi dado pelo francês Pierre Adolphe Piorry (1794-1879), que, em 1826, considerando que a percussão direta tinha alguns inconvenientes, introduziu a percussão indireta ou mediata (publicada em 1828), mediante a interposição, entre os dedos plexores e a parede torácica, de uma fina lâmina de material sólido que poderia ser de madeira, couro ou cortiça, mas preferia o marfim, e que foi denominada plexímetro. Pouco depois, mais ou menos simultaneamente, vários médicos de diferentes locais passaram a utilizar-se do dedo da outra mão como plexímetro, prática que começou a generalizar-se no início da década de 1830. Em 1865, em um tratado sobre semiologia, deu-se a seguinte descrição de como deve ser feita a percussão digito-digital:

Toda a mão esquerda deve ser mantida imóvel sobre a região que se quer percutir; o dedo médio deve ser isolado dos outros dedos. Os movimentos da mão direita que vai aplicar a batida devem originar-se, nem do ombro nem do cotovelo, exclusivamente do punho.

Esses autores relataram que o número de dedos plexores deveria variar de 1 a 3, de acordo com a força do impulso que se achasse necessário e, em condições patológicas, o som obtido com a percussão variava de timpânico a maciço. Esta técnica permanece até hoje. A sutil percepção tátil nos dedos que percutem pode ter significado diagnóstico. Este tipo de percepção, já mencionado por Corvisart, foi reconhecido por Laënnec, J. Forbes e Austin Flint.

Auscultação

A auscultação é um método diagnóstico que tem por base a percepção de sons e ruídos produzidos pela movimentação de substâncias líquidas ou gasosas no interior do organismo, ou pela fricção entre duas estruturas sólidas ao se deslizar uma sobre a outra quando se estabelecem asperezas em suas superfícies de contato. A auscultação pode ser imediata ou direta, quando os sons ou ruídos são ouvidos sem a interposição de qualquer instrumento, ou mediata ou indireta, quando se interpõe o estetoscópio, o qual, inventado por Laënnec, só entrou na prática clínica em 1819 com a publicação do seu famoso livro *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*. Por isso, serão feitas menções à auscultação da Antiguidade até Laënnec e, em seguida, ao seu desenvolvimento, por ele iniciado.

Desde a Antiguidade, há referências à percepção auditiva de sinais de doenças pulmonares e cardíacas. Na escrita cuneiforme da antiga Mesopotâmia, grafada em plaquetas de barro cozido ou em pedra, identificam-se muitos textos médicos. Dentre eles, há os seguintes:

> O doente tosse sem parar, seu escarro é consistente e, por vezes, vem misturado com sangue. Sua respiração soa como um som de uma flauta. Suas mãos estão frias, mas os pés sentem calor. Ele transpira facilmente e seu coração bate irregular (*seria caso de tuberculose?*).
>
> Quando o doente sofre de tosse, quando sua traqueia produz um chiado ao respirar, quando tem acessos de tosse… (*seria caso de asma?*).

Os médicos egípcios conheciam o exame do pulso, a palpação e a inspeção, como está claramente demonstrado por figurações plásticas. Sobre a auscultação, na página 58 da referência, existe esta frase no papiro de Ebers: "Aqui o ouvido ouve…"

No templo de Sobek, em Kom Ombo, que era utilizado pelos antigos egípcios como um santuário de cura, pode-se ver, em um corredor descoberto, um conhecido baixo-relevo em que aparecem vários instrumentos cirúrgicos. No canto inferior esquerdo deste baixo-relevo, há um instrumento tubular, que já foi aventado, e poderia ser um estetoscópio semelhante ao de Laënnec. Além disso, em uma das paredes de um pequeno compartimento escuro e sem janelas, nos fundos do templo, existe a imagem mostrada na **Figura 1.1** e que, segundo os guias turísticos locais, seria de um estetoscópio; será que os egípcios teriam chegado até este ponto em sua semiologia? Há necessidade de informações mais seguras.

Um dos expoentes da antiga medicina hindu, Sushruta (entre 1000 e 600 a.C.), escreveu que, "para conhecer a doença do pulmão se deve escutar atentamente com o ouvido os rumores da respiração e as alterações da voz". A respeito da auscultação, existem, pelo menos, quatro citações no *Corpus hippocraticum*:

> (*Em C 3*) E, então, ouvindo com seus ouvidos a voz e a respiração, é possível reconhecer coisas que não são evidenciáveis em pessoas saudáveis;
>
> (*Em C 47*) Quando, no décimo quinto dia, após o pus ter deixado uma cavidade (…), faça o paciente sentar-se imóvel em uma cadeira, um outro segura seus braços, sacudindo-o pelos ombros, ouvirá de que lado haverá um som (sucussão hipocrática);
>
> (*Em C 59*) (...) parece que há alguma coisa dura dentro do tórax, com dor aguda em pontada, e um som semelhante ao do couro ouvido (*atrito pleural*);
>
> (*Em C 61*) Se um derrame originar-se no pulmão, haverá febre e tosse (…) e, se você aplicar seu ouvido sobre as partes laterais, ouvirá um crepitar como vinagre.

Na obra *De re medica*, Celsus, referindo-se à asma (na época, uma forma grave de dispneia), diz na página 183: "A respiração é acompanhada por um sibilo, pelo estreita-

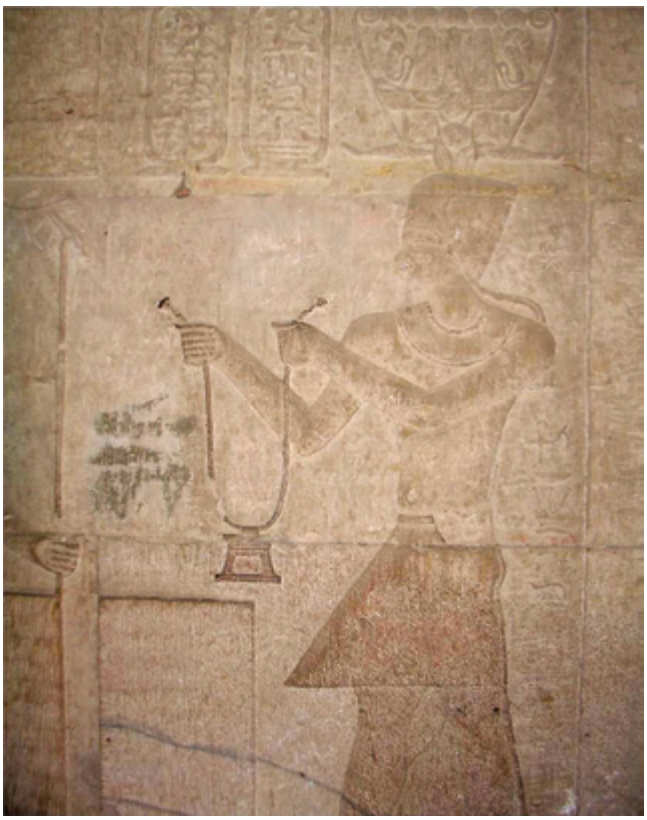


Figura 1.1 Baixo-relevo existente em uma pequena e escura sala na parte dos fundos do templo de Sobek, em Kom Ombo, à margem direita do rio Nilo. Segundo os guias de turismo, é o desenho de um estetoscópio utilizado pelos médicos do antigo Egito.

Fonte: Acervo pessoal do autor.

mento do conduto aéreo." Na medicina romana pré-medieval, Cælius Aurelianus (século V) em seu importante livro *On acute diseases and on chronic diseases*, na descrição de sintomas de doenças respiratórias, refere-se à "respiração ruidosa" e aos "sibilos" (pp. 185, 231, 695), e na descrição das doenças do esôfago: "borborigmos são ouvidos dentro dele" (p. 721).

O médico inglês William Harvey (1578-1657) descreveu a formulação final do fenômeno da circulação do sangue em seu famoso livro *The anatomical exercises (De Motu Cordis and De Circulatione Sanguinis)*, de 1628. Nele (p. 37), faz referência aos ruídos do coração: "(…) quando uma quantidade de sangue é passada das veias para as artérias, ocorre uma pulsação e um batimento que pode ser ouvido dentro do peito."

Robert Hooke (1635-1703), descobridor da célula, fez a seguinte observação:

> Eu fui capaz de ouvir muito claramente os batimentos do coração do homem (…) Eu digo que a quem é possível descobrir os movimentos das partes internas do corpo (…) pelos sons que eles produzem, pode descobrir as funções dos diversos setores do corpo humano e, portanto, qual órgão ou ação que está alterada.

A medicina do início do século XIX na Europa foi marcada por grandes transformações. A partir do trabalho de Morgagni (século XVIII), cada vez mais, ganhou força entre os médicos a mentalidade anatomoclínica, considerando-se as doenças como transtorno estrutural e dinâmico do organismo, conforme o acúmulo de conhecimentos da anatomia macro e microscópica e por saberes de física, química e biologia. Em consequência, houve um progressivo e rápido abandono do conceito humoral de doença, vigente desde Hipócrates. Desse modo, assistia-se à valorização do exame clínico, com a introdução do método da percussão (Auenbrugger, 1761; Corvisart, 1808), e o aparecimento de livros de semiologia (Landré-Beauvais, 1809; Doublé, 1817 etc.). No início do século XIX, as observações de Allan Burns (1781-1813) exemplificavam as tentativas de correlações anatomoclínicas:

> (…) ouvia-se um barulho de assobio (…) na necropsia havia uma válvula mitral endurecida (…) em cada contração o sangue fluía parte para a aorta e parte para a aurícula esquerda (…) a regurgitação do ventrículo para a aurícula deve ter produzido o assobio (…).

A grande transformação foi iniciada por René Théophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826), tendo como sede a clínica de Corvisart, na Charité, em Paris, e foi marcada pela publicação de seu livro *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cær*, em 1819. De uma republicação da edição de 1826 desse livro, na página 5 reproduz-se o famoso episódio que lhe despertou a ideia do estetoscópio:

> Fui consultado, em 1816, por uma jovem pessoa que apresentava os sintomas gerais de moléstia do coração, na qual a aplicação da mão e a percussão davam poucos resultados em razão de sua adiposidade. A idade e o sexo da paciente me impedindo a espécie de exame que acabo de referir, eu me lembrei de um fenômeno acústico bem conhecido: aplicando-se o ouvido na extremidade de uma vigota de madeira, ouve-se muito distintamente a batida de um alfinete feita na outra extremidade. Eu imaginei que se podia tirar proveito, no caso que se tratava, desta propriedade dos corpos. Eu peguei um caderno de papel e com ele formei um rolo fortemente apertado e, então, aplicando uma extremidade sobre a região precordial e pondo o ouvido na outra, fiquei tão surpreso quanto satisfeito de ouvir os batimentos do coração de uma maneira muito mais nítida e mais distinta que jamais tinha obtido pela aplicação imediata do ouvido. Eu presumi, desde logo, que este método poderia tornar-se útil e aplicável não somente no estudo dos batimentos do coração, mas, também, de todos os movimentos que produzem ruído na cavidade torácica e, por conseguinte, na exploração da respiração, da voz, dos estertores e, talvez mesmo, da flutuação do líquido de um derrame nas pleuras ou no pericárdio.

Entre 1816 e 1819, a partir deste episódio, pretendendo construir um estetoscópio de madeira, Laënnec experimentou uma série de tubos de cedro e de ébano. Chegou a um modelo a que deu o nome de estetoscópio (*sthetos* = tórax; *skopein* = ver, observar), mostrado na **Figura 1.2**. Com seu estetoscópio, entre maio de 1817 e maio de 1819, Laënnec estudou, cuidadosamente, cerca de 3 mil pacientes e correlacionou suas observações clínicas com os achados de necropsias que realizou. Desta sua extraordinária experiência, resultou o seu *Traité de l'auscultation*, com edições em 1819 e 1826.

Destacam-se as seguintes contribuições de Laënnec à auscultação do pulmão: definiu os estertores, os roncos, os sopros, a crepitação, a egofonia e a pectorilóquia; caracterizou, pela ausculta, a bronquiectasia, o enfisema, o pneumotórax, o abscesso pulmonar, a pleurisia hemorrágica e o infarto pulmonar. Apesar de ter morrido com apenas 45 anos de idade, deu um extraordinário avanço na medicina,

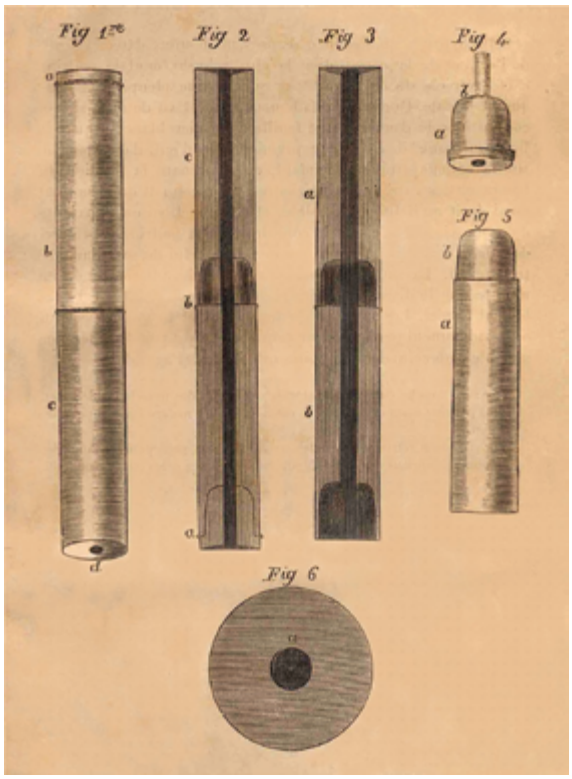


Figura 1.2 Estetoscópio de Laënnec. Construído em madeira, cilíndrico, 32 X 3,8 cm; orifício interno, 0,95 cm. *Fig 1*: *a*. extremidade obturadora que toca o paciente; *b* e *c*. corpo inferior e superior, respectivamente. *Fig 2* e *Fig 3*: secções longitudinais dos dois componentes do instrumento, encaixados um no outro; o obturador está na extremidade inferior do desenho. *Fig 4*: *a*. corpo do obturador; *b*. um pequeno tubo de cobre atravessa o obturador e serve para fixá-lo no canal do estetoscópio. *Fig 5*: *a*. corpo inferior do aparelho; *b*. uma peça ("macho"), com a mesma forma que o obturador, recoberta de pele ou de fio encerado, serve para uni-lo ao corpo superior. *Fig 6*: corte transversal do estetoscópio.

Fonte: Laënnec RTH, 1879.

sendo considerados como fatores de sucesso seu incessante trabalho e seus dotes musicais. As descrições feitas por Laënnec sobre semiologia respiratória se mantiveram válidas e só foram aperfeiçoadas quando feitas correlações dos dados de ausculta com exames de imagem e quando submetidos à análise computadorizada com o concurso do estetoscópio eletrônico. Atualmente, a International Lung Sound Association (ILSA) fornece instruções sobre os sons respiratórios em www.ilsaus.com.

Muitos modelos de estetoscópios foram introduzidos posteriormente a Laënnec, como é mostrado na **Tabela 1.1**. Uma ampla e ilustrada demonstração da evolução dos estetoscópios pode ser apreciada na página Medical Antiques on Line (http:// antiquemed.com/).

Com respeito à ausculta do coração, entretanto, Laënnec não foi tão feliz quanto com a ausculta dos pulmões, conforme se pode verificar neste trecho da página 716, de seu célebre livro:

> As contrações alternadas dos ventrículos e das aurículas do coração produzem ruídos muito distintos e de diferentes naturezas que permitem estudar esses movimentos pela auscultação mediata mais exatamente do que se pode fazê-lo pela abertura e inspeção dos animais vivos.

Considerando que a segunda bulha decorria da contração das aurículas, não conseguiu fazer uma correlação entre os ruídos cardíacos com as doenças específicas do coração. Após o *Traité de l'auscultation mediate* e a morte de Laënnec (1826), o interesse dos clínicos, gradualmente, concentrou-se mais no aperfeiçoamento da ausculta cardíaca. Na **Tabela 1.2** mostram-se alguns destaques da evolução da ausculta do coração.

As grandes transformações que ocorreram deveram-se aos aprimoramentos no estetoscópio, às melhores interpretações dos sons e, sobretudo, às correlações com dados morfológicos e funcionais obtidos por meio de novos exames introduzidos na prática médica: os raios X (Roentgen, 1895), a eletrocardiografia (W. Einthoven, 1907), a ecocardiografia (Hertz e Edler, década de 1950) e a estudos combinados com a fonocardiografia (Leatham, 1958) e com o cateterismo intracardíaco (Wood, 1945). Atualizações sobre ausculta cardíaca podem ser encontradas em Leon DF, Shaver A: *Physiologic principles of heart sounds and murmurs*. Monograph 46, New York, American Heart Association, 1975:1-214, e em Craig E: *On the genesis of heart sounds* – Circulation 1976; 53:207-9.

Uma das mais recentes evoluções da auscultação deu-se com a introdução do estetoscópio eletrônico (**Figura 1.3**). O princípio do estetoscópio eletrônico é a conversão das ondas acústicas em sinais elétricos, possibilitando a amplificação e utilizando-se de microfone ou cristal piezoelétrico. Os mais antigos permitiam apenas o controle da intensidade dos fenômenos acústicos e a filtra-

Tabela 1.1 Alguns dados sobre a evolução do estetoscópio, após Laënnec.

Data	Inventor	Contribuição
1828	Piorry	Cápsula em funil e peça auricular mais fina para melhor adaptar-se ao ouvido.
1839	Hope	Peça auricular para melhor adaptação ao ouvido.
1843	Williams	Primeiro biaural; cápsula de madeira, tubos de chumbo.
1851	Marsh	A cápsula foi fechada com diafragma flexível.
1855	Cammann	Estetoscópio biaural com tubos flexíveis.
1894	Bowles	Cápsula de metal; diafragma em celuloide.
1894	Bianchi	Estetoscópio com diafragma rígido ("fonendoscópio").
1925	Bowles & Sprague	Combinação de funil e diafragma rígido.
1945-6	Rappaport, Sprague & Groon	Vários modelos para determinar as propriedades ideais para os modernos estetoscópios biaurais (combinação de cápsula com tubos curtos, com reduzidos volumes interno e melhores peças de ouvidos).
1956	Leatham, Littman	Vários estetoscópios modernos como Littman etc.: melhorias no peso e na aparência, mas usando os mesmos princípios de Rappaport Sprague & Grom.
1961	Littman	Tubos em tygon; o tubo simples bifurca-se próximo aos ouvidos; talvez, o mais usado nas últimas décadas.

Tabela 1.2 Alguns destaques na evolução da ausculta cardíaca.

1819 – Kergaradec: batimentos cardíacos no feto intraútero.
1829 - Dominic Corrigan: descrição do sopro e do pulso da insuficiência aórtica.
1831 – James Hope: evidências de que a segunda bulha é de origem valvular.
1832 – Joseph Rouanet: a primeira bulha coincide exatamente com o fechamento das válvulas auriculoventriculares.
1841 – Jean Baptiste Bouillaud: Correlação entre reumatismo e doenças cardíacas; estalido de abertura da mitral; ritmo de galope.
1854 – William Stocks: mudanças da intensidade das bulhas com a posição do corpo, distinção entre sopros funcionais e orgânicos; a gravidade da doença cardíaca não deve ser julgada tão somente pelo sopro.
1859 – 62: Austin Flint: classificação dos sopros cardíacos; sopro pré-sistólico apical na insuficiência/estenose aórtica com mitral normal.
1866 – Pierre Carl Potain: desdobramento inspiratório da segunda bulha; descrição clássica do ritmo de galope; *click* sistólico da mitral.
1907 – Willen Einthoven: primeiro registro dos sons do coração.
1941 – 42: Maurice Rappaport e Howard Sprague: princípios físicos dos sons cardiovasculares.
1958 – Aubrey Leatham: o primeiro componente da segunda bulha é gerado pelo fechamento das valvas aórticas; o segundo, pelo fechamento das valvas pulmonares.

gem de ruídos perturbadores. Os mais modernos podem conectar-se a sistemas computadorizados digitais.

Os pioneiros dos estetoscópios da era eletrônica foram: o estetoscópio elétrico – *Western Electric 3 A stethoscope* (1925), o *RCA Acoustic* (1943) e o *Faraday Sonoscope* (1956). A partir de 1950, já surgiram as primeiras referências aos eletrônicos.

Os estetoscópios eletrônicos apresentam as seguintes vantagens sobre os tradicionais:

- Obtenção de sons de alta qualidade;

Figura 1.3 Estetoscópio eletrônico da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP; a figura menor mostra a face da cápsula que toca o paciente. Este aparelho permite ajustes para apurar a ausculta, mas o modelo não é dotado de recursos para fazer conexão com sistemas computadorizados.

- Possibilidade de gravação e processamento dos sons, tornando possível sua repetição quando desejada e em diferentes velocidades, mantendo as características de frequência;
- Análise espectral e numérica das ondas (análise fonoespectrográfica);
- Registros simultâneos em numerosos e diferentes pontos do tórax;
- Transmissão a distância por telefone ou internet (telemedicina);
- Os dados obtidos (sons, fono e espectro) podem ser ouvidos e vistos por múltiplas pessoas, tendo, portanto, muita utilidade no ensino.

Diante de tanto progresso técnico, teria o velho estetoscópio acústico se tornado um instrumento obsoleto? Em defesa dele, Ibrahim Hanna e Mark Silverman enfatizam a associação de seu bom valor técnico ao baixo custo e, além disso, seu papel como instrumento de atenção e de vinculação afetiva ao paciente. Considera-se que o simples estetoscópio é o que mais simboliza a prática médica, pois incorpora a essência da medicina: usar a ciência e a tecnologia junto com a capacidade humana de ouvir o que faz sofrer o paciente.

SEMIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO

Acompanhando o grande desenvolvimento que, em geral, teve a semiologia, a do sistema nervoso também experimentou expressiva evolução a partir de meados do século XIX, até as primeiras décadas do século XX. Os grandes propulsores do progresso da semiologia do sistema nervoso foram Joseph Jules Déjerine (1849-1917) e Joseph Babinski (1857-1932), além de seus respectivos discípulos. Consoante com a valorização das relações clinicopatológicas, vigentes desde Morgagni em 1761, a semiologia neurológica evoluiu no sentido de correlacionar sinais e sintomas com a localização anatômica das lesões no sistema nervoso.

Desde Hipócrates, já se conhecia que a paralisia dos membros ocorria sempre no lado contrário daquele que sofria uma lesão traumática. Na década de 1840, Moritz Heinrich Romberg (1795-1873) descreveu a alteração do equilíbrio na ataxia locomotora, e, em 1869, Argyll Robertson descreveu o sinal pupilar da mesma doença. Jean Martin Charcot (1852-1893) e Vulpian descreveram, em 1863, o reflexo patelar e o aquileu, redescritos por Erb e Westphal, em 1875. Charcot ainda descreveu os reflexos bicipital, triciptal, pronador e flexor dos dedos. Diversos modelos de martelos foram construídos para a pesquisa dos reflexos, tendo sido muito usado o triangular de Taylor. Evoluindo no estudo das alterações motoras de causa neurológica, William Gower (1845-1915) as classificou em paralisia, paresia, espasmos e movimentos involuntários.

O nome de Babinski foi perpetuado pelo reflexo superficial que leva seu nome e que consiste na resposta plantar anômala, descrito entre 1896 e 1898. Em 1913, ele descreveu a rotina semiológica para diferenciar a síndrome cerebelar da vestibular. Os sinais de meningite, que levam seus respectivos nomes, foram descritos por Vladimir Kernig (1826-1887), em 1882, e Josef Brudzinski (1874-1917), em 1909. As síndromes piramidal e extrapiramidal e outras foram descritas no período que se estendeu das últimas décadas do século XIX às primeiras do XX. Nas primeiras décadas do século XX, quase que inteiramente, sistematizou-se o exame neurológico nos moldes que até hoje é feito.

REFERÊNCIAS

1. Aurelianus C. On acute diseases and on chronic diseases. Chicago: The University Chicago Press, 1950.
2. Barth M, Roger H. Traité practique d'auscultation, suive d'un précis de percussion. 6ème. Éd. Paris; Asselin, 1865. In: Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J 1995;8:1756-60.
3. Bernardes de Oliveira A. A evolução da medicina até o início do século XX.São Paulo: Livraria Pioneira, 1981.
4. Bishop PJ. Evolution of the stethoscope. J Royal Soc Med 1980;73:448-56.
5. Bryan CP. The Papyrus Ebers. Chesapeake, New York: ECA Associates, 1990.
6. Buck RW. Physical diagnosis prior to Auenbrugger. New Engl J Med 1933;209: 239-41.
7. Burns A. Observations of some of the most frequent and important disease of the heart. Edinburg: Bryce, 1809. In M. Grinberg "Caminhos da Cardiologia",

https://archive.org/details/observationsonso00burn. Acessado em 01/07/08.

8. Buzzi A. Notas históricas sobre la palpación del pulso arterial. Rev Asoc Med Arg 2006;119:23-30.
9. Castiglioni A. História da medicina. 2 volumes. São Paulo: Cia. Editora Nacional, 1947.
10. Celso AC. Los ocho libros de la medicina (De Medicina). Vol I. Barcelona: Editorial Ibéria, 1966.
11. Di Cappadocia A. Delle cause dei segni e della cura delle malatie acute e croni-che. Libro Otto. Firenze: Presso Ricordi e Compagno, 1836.
12. Galeno C. Des lieux affectés. Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales/ vol. 2. http://web2.bium.univ-paris5.fr/livanc/. Acessado em 14/02/09.
13. Gardeil JB, De Coray. Oeuvres d'Hyppocrates, T.II. Paris: 1855. In Bacellar RC. Diagnóstico: Capítulo 1: Introdução e história. Revista Roche, sem data.
14. Gomes MM. Marcos históricos da neurologia. Rio de Janeiro: Científica Nacional, 1997. p. 54-9.
15. Guthrie D. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat Ed., 1947.
16. Hanna IR, Silverman ME. A history of cardiac auscultation and some of its contributors. Am J Cardiol 2002;90:259-67.
17. Harvey W. The anatomical exercises (De motu cordis and De circulatione sanguinis), 1628. New York: Dover Publications, 1995.
18. Hippocrates. Diseases II. Vol V: C 47, C59, C61. Ed. and Transl. by Paul Potter. Loeb Classical Library, London, England: Harvard University Press, 1988.
19. Hippocrates. Prorrhetic II. Vol. VIII: C 3. Ed. and Transl. by Paul Potter. Loeb Classical Library. Cambridge, Massachusetts, London, England: Harvard University Press, 1995.
20. Hooke R. The Posthumous works of Robert Hooke. London: Walter; 1705. In: Hanna IR, Silverman ME. Am J Cardiol 2002;90:259-67.
21. Labat R. Traité akkadien de diagnostics et prognostics medicaux; 1951. In: Thorwald J. O segredo dos médicos antigos, 2a ed. São Paulo: Cia. Melhoramentos de São Paulo, 1990.
22. Laënnec RTH. Traité de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du cœur. Inteiramente como a segunda edição, publicada em 1826. Paris: Asselin et Cie, Libraires de la Faculte de Medicine, 1879.
23. Markel H. The stethoscope and the art of listening. N Engl J Med 2006;354:351-3.
24. Martinet L. Manual of Pathology. 2nd ed. Philadelphia: Carey and Lea, 1830.
25. McCarthy OR. Getting a feel for percussion. Vesalius 1999;5:3-10.
26. Roguin A. René Theophile Hyacint Laënnec (1781-1826): The man behind the stethoscope. Clin Med Res 2006;4:230-5.
27. Rufus de Éfeso. De l'Interrogatoire des Malades. In: Kenneth Walker H. Clinical Methods I. Introduction. The origins of the history and physical examination. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi. Acessado em 11/04/06.
28. Shoucri RM. Medicine of the pharaohs – for every malady a cure. www.coptic-medical.com/Medicine %20%of20Pharaohs.htm, captado em 30/8/2006.
29. Sigerist HE. A history of medicine. Vol I. New York: Oxford University Press, 1955.
30. Sushruta Samhita. In: Montaner LJG, Montaner PJG. Tuberculosis. www.dic.org.ar/tuberculosis. Acessado em 17/06/08.

Capítulo 2

Marco Andrey C. Frade | Maria do Carmo G. G. Caccia-Bava | Aldaísa Cassanho Forster

A Equipe de Saúde

INTRODUÇÃO

Genericamente, segundo Pritchard (1985), define-se equipe como o grupo de indivíduos que realizam distintas funções em busca de um objetivo comum. Já no modelo organizacional, Polliack (1987) considera a equipe um sistema de trabalho no qual vários indivíduos de diferentes profissões e habilidades conseguem coordenar suas atividades, cada um contribuindo com seus conhecimentos em função de um propósito comum. Nessa perspectiva, a equipe deve cumprir os princípios básicos da teoria organizacional, como os seguintes:

- Cada membro da equipe tem diferentes habilidades, não devendo haver duplicidade de funções;
- Um membro não pode se sobrepor a outro, pois se espera que cada um desempenhe sua função correspondente;
- Há necessidade de coordenação das tarefas, exigindo canais adequados de comunicação, o que favorece o trabalho conjunto e eficiente;
- Cada membro deve contribuir com seus conhecimentos específicos, assumindo sua responsabilidade e conduzindo os aspectos próprios de sua área;
- É essencial que todos os membros da equipe se coloquem de acordo com os objetivos comuns e aceitem, como grupo, a responsabilidade de alcançá-los;
- A eficiência total da equipe deve ser maior do que a soma de seus componentes;
- Por fim, a equipe de trabalho não é uma meta em si mesmo, mas o meio para alcançar os objetivos propostos.

Conforme ressaltado por vários autores, o trabalho em equipe deve acontecer sem um funcionamento hierárquico, sem o domínio profissional específico, ou seja, deve haver reconhecimento em nível de igualdade entre as competências técnicas de todos os membros da equipe, e espera-se que as atuações sejam determinadas por suas funções e pelo objetivo do grupo, e não por ordens advindas do outro.

Essencialmente, o trabalho em equipe deve se basear em organização, confiança e compatibilidade. Nesse sentido, De La Revilla (1992) relatou que a organização grupal pressupõe boa relação interpessoal, comunicação entre os membros e adequado entendimento dos papéis profissionais entre eles.

Segundo Pichón, médico psiquiatra suíço que viveu na Argentina no início do século XX, o *objetivo compartilhado* é um dos requisitos necessários, porém não suficientes para a caracterização de um grupo ou equipe. Destaca, assim, a importância de que haja *capacidade de*

interação entre seus integrantes, como possibilidade de construir um pensar, um sentir e um fazer comum aos seus membros, a partir de diferentes experiências de vida, tomadas nas dimensões objetiva e subjetiva das vivências de seus integrantes.

O conceito de grupo/equipe associa-se à existência de um *projeto em comum*, construído a partir de relações horizontalizadas, no qual predomine a cooperação e a comunicação efetiva entre seus membros, de modo a valorizar os diferentes saberes. Partindo do pressuposto de que um grupo só se torna grupo se assim o desejar, é importante que cada integrante se reconheça naquele projeto, identifique-se com seus objetivos e comprometa-se internamente com sua realização. Assim, os projetos pessoais, embora muitas vezes legítimos, não podem ir contra o projeto grupal, sob pena de comprometer sua realização.

FORMAÇÃO ACADÊMICA E INSERÇÃO DE ESTUDANTES DE MEDICINA NAS EQUIPES DE SAÚDE

Atualmente, considerando o conceito amplo de saúde estabelecido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), as características da medicina atual e suas perspectivas futuras e as modificações na organização do sistema de saúde, torna-se arcaica e ultrapassada a ideia de que qualquer profissional possa exercer isoladamente o papel funcional da equipe de saúde e atender às necessidades do paciente.

A equipe de saúde é definida pela OMS (1973) como uma associação não hierarquizada de pessoas, com diferentes disciplinas profissionais, que têm um objetivo comum: promover aos pacientes e suas famílias a mais integral atenção à saúde possível. Há cerca de 40 anos, o Royal College of General Practioners, em uma valorização do estado atual e das necessidades futuras da medicina geral da época, já apresentava o conceito de que "a atenção médica integral comunitária exige um enfoque multidisciplinar, o que implica a comunicação e a cooperação entre vários profissionais de saúde, dentro de um marco de trabalho que permita concentrar a atenção sobre as necessidades totais de saúde do paciente". Enfim, o objetivo fundamental da equipe de saúde deve ser, essencialmente, o paciente e seu bem-estar.

Desse modo, a essência do sucesso na execução do exame clínico pelo médico e/ou aluno de medicina está na relação médico-paciente. Entretanto, toda a equipe de saúde no desenvolvimento de suas funções tem um papel e uma repercussão importantes no resultado final dessa relação.

A EQUIPE NA ASSISTÊNCIA TERCIÁRIA À SAÚDE

A formação acadêmica integral, alinhando-se com os princípios do Sistema Único de Saúde (SUS), exige que os estudantes vivenciem os processos de produção de cuidado aos pacientes em todos os níveis da rede assistencial, envolvendo diferentes projetos ético-políticos que delineiam diferentes maneiras de assistir. Desse modo, as configurações das equipes e suas tarefas podem ser bastante distintas.

Embora tenha havido, mais recentemente, grande esforço por parte do governo e das escolas brasileiras no estímulo ao ensino médico junto às unidades primárias e secundárias integradas ao SUS, paradoxalmente a maioria dos alunos ainda inicia seu curso de semiologia em unidades de nível terciário.

O aluno se vê diante de pacientes geralmente com doenças crônicas associadas e, às vezes, sequelados e com múltiplos perfis psicossociais. Embora haja uma riqueza de sinais e sintomas, sua coleta pode se constituir objetiva ou até excessivamente complexa. Nos casos que requerem uma equipe avaliadora, ampliada por profissionais para resolver os problemas dos pacientes, torna-se necessário a figura de um profissional coordenador para conseguir um fim comum, evitando-se a fragmentação da atenção à saúde.

Qualquer sistema de saúde deve se desenvolver em diferentes níveis operacionais, de complexidade crescente e articulados entre si, seguindo um plano definido de regionalização. É importante que, durante a formação, o estudante possa compreender tais princípios.

Por isso, torna-se fundamental a interação do aluno com toda a equipe de assistência hospitalar, a qual apresenta características distintas das equipes de saúde dos níveis primário e secundário a serem abordadas posteriormente.

Inicialmente, o aluno se sente "fora do ninho", como não pertencente à equipe; por isso, é importante que seja feita uma apresentação formal aos membros da equipe das enfermarias, constituída geralmente por médicos (assistentes e residentes), enfermeiros, auxiliares e técnicos de enfermagem e auxiliares administrativos. Essa apresentação poderá se iniciar por um simples "bom dia" e deverá transcorrer o mais harmoniosa e educadamente possível. Em virtude disso, a equipe deve oferecer inúmeras informações do paciente a ser atendido, as quais certamente ajudarão na condução do caso, resultando em melhor relação médico-paciente. As informações obtidas por intermédio de enfermeiro, técnicos e auxiliares de enfermagem, profissionais estes que mantêm maior contato com o paciente, são importantes tanto na primeira abor-

dagem com o paciente na enfermaria quanto no relato de manifestações clínicas que o ajudarão no diagnóstico, além de informações sobre a aceitabilidade do paciente às orientações e aos tratamentos prescritos.

Embora pareça estranho o comentário, toda a equipe se beneficia com o autoconhecimento. Entretanto tal benefício se amplia com as manifestações de gentileza e gratidão mútuas, como simples "por favor" e "obrigado", que tornam o trabalho mais afável e articulado, refletindo diretamente na qualidade e no resultado da assistência ao paciente.

Em geral, nos ambientes acadêmicos, encontram-se estudantes de diversas profissões da saúde, atuando individualmente sob a orientação de docentes. Recomenda-se que os docentes interajam, no sentido de criar oportunidades de vivência do trabalho em equipe nas atividades de campo de formação. O compartilhamento do desenho das disciplinas de estágio com as equipes assistenciais pode ser uma estratégia docente para contemplar as potencialidades da vivência dos estudantes das profissões da saúde com os conteúdos de equipes multiprofissionais e saberes interdisciplinares.

Além desses profissionais da equipe de saúde permanente das enfermarias no setor terciário, há outros profissionais, como os do serviço de laboratório e imagens, de reabilitação, como fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos, entre outros, que fazem também parte da equipe. É importante que o projeto terapêutico seja construído com a participação e o conhecimento pleno por parte de todos os diferentes profissionais envolvidos na produção do cuidado ao paciente. Esse trabalho articulado pode potencializar toda a riqueza que cada uma dessas diferentes áreas de saberes e competências ensejam, superando a justaposição e a fragmentação, tão comuns na área da saúde. Desse modo, estaremos caminhando na direção de uma assistência humanizada e integral, cada vez mais qualificada e, no que diz respeito à formação acadêmica, pela pedagogia do exemplo, propiciará também aos estudantes um aprendizado médico de maior relevância.

A EQUIPE NA ASSISTÊNCIA SECUNDÁRIA À SAÚDE

Nos ambientes de nível secundário à assistência, são encontrados enfermeiros, auxiliares, pessoal do setor administrativo, profissionais das áreas de fisioterapia, terapia ocupacional, nutrição, serviço social e psicologia, bem como médicos especialistas, principalmente das grandes áreas, como ginecologistas, obstetras, pediatras, cirurgiões e outros. Apesar de um número considerável de profissionais nesse nível, cada um com sua especialidade em benefício do paciente, e de todos formarem em tese uma única equipe de saúde, esse atendimento, infelizmente, se caracteriza como individual e pontualmente especializado, sem a articulação necessária.

Algumas iniciativas têm sido tomadas para que a assistência ao paciente na unidade secundária assuma um papel mais integral, ou seja, que o paciente seja avaliado por vários especialistas e receba o apoio da equipe de saúde, a qual poderá fornecer informações de maneira não fragmentada, e sim integralizada. Exemplo dessa abordagem é a experiência do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP), com a criação do internato do Estágio Integrado em Centros de Saúde, no qual alunos do 5º ano prestam atendimento geral aos pacientes com apoio de vários especialistas, oferecendo, como resultado, uma assistência integral. Também participam das atividades diárias das equipes de Saúde da Família nos Núcleos de Saúde da Família, vivenciando com estudantes de enfermagem, odontologia e dos cursos de terapia ocupacional, fisioterapia, fonoaudiologia, nutrição e residentes do programa de residência médica de Medicina de Família e Comunidade o conjunto das práticas de saúde pública aos pacientes, famílias e comunidade.

A EQUIPE NA ASSISTÊNCIA PRIMÁRIA À SAÚDE

Por fim, o nível primário de assistência caracteriza-se pelos serviços de Atenção Primária à Saúde de distribuição periférica nos centros urbanos e zonas rurais, que se estabelece, conceitualmente, como porta de entrada do sistema para o atendimento das pessoas. Segundo o autor Martín Zurro (1986), a composição das equipes de atenção primária à saúde deve se ajustar às características concretas da comunidade a qual atende. Alguns fatores podem influenciar a composição das equipes de atenção primária, por exemplo:

- Situação política e econômica do país;
- Infraestrutura sanitária existente;
- Problemas e necessidades de saúde;
- Disponibilidade de profissionais de saúde e não profissionais de saúde;
- Estrutura populacional;
- Organização geral do sistema de saúde do país;
- Funções atribuídas aos profissionais da equipe de saúde primária;
- Ambiente urbano ou rural onde se localizará o centro de saúde.

No Brasil, o Programa Saúde da Família (PSF) surgiu em 1994, aperfeiçoando-se a partir daí. O Ministério da Saúde recomenda e normatiza a atuação de equipes de saúde da família compostas por, no mínimo, um médico generalista, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e quatro agentes comunitários de saúde (ACS), para cada território com, no máximo, mil famílias por aproximadamente 4.500 habitantes. Essas equipes devem exercer ações de saúde de nível coletivo e individual, abrangendo promoção de saúde, prevenção e tratamento de doenças, além de constituir a superfície de contato predominante entre a comunidade e o SUS. Devem organizar e informar os dados referentes às características da população do território e aos atendimentos realizados por meio do Sistema de Informação de Atenção Básica (SIAB) do SUS.

A Política Nacional de Atenção Básica (PNAB), instituída pela Portaria 648/2006, destaca a importância do trabalho em equipe, ao caracterizá-la por um conjunto de ações de saúde em âmbitos individual e coletivo. Essas são realizadas por meio de práticas gerenciais e sanitárias democráticas e participativas, sob a forma de trabalho em equipe, dirigidas a populações de territórios bem delimitados. A PNAB assume a responsabilidade sanitária, considerando a dinamicidade existente no território em que vivem tais populações. Utiliza, ainda, tecnologias de elevada complexidade e baixa densidade, que devem resolver os problemas de saúde de maior frequência e relevância em seu território. Considerada a principal estratégia para a prestação da Atenção Básica, a Saúde da Família requer uma equipe multiprofissional responsável por, no máximo, 4 mil habitantes, composta por, pelo menos: médico, enfermeiro, auxiliar de enfermagem ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde.

Os agentes comunitários de saúde são moradores do território de abrangência da equipe de saúde da família, que promovem e facilitam seus contatos com a comunidade. Como exigência do Ministério da Saúde, é necessário que tenham o ensino fundamental, sejam maiores de 18 anos e desempenhem seu rol específico de atribuições. Nessa perspectiva, realizam o cadastro das famílias e indivíduos no PSF, além de ações de promoção e prevenção, principalmente por meio de visitas domiciliares. Cada agente é responsável por uma microárea (abrangendo até 250 famílias/1.000 habitantes) do território do Núcleo de Saúde da Família (NSF) da qual é integrante, prevendo que seja feita ao menos uma visita domiciliar por família ao mês.

A constituição das Equipes de Saúde em Atenção Primária sofre inúmeras variações, conforme o país, como na Espanha, onde se consideram como membros de apoio às equipes os técnicos de radiologia e de laboratório, odontólogos (também já implantados no Brasil), membros de equipe de saúde mental, técnicos de saúde pública, farmacêuticos, veterinários, assistentes sociais e parteiras.

No Brasil, embora diante de inúmeros percalços para a expansão e a qualificação dos serviços de saúde da família desde os meados da década de 1990, fundamentalmente devido ao financiamento insuficiente e à escassez de profissionais adequadamente capacitados (médicos, enfermeiros e pessoal de enfermagem), em dezembro de 2008, apenas 49,5% da população estava coberta pelo programa.

A qualidade dos serviços ofertados mostrou-se extremamente heterogênea conforme o local estudado, e continuam ocorrendo sérios problemas na integração do trabalho assistencial com os níveis especializados de assistência. Mesmo assim, alguns estudos têm mostrado que o PSF, quando bem implementado, pode resultar em:

- Maior equidade no fornecimento dos serviços de saúde;
- Melhor controle dos quadros de diabetes e hipertensão;
- Diminuição da incidência de acidente vascular cerebral;
- Diminuição do número de gravidezes na adolescência;
- Diminuição da mortalidade infantil e da prevalência de nascimentos com baixo peso;
- Aumento da cobertura vacinal;
- Maior satisfação do usuário com o atendimento.

Nesse contexto, o aluno de medicina tem a oportunidade de perceber a importância dos elementos, família e comunidade, na etiologia e no desenrolar no processo saúde e na doença do seu paciente. Sua atitude como membro da equipe de saúde, conforme definida no início, é muito importante para compreender a nova lógica assistencial, centrada nos cuidados longitudinais, vinculados e integrais. Isso favorece a corresponsabilidade entre a família e a equipe de saúde para a realização do projeto terapêutico adequado a cada um em sua singularidade. Estimulam-se, também, novos protagonismos sociais para que a família e o paciente possam intervir sobre os determinantes da sua saúde. Nesse contexto de valorização das referências socioculturais do paciente e seu grupo familiar, as práticas clínicas individuais precisam ser ampliadas, enriquecendo o levantamento da história clínica do paciente. Esta, somada aos dados sobre domicílio, família e comunidade, trazidos pelos outros elementos da equipe, como enfermeiros domiciliares e agentes de saúde, ajudará bastante o médico e/ou o aluno de medicina no alcance do objetivo da equipe: o bem-estar do paciente.

Embora cada nível assistencial possa requerer diferentes habilidades, composição e funções das equipes de saúde, em comum, para que se caracterizem como equipes, todas elas precisarão ter clareza do projeto ético-político em que se inserem.

Assim, para que os avanços que buscamos para a assistência e a formação na área da saúde aconteçam, são sempre necessários processos complexos e solidários de aprendizados compartilhados, uma vez que isso é o que possibilita ao grupo realizar sua potência transformadora.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da família: uma estratégia para reorientação do modelo assistencial. Brasília (Brasil): Coordenação de Saúde na Comunidade do Ministério da Saúde, 1997.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de atenção básica. Portaria 648 GM de 28 de março de 2006. – Anexo I. Disponível em: http://dtr2004.saude.gov.br/dab/saudebucal/saude_da_familia.php.
3. Costa-Neto MM (org.). A implantação da unidade de saúde da família. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde/Secretaria de Políticas de Saúde/Departamento de Atenção Básica, 2000.
4. Costa-Neto MM (org.). Competências para o trabalho em uma unidade básica de saúde sob a estratégia de saúde da família – Médico e enfermeiro. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde/Secretaria de Políticas de Saúde/ Departamento de Atenção Básica, 2000.
5. De La Revilla L. Trabajo en equipo. In: De La Revilla L. La consulta del médico de família: La organización en la práctica diaria. Madrid: Jarpyo; 1992. p. 91-100.
6. Escorel S, Giovanella L, Mendonça MHM et al. O Programa de Saúde da Família e a construção de um novo modelo para a atenção básica no Brasil. Pan Am J Publ Health, 2007;21:164-76.
7. Macinko J, Guanais FC, Marinho de Souza MF. Evaluation of the impact of the Family Health Program on infant mortality in Brazil, 1990-2002. J Epidemiol Comm Health, 2006;60:13-9.
8. Magalhães R, Senna MCM. Local implementation of the Family Health Program in Brazil. Cad Saúde Pub, 2005;22:2549-59.
9. Martín Zurro A. Profisionales para la salud: nuevos roles. Tendencias actuales. I Jornadas de Salud Pública y Administración Sanitaria. Granada, 1986.
10. Martín Zurro A, Pallet Ferrero X, Solé Bas C. El equipo de atención primaria. In: Martín Zurro A y Cano Pérez JF, editores. Manual de atención primaria, 4a ed. Barcelona: Doyma, 1999, p. 29-39.
11. Mc Whinney IR. Medicina de família. Madrid: Doyma Libros, 1995.
12. Pichón-Riviére E. O processo grupal. São Paulo: Martins Fontes, 1982.
13. Polliack MR. El equipo de trabajo en la medicina familiar. In: Medalie JH, editor. Medicina familiar. Principios y práctica. Mexico: Limusa, 1987.
14. Pritchard P. Manual de atención primaria de salud. Madrid: Díaz dos Santos AS, 1985, p. 63-71.
15. Vallejo FJG, Rodríguez JFF, Marcos AG. El equipo de atención primaria: composición y funciones. El médico de familia como miembro del equipo. En Manual del residente de medicina familiar y comunitária. 2a ed. Madrid: Ed. Sem FYC, 1997, p. 39-50.

Capítulo 3

Mayra Gonçalves Menegueti | Gilberto Gambero Gaspar | Fernando Bellissimo-Rodrigues

Aspectos Gerais de Biossegurança

INTRODUÇÃO

Sendo a semiologia a disciplina que praticamente inaugura a relação acadêmico-paciente, torna-se imprescindível abordar os riscos biológicos envolvidos nesse contato. A natureza contagiosa de algumas doenças é conhecida há séculos, assim como o fato de que aqueles que cuidam dos doentes eventualmente contraem a doença de seus pacientes. Já a constatação de que médicos e estudantes de medicina podem transmitir doenças infecciosas é mais recente. Em meados de 1800, estudos realizados por Ignaz Semmelweis em Viena, Áustria, e Oliver Wendell Holmes, em Boston, Estados Unidos, estabeleciam que as doenças adquiridas no hospital eram transmitidas por meio das mãos dos profissionais de saúde. Semmelweiss, em seu estudo, observou redução na ocorrência de infecções (febre puerperal) de 18,3%, em abril, para 1,2%, em dezembro de 1847, quando convocou os obstetras e estudantes a lavarem as mãos antes do atendimento às gestantes. Semmelweiss demonstrou, assim, que a ocorrência de febre puerperal estava intimamente relacionada com a contaminação das mãos dos acadêmicos e professores de medicina e, assim, poderia ser evitada pela higienização adequada das mãos.

Desse modo, este capítulo aborda, de maneira sucinta, as principais recomendações que alunos de semiologia devem conhecer e praticar desde o seu primeiro contato com os pacientes, a fim de evitar a ocorrência de eventos adversos, como as infecções relacionadas à assistência à saúde e os acidentes ocupacionais. Essas recomendações são classificadas, segundo o Centers for Disease Control and Prevention (CDC), em *precauções padrão* e *precauções baseadas no modo de transmissão do agente infeccioso*, conforme detalhamento a seguir. Pode ser necessário adotar mais de um tipo de precaução para conter a transmissão de um patógeno, e, por isso, as precauções podem ser aplicadas de forma combinada.

PRECAUÇÕES PADRÃO

Representam um conjunto de medidas que devem ser aplicadas pelos profissionais de saúde no atendimento de todos os pacientes (hospitalizados ou não), independentemente do seu estado presumível de infecção, e na manipulação de equipamentos e artigos contaminados ou sob suspeita de contaminação. A principal medida a ser adotada neste sentido é a prática da higienização das mãos nas oportunidades corretas e com técnica adequada. Outra ação importante é a utilização de equipamentos de proteção individual (EPIs) que visam reduzir o risco ocupacional de exposição a fluidos biológicos, como sangue, líquidos corpóreos, secreções e excreções. Discorreremos a seguir sobre as principais medidas a serem adotadas nas precauções padrão.

Higienização das Mãos

A higienização das mãos consiste na medida isolada de maior impacto sobre a prevenção da transmissão

de agentes infecciosos entre pacientes e destes para os profissionais da saúde. Apesar deste conhecimento, esta prática é ainda bastante negligenciada por acadêmicos e profissionais da saúde. Estudos clínicos demonstram que a adesão à higiene de mãos frequentemente atinge apenas 50% das oportunidades para realizá-la.

Toda vez que o acadêmico toca a pele de um paciente, microrganismos oriundos deste são transferidos para suas mãos e poderão infectá-lo, ou serem levados a outros pacientes, caso suas mãos não sejam adequadamente higienizadas. Além disso, o acadêmico pode inocular microrganismos do próprio paciente em sítios corporais mais vulneráveis, como os locais de inserção de cateter venoso ou feridas. Daí a necessidade eventual de higienização das mãos entre dois procedimentos a serem realizados no mesmo paciente.

Nas instituições de saúde, as indicações para higienização das mãos foram padronizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em cinco momentos. Essas recomendações, ilustradas na **Figura 3.1**, são também referendadas pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

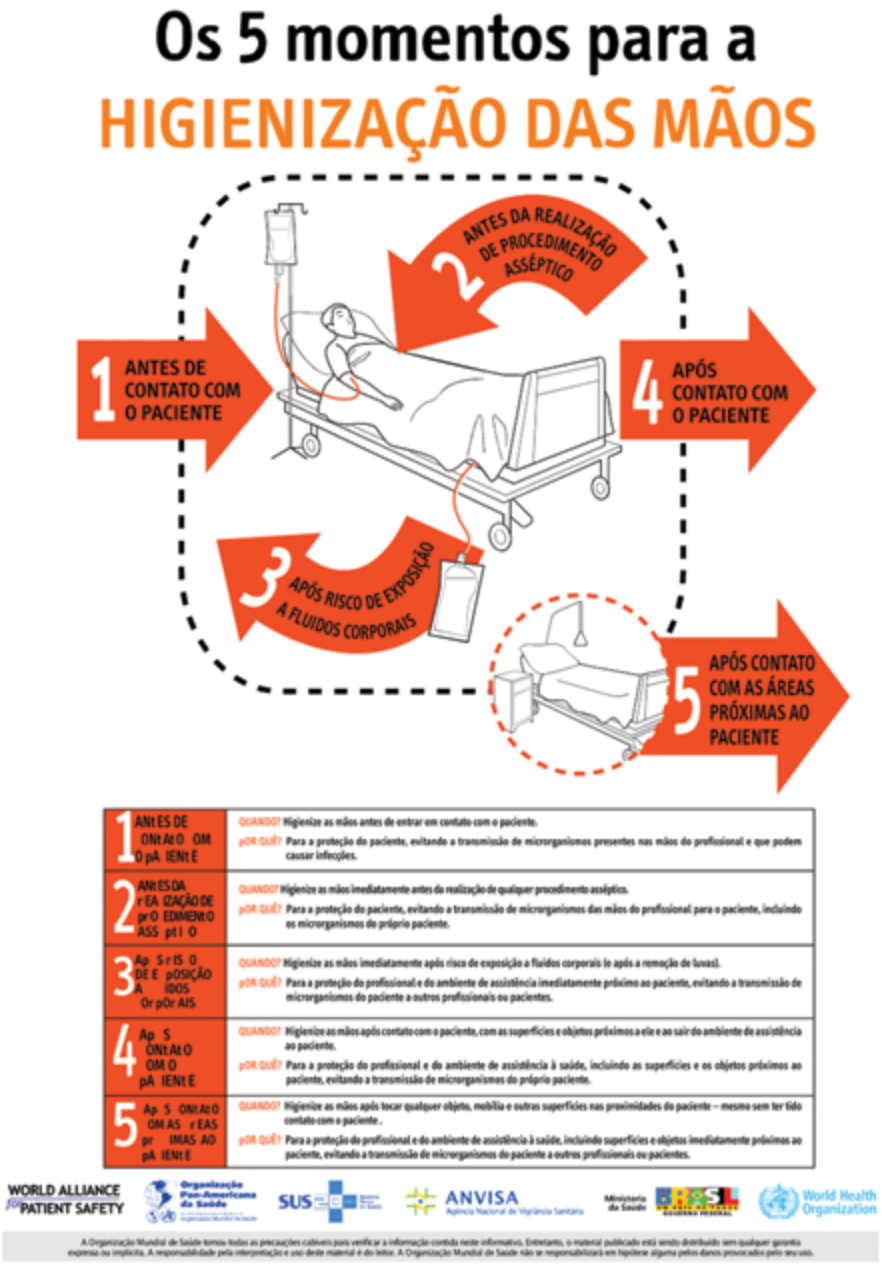


Figura 3.1 Indicações de higiene de mãos.

Fonte: Agência Nacional de Vigilância Sanitária – (ANVISA).

O uso de luvas não dispensa a necessidade de higienização das mãos antes e após o seu calçamento, pois as mãos, previamente contaminadas, podem transferir germes para as luvas e destas para os pacientes. Além disso, as luvas podem conter furos microscópicos ou se furar durante o uso, possibilitando a contaminação das mãos durante a manipulação do paciente.

Também é importante ressaltar que as unhas deverão ser mantidas curtas e limpas, e não se recomenda o uso de unhas postiças, adornos nos esmaltes, anéis ou pulseiras quando houver contato direto com o paciente. Já a remoção das cutículas é desaconselhável, uma vez que cria solução de continuidade e aumenta o risco da aquisição de patógenos pelo acadêmico.

A remoção de microrganismos patogênicos das mãos pode ser alcançada por meio de sua remoção mecânica, com água e sabonete líquido, ou por aplicação local de antissépticos, como as formulações alcoólicas, líquidas, em gel ou, ainda, em espuma. A remoção mecânica deverá ser preferida quando as mãos contiverem sujidade visível, como fluidos biológicos ou talco de luvas, ou, ainda, quando o paciente em questão for portador de microrganismos não passíveis de eliminação pelas formulações alcoólicas, como o *Clostridium difficile* (causador da colite pseudomembranosa) e o *Sarcoptes scabiei* (causador da escabiose). A higienização das mãos com formulação alcoólica deve ser preferida nas demais situações, pois apresenta, de modo geral, maior eficácia microbiológica, menor tempo de execução da técnica, maior praticidade e menor irritação à pele do profissional, quando comparada à higienização com sabonete líquido.

A higienização das mãos com solução alcoólica consiste na aplicação de uma porção de 2 a 4 mL da solução, a depender do tamanho da mão do profissional, sendo que o volume deve permitir a fricção de toda sua superfície durante pelo menos 15 segundos, incluindo o dorso, palma, ponta de dedos, polegares e concavidade da palma da mão. Ressalta-se a importância da fricção das pontas dos dedos e do dedão, que são os sítios de maior contato com o paciente e, portanto, de maior risco para a transmissão de microrganismos **(Figura 3.2)**.

A higienização das mãos com água e sabonete líquido consiste na aplicação de 1 a 2 mL do sabonete nas mãos úmidas, seguida pela fricção de toda sua superfície por pelo menos 30 segundos, incluindo o dorso, palma, ponta de dedos, polegares e concavidade da palma da mão **(Figura 3.3)**. Ressalta-se, aqui também, a importância da fricção das pontas dos dedos e do polegar.

Uso de Luvas

Do ponto de vista da biossegurança, considera-se todo e qualquer fluido biológico, oriundo de qualquer paciente, potencialmente contaminado. Portanto, toda vez que o acadêmico antever a possibilidade de contato com mucosas ou regiões de pele não íntegra, ou ainda artigos e superfícies contaminadas com fluidos biológicos é imprescindível o uso de luvas. A escolha da luva a ser empregada, se estéril ou não, depende do procedimento a ser feito, considerando-se o risco de infecção para o paciente.

As luvas não devem tocar superfícies de contato comum, como telefone, prontuários, maçanetas, computadores, mobiliários, entre outros. Devem ser removidas e descartadas no lixo, tão logo não sejam mais necessárias.

Em geral, luvas de látex, nitrílicas ou vinílicas estão disponíveis para essa finalidade em todos os setores das instituições de saúde em que se prevê o contato com pacientes. Entretanto, alguns acadêmicos podem apresentar de antemão, ou vir a desenvolver durante o curso, hipersensibilidade ao látex. Para estes, o uso de luvas nitrílicas ou vinílicas é recomendado.

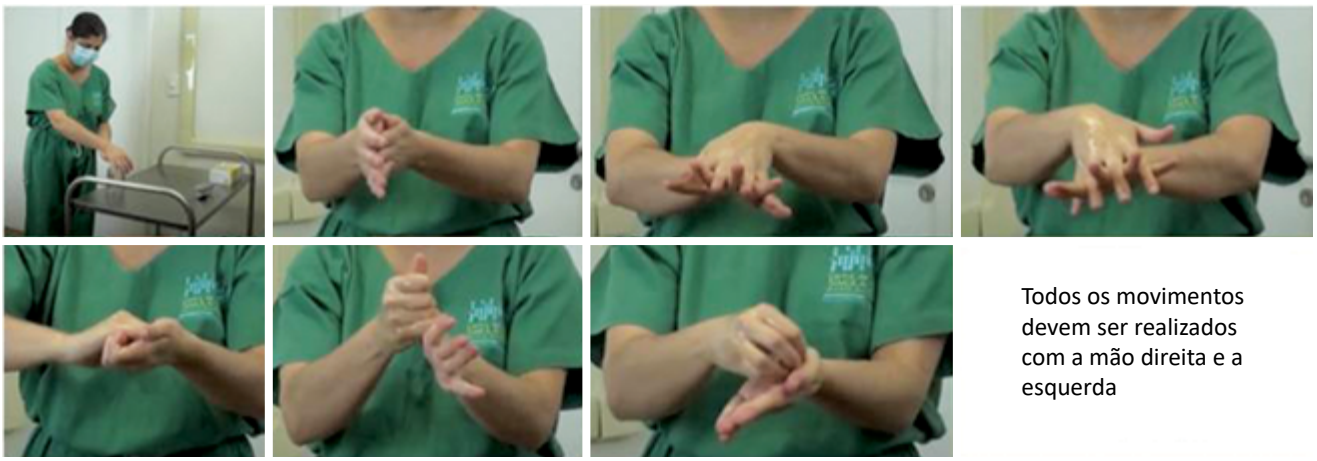


Figura 3.2 Passos para a higiene das mãos com solução alcoólica.

Figura 3.3 Passos para a higiene das mãos com água e sabonete líquido.

Preferencialmente, os serviços de saúde devem adquirir e disponibilizar luvas não talcadas para os profissionais e acadêmicos de saúde. As luvas talcadas deixam resíduo de talco nas mãos após sua retirada, o que força a necessidade de higienização das mãos com água e sabonete líquido. Já as luvas não talcadas viabilizam o uso de formulação alcoólica mesmo após sua retirada, contribuindo, assim, para maior adesão dos profissionais à higienização das mãos.

Uso de Jaleco e Aventais

Jalecos são artigos de uso pessoal, designados para identificar o acadêmico perante o paciente e os demais membros da equipe. Ou seja, trata-se de um uniforme de trabalho, alternativo ao tradicional traje branco, não sendo considerado EPI. Esses jalecos são confeccionados em cor branca, o que facilita a identificação de sujidade.

Já os aventais são itens de proteção individual fornecidos pelas instituições de saúde para uso exclusivo em determinado paciente em que se anteveja a possibilidade de respingo de fluidos biológicos na vestimenta. Devem ser vestidos no momento da utilização e encaminhados para a lavanderia hospitalar após o uso, no caso de aventais de tecido, ou descartados em recipiente para resíduos infectantes, no caso dos descartáveis. A principal vantagem dos aventais descartáveis de tecido não tecido (como o TNT), é a impermeabilidade, oferecendo uma barreira mais efetiva contra fluidos orgânicos, especialmente quando abundantes. Destaca-se que a primeira tira do avental a ser amarrada é a superior na região do pescoço,

e, na sequência, amarra-se a tira da região da cintura na lateral do corpo na linha axilar média de modo que permaneça fechado, ou na região dorsal.

Uso de Máscaras Cirúrgicas

Máscaras cirúrgicas são EPIs destinados a barrar a transmissão de algumas doenças veiculadas por via respiratória, como gripe e covid-19, e para proteger as mucosas oral e nasal do respingo de secreções biológicas. No caso das doenças respiratórias, seu uso poderá ser requisitado de forma contínua em situações pandêmicas, como observado durante a pandemia de covid-19; ou apenas pontualmente para examinar um doente acometido pela doença, em situações não epidêmicas. Para a proteção das mucosas, máscaras devem ser usadas para realização de procedimentos que possam envolver o respingo de secreções biológicas na face, como a intubação orotraqueal, o parto vaginal e os procedimentos cirúrgicos em geral.

Uso de Protetores Oculares ou Faciais

Para realizar procedimentos que possam envolver respingo de secreções biológicas na face, além de máscara cirúrgica, o acadêmico deve usar também protetor ocular ou facial. Os óculos de grau não são considerados EPIs, e seu uso não é suficiente para proteção do profissional. Após cada utilização, esses devem sofrer desinfecção com álcool 70% ou produto equivalente.

Limpeza e Desinfecção dos Artigos de Assistência

Assim como as mãos, os artigos empregados na avaliação semiológica podem transferir indiretamente microrganismos entre pacientes. Para que isso seja evitado, deverão ser limpos e desinfetados entre um uso e outro. Para os artigos mais frequentemente usados, como estetoscópio, otoscópio, termômetro, martelo neurológico, a fricção de algodão ou gaze embebidos em solução alcoólica a 70% é suficiente. Deve ser tomada especial cautela quando o artigo contiver partes de borracha ou acrílico, que podem se danificar com a aplicação repetida de álcool. Nesses casos, a solução alcoólica deve ser substituída por polihexametilbiguanida (PHMG), que é menos agressiva contra esses materiais.

PRECAUÇÕES DE CONTATO

Aos pacientes com infecção ou sob suspeita de estarem infectados com patógenos de importância epidemiológica ou de alta transmissibilidade, devemos associar às *precauções padrão* outras precauções baseadas nos mecanismos de transmissão. As *precauções de contato* são recomendadas para prevenir a disseminação de patógenos transmitidos por contato direto, pele a pele, ou contato indireto, mediado por roupas, instrumentos ou superfícies.

As precauções de contato são indicadas em diversas situações, sendo as mais frequentes no ambiente hospitalar: 1) infecção ou colonização por bactérias multirresistentes, em qualquer sítio corporal; 2) colite pseudomembranosa; 3) influenza H1N1; 4) covid-19; 5) escabiose; 6) pediculose; 7) varicela, entre outras.

As principais medidas que compõem as precauções de contato são:

- Internação do paciente preferencialmente em quarto privativo ou compartilhado com outros pacientes portadores do mesmo patógeno;
- Limpeza e desinfecção diária da unidade do leito com desinfetante de nível intermediário como solução alcoólica a 70%, ou polihexametilbiguanida (PHMG) ou outro desinfetante equivalente;
- Utilização de EPI: durante a avaliação semiológica do paciente, o acadêmico deve utilizar avental de mangas longas de uso exclusivo para cada paciente, além de luvas de procedimento para qualquer contato com o paciente, mesmo que com pele íntegra, e também para contato com as imediações do paciente (unidade do leito).

PRECAUÇÕES CONTRA GOTÍCULAS

Gotículas são partículas de saliva ou secreção respiratória expelidas durante a tosse, a fala ou o espirro. Por serem relativamente grandes e pesadas, seu alcance é pequeno, e a transmissão dos patógenos em questão exige proximidade de, no máximo, 1,5 metro de distância entre o paciente-fonte e a pessoa suscetível. Caso estas gotículas atinjam a mucosa nasal, bucal ou ocular de uma pessoa suscetível, profissional da saúde ou outro paciente, podem ocasionar a transmissão de microrganismos causadores de doenças infectocontagiosas.

As precauções contra gotículas são indicadas em diversas situações, sendo as mais frequentes no ambiente hospitalar: 1) doença meningocócica; 2) pneumonia causada por *Mycoplasma pneumoniae*; 3) influenza H1N1; 4) covid-19; 5) caxumba; 6) rubéola; 7) coqueluche, entre outras.

As principais medidas de precauções contra gotículas são:

- Internação do paciente em quarto privativo ou compartilhado com pacientes portadores do mesmo patógeno;

- Utilização de EPI: uso de máscara cirúrgica, com camada tripla, ao adentrar no quarto do paciente. A máscara só deve ser removida quando o acadêmico ou profissional de saúde sair deste ambiente e descartadas em recipiente para resíduo infectante. Devem ser trocadas sempre que úmidas ou sujas.

PRECAUÇÕES CONTRA AEROSSÓIS

Os *aerossóis* são partículas muito leves e pequenas, com diâmetro inferior a 5 µm, que se originam do ressecamento de gotículas menores, ao serem expelidas durante a fala, tosse ou espirro. Dessa forma, seu alcance em distância é grande, e a transmissão pode se dar pela inalação delas num mesmo ambiente, mesmo que não haja proximidade entre o paciente-fonte e a pessoa suscetível. Podem, ainda, permanecer em suspensão no ar por algumas horas, mesmo após a saída do paciente-fonte do ambiente e serem dispersas por correntes de ar.

As precauções contra aerossóis são indicadas em diversas situações, sendo as mais frequentes no ambiente hospitalar: 1) tuberculose pulmonar ou laríngea; 2) sarampo; 3) varicela; 4) herpes-zóster disseminado; 5) pacientes imunocomprometidos com herpes-zóster, entre outros.

As principais medidas de precauções contra aerossóis são:

- Internação do paciente em quarto privativo ou compartilhado com pacientes portadores do mesmo patógeno. O quarto deve, idealmente, possuir antecâmara, sistema de pressão negativa de ar e filtro HEPA (sigla de *High Efficiency Particulate Arrestance*). As portas externas e internas da antecâmara devem ser equipadas com mola de fechamento automático e nunca devem ser abertas simultaneamente. Na indisponibilidade de leito com pressão negativa de ar, o paciente deve ficar pelo menos em quarto que contenha antecâmara;
- Utilização de EPI: o acadêmico ou profissional de saúde deve utilizar protetor respiratório com eficiência mínima de filtragem de 95%, como a PFF-2/N95, específica para proteção contra aerossóis. O protetor respiratório tipo PFF-2/N95 deve ser utilizado sempre que os acadêmicos ou profissionais da saúde entrarem no quarto do paciente e deve ser removido apenas quando saírem deste ambiente. Esses protetores podem ser reutilizados várias vezes, garantida sua integridade física, limpeza e enquanto não houver saturação do filtro. Os mesmos devem ser desprezados se úmidos, sujos, rasgados, amassados ou com vincos; se não houver vedação adequada à face do usuário após inspiração e expiração forçada. Nas situações de reuso, o protetor respiratório deve ser acondicionado de forma a mantê-lo íntegro, limpo e seco para o próximo uso, podendo ser utilizado um saco ou envelope de papel, embalagens plásticas ou em sua própria embalagem, desde que não fiquem hermeticamente fechadas. Além disso devem estar identificadas com o nome do profissional. Os elásticos deverão ser acondicionados de forma a não serem contaminados e de modo a facilitar a retirada da máscara da embalagem; e, se no processo de remoção da máscara houver contaminação da parte interna, ela deverá ser descartada imediatamente no recipiente para descarte de resíduo infectante. No Brasil, a ANVISA orienta que a comissão de infecção da instituição de saúde estabeleça procedimento operacional próprio sobre guarda, reuso e descarte do protetor, devendo-se levar em consideração o tipo de patógeno, o tempo de exposição, características do ambiente (tamanho da área física, tipo de ventilação, entre outros) e disponibilidade do mesmo.

VACINAÇÃO

Para boa parte das doenças imunopreveníveis, o risco de aquisição é sensivelmente maior entre acadêmicos e profissionais da saúde do que na população geral. Além disso, eles podem se tornar agentes da disseminação intra-hospitalar dessas doenças, ocasionando surtos de grande repercussão clínica. Exemplos típicos são os surtos de influenza que ocorrem em berçários e unidades de terapia intensiva, resultando em letalidade muitas vezes superior àquela observada com frequência em casos de gripe. Por esses motivos, é essencial que o acadêmico receba as vacinas indicadas na **Tabela 3.1**, ressaltadas as contraindicações específicas. Preferencialmente, a vacinação deverá ser realizada, ou, pelo menos, iniciada, antecedendo o início do curso de semiologia. Outras vacinas podem ser recomendadas em situações especiais, como surtos ou epidemias.

CUIDADOS BÁSICOS APÓS EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL A FLUIDOS BIOLÓGICOS.

Se, eventualmente, o acadêmico sofrer exposição a algum fluido biológico, oriundo de qualquer paciente, poderá estar sob risco de aquisição de doenças infecto-contagiosas de grave repercussão clínica, como a infecção pelo HIV/AIDS e as hepatites virais, entre tantas outras.

Tabela 3.1 Vacinas recomendadas para acadêmicos e profissionais de saúde.

Vacina	Doenças preveníveis	Posologia inicial	Reforços
Dupla adulto (dT ou DTPa)	Difteria, tétano e coqueluche	3 doses (IM), com intervalo de 2 meses cada	A cada 10 anos, por tempo indefinido
Tríplice viral (SCR)	Sarampo, caxumba, rubéola	2 doses (IM), com intervalo mínimo de 1 mês	Não indicados
Varicela	Varicela (catapora)	2 doses (SC), com intervalo de 6 semanas	Não indicados
Febre amarela	Febre amarela	1 dose (IM ou SC) em áreas endêmicas	Não indicados
Hepatite B	Hepatite B	3 doses (IM), com intervalo de 1 e 5 meses	Não indicados
Influenza	Influenza (gripe)	1 dose (IM)	Anual
Covid-19	Covid-19	1 ou 2 doses (IM) a depender do tipo de vacina	Recomendações ainda em evolução

Nessa circunstância, deverá interromper imediatamente sua atividade e lavar a área afetada com água corrente e sabonete líquido (se pele), ou água corrente pura (se mucosa oral ou nasal) ou soro fisiológico (se mucosa ocular). A seguir, deverá comunicar seu professor e procurar atendimento médico imediato junto ao Serviço de Moléstias Infecciosas da instituição de estágio. Deverá, se possível, levar consigo sua carteira de vacinação e uma amostra de sangue do paciente-fonte, coletada com seu consentimento.

Na unidade de atendimento, o acadêmico deverá passar por consulta com médico infectologista que avaliará o risco de transmissão de doenças em razão do acidente, solicitará exames sorológicos do acadêmico e do paciente-fonte e indicará quimioprofilaxia contra infecção pelo HIV e imunização ativa ou passiva contra a hepatite B, entre outras medidas, dependendo das circunstâncias. A urgência do atendimento justifica-se, principalmente, porque a quimioprofilaxia contra a infecção pelo HIV é mais eficaz quando iniciada até 2 horas após o acidente envolvendo fluido contaminado por esse vírus.

CONCLUSÃO

As informações aqui contidas foram resumidas a partir das principais recomendações nacionais e internacionais sobre o assunto. Para aprofundar seu conhecimento, ou tirar suas dúvidas, leia as referências selecionadas ou procure a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar da sua instituição. Proteja sua saúde e a daqueles que confiam sua vida a você.

REFERÊNCIAS

1. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Manual de higienização das mãos em serviços de saúde. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br.
2. Associação Paulista de Estudos de Controle de Infecção Hospitalar. APECIH. Guia para higiene de mãos em serviços de assistência à saúde, 2003.
3. Bellissimo-Rodrigues F, Silva MF, Souza RP, *et al.* Alcohol based hand rub and nosocomial scabies. Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29: 782-83.
4. Bellissimo-Rodrigues F, Bellissimo-Rodrigues WT, Menegueti MG. Selfishness among healthcare workers and nosocomial infections: a causal relationship? Rev Soc Bras Med Trop. 2014; 47: 407-8.
5. Bellissimo-Rodrigues F, Soule H, Gayet-Ageron A, *et al.* Should alcohol-based handrub use be customized to healthcare workers' hand size? Infect Control Hosp Epidemiol. 2016; 37: 219-21.
6. Bellissimo-Rodrigues F, Pires D, Soule H, et al. Assessing the likelihood of hand-to-hand cross-transmission of bacteria: an experimental study. Infect Control Hosp Epidemiol. 2017; 38: 553-58.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Lavar as mãos, informações para profissionais da saúde. 2a ed. Brasília: MS, 1992.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 2616, de 12 de maio de 1998. Controle de infecção hospitalar.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for isolation precautions: preventing

transmission of infectious agents in healthcare settings, 2007. Disponível em: www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf.

10. Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro NF. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da Saúde. São Paulo: Atheneu, 2000.
11. Menegueti MG, Laus AM, Ciol MA, et al. Glycerol content within the WHO ethanol-based handrub formulation: balancing tolerability with antimicrobial efficacy. Antimicrob Resist Infect Control. 2019; 8: 109.
12. Menegueti MG, Bellissimo-Rodrigues F, Ciol MA, et al. Impact of replacing powdered gloves with powder-free gloves on hand-hygiene compliance among healthcare workers of an intensive care unit: a quasi-experimental study. Antimicrob Resist Infect Control. 2021; 10: 6.
13. Pires D, Bellissimo-Rodrigues F, Pittet D. Ethanol--based handrubs: Safe for patients and health care workers. Am J Infect Control. 2016; 44: 858-59.
14. Pires D, Soule H, Bellissimo-Rodrigues F, *et al*. Hand hygiene with alcohol-based hand rub: how long is long enough? Infect Control Hosp Epidemiol. 2017; 38: 547-52.
15. Rodrigues EAC, Mendonça JS, Amarante JMB, *et al*. Richtmann R. Infecções hospitalares: prevenção e controle. São Paulo: Sarvier, 1997.
16. Wenzel R. Nosocomial infections. In: Mandell, Douglas, Bennett, eds. Principles and practice of infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Willey Medical, 1985; p. 1602-6

Capítulo 4

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Relação Médico-Paciente

Se o outro é verdadeiramente para si para além de seu ser para mim, e se somos um para o outro, é preciso que apareçamos um para o outro. (Merleau-Ponty)

O ato médico ocorre a partir do encontro entre duas pessoas: o médico e seu paciente – o Eu e o Outro. Bem por isso, a relação médico-paciente é a essência do atendimento médico, do encontro entre o profissional (o "eu") e seu paciente (o "outro"). Desenvolver conhecimentos, habilidades e atitudes dentro do campo da relação médico-paciente implica, primeiramente, estabelecer o porquê dessa necessidade e, em segundo lugar, determinar quais conhecimentos, atitudes e habilidades são importantes para tal aprendizagem.

No cenário atual da profissão médica, torna-se necessário estar atento para alguns dados. Conforme já foi dito, a relação médico-paciente é inerente ao encontro entre duas pessoas – o médico e seu paciente. Portanto, é essencial saber como desenvolver de modo adequado essa relação humana. O encontro entre duas pessoas é definido como um conflito de interesses que, no caso da relação entre o profissional e o seu paciente, apresenta certas peculiaridades. De um lado, o doente que, geralmente, busca a cura de sua enfermidade; de outro, o médico que precisa acertar um diagnóstico para ter sucesso no tratamento proposto. No entanto, muitos pacientes não necessariamente buscam curar-se, uma vez que se manter adoecidos pode ser para eles a única maneira possível de estar no mundo junto aos seus familiares e amigos. Por outro lado, os médicos comumente enfrentam doenças incuráveis que desafiam os tratamentos propostos. Assim o conflito de interesses entre médico e paciente se instala, podendo levar a situações de tensão. A capacidade de mediação dessas tensões é o ponto principal do encontro entre o médico e seu paciente.

Nos anos de 2020 a 2022, perante a pandemia pelo vírus SARS-Cov-2, esse conflito evidenciou-se de forma extremada. O negacionismo em relação à eficácia e à necessidade da vacinação, o desejo muitas vezes inconsciente de se contaminar e a descrença na ciência por parte dos pacientes causou muitos transtornos durante os atendimentos, bem como casos de violência contra profissionais médicos. Também não se pode desconsiderar a angústia, o cansaço, a exaustão e, muitas vezes, a raiva dos médicos que atendiam pacientes com covid-19, extremamente graves, que se negaram à vacinação. A relação médico-paciente tornou-se tensionada em um momento de grande dificuldade frente a uma pandemia que confrontou os conhecimentos, as habilidades e as atitudes médicas.

Como já citado, a relação médico-paciente é a essência do ato médico, devendo, portanto, ser ensinada e aprendida dentro do campo do conhecimento da semiologia médica. Saber inspecionar, palpar, auscultar e percutir com primazia não garante ao médico uma avaliação completa do paciente e de sua doença. Perceber as nuances de personalidade, as relações do paciente com o seu mundo vivido, suas emoções, seu contexto social e sua vivência espiritual são tão importantes na avaliação semiológica quanto um exame físico bem feito. A com-

preensão biopsicossocial e espiritual do processo de adoecimento é a tônica do conhecimento médico hoje em dia.

Durante a pandemia da covid-19, a teleconsulta passou a ser amplamente utilizada, já com aval do próprio Conselho Federal de Medicina. Durante a consulta por meio de plataformas *online* é necessário que se tenha extrema atenção a sinais de rubor facial, tosse, espirros, fácies de cansaço, respiração ofegante, medo e ansiedade frente à possibilidade de complicações e morte, dentre outros detalhes que possam fazer sentido na relação médico-paciente.

Na era do conhecimento e da comunicação, no momento histórico atual, os pacientes estão cada vez mais esclarecidos sobre suas doenças, seus direitos e seus deveres. Tanto o acesso facilitado à internet quanto a publicação de livros sobre as mais variadas doenças e os mais diversos tratamentos têm possibilitado a toda a população o conhecimento e o esclarecimento necessários para o questionamento dos atos médicos. A mídia televisiva oferece uma grande quantidade de informações técnicas e, muitas vezes, inadequadas, que confundem os pacientes, porém, contraditoriamente, os esclarecem, dando-lhes instrumentos para problematizarem as condutas médicas.

É importante ressaltar que, nos últimos anos, muitas informações errôneas veiculadas por meio de um movimento sociocultural liderado pelas *fake news* têm tumultuado e confundido a relação entre o paciente, seu adoecimento e o médico. O papel tradicional do médico como um ser paternalista, onisciente e capaz de resolver todos os problemas está caindo por terra, e, cada vez mais, pessoas leigas vão "emponderando-se" por meio da aquisição do conhecimento ou da falácia, rompendo a postura quase "esotérica" da medicina tradicional.

A instituição de ouvidorias tanto no Sistema Único de Saúde (SUS) quanto em instituições privadas (sistema de *ombudsman*) cria um espaço de reclamações e questionamentos aos pacientes, propiciando uma área de conflitos com os profissionais médicos. De um lado, pacientes que exigem seus direitos; de outro, médicos assustados por estarem perdendo seu poderio, tendo necessidade de rever seus atos, muitas vezes inadequados e até mesmo antiéticos.

O surgimento da *medicina defensiva* como uma nova área do conhecimento jurídico e médico traz a necessidade de repensar o papel do médico e do paciente no cenário da saúde e das suas relações de direito. Atualmente, ao atender uma pessoa, o médico necessita estar atento ao paciente como um todo biopsicossocial e espiritual, bem como precisa se conduzir de maneira ética e legal, até mesmo para que sejam evitados possíveis processos. Os estudos sobre denúncias de erros médicos aos conselhos de medicina apontam para ruídos comprometedores na relação médico-paciente, reforçando a necessidade de aquisição desses saberes.

A interdisciplinaridade e as relações compartilhadas com os outros profissionais da área da saúde demonstram uma nova maneira de experimentar a relação com o paciente. Atendimento em equipes multiprofissionais, rodas de conversa com outros profissionais que assistem o paciente e, até mesmo, com a presença do próprio paciente, o compartilhamento e a aliança terapêutica organizada a partir de vários olhares são situações novas, tensas e necessárias diante de um novo fazer médico, principalmente na saúde pública. O domínio de uma boa relação com o paciente e com os demais profissionais da equipe de saúde é fator determinante na adequada condução profissional.

E, por fim, o novo Código de Ética Médica que destacou, sobremaneira, a relação médico-paciente, dando ênfase ao respeito pela autonomia, considerada hoje como a base de todo o ato médico humanizado, reforça a necessidade do domínio desse conhecimento. Reconhecer a alteridade e respeitar o posicionamento do sujeito diante de seu processo de adoecimento tornou-se importante na abordagem ética de cada paciente e deve, portanto, ser aprendido durante a formação médica.

Todas essas novas situações que se impõem neste século XXI transformam em essência a relação médico-paciente tradicional que se baseava apenas em atitudes educadas de boas maneiras e um conhecimento não muito profundo dos princípios éticos. Tal modificação deixa clara a necessidade de um aprendizado complexo de habilidades e atitudes ao lado da construção de um conhecimento teórico-prático específico.

A medicina como campo do saber evoluiu de "arte médica" (períodos de magia e racionalidade filosófica referentes ao mundo antigo) à "ciência médica", assim chamada a medicina científica nascida na modernidade que, atualmente baseia-se em evidências estatísticas. Durante esse processo de evolução, em que pese sua importância histórica, houve uma indiscutível e importante dicotomização dos saberes, transformando a ciência médica em uma área do conhecimento despida de emoções e afetos. Os médicos modernos, agora cientistas, e não mais xamãs, deixaram de lado a compreensão do humano no processo saúde-doença. No entanto, a hipermodernidade com seus paradoxos torna possível, atualmente, o resgate do homem e de sua existência em meio aos saberes médicos de modo que a nova medicina procura aliar a ciência (medicina que se baseia em evidências) com os conhecimentos das humanidades (medicina que se baseia em narrativas).

A medicina que se baseia em narrativas tem como foco o atendimento médico centrado no paciente, valorizando a compreensão do seu próprio adoecimento,

bem como resgatando o respeito por sua autonomia. O paciente, mais do que ninguém, sabe contar o processo de seu adoecimento, pois é ele que está sentindo a dor e o sofrimento que a doença lhe impõe. Assim, escutar sua narrativa é o pilar da compreensão da pessoa e sua doença, visto que:

> A narrativa é uma maneira linguística caracterizada, dentre outros aspectos, por: apresentar uma sequência finita e longitudinal de tempo; pressupor a existência de um narrador e de um ouvinte, cujas visões de mundo estão embutidas no como as histórias são contadas; preocupar-se com os indivíduos e como eles se sentem, assim como as pessoas se sentem a respeito deles; prover itens de informação não diretamente pertencentes ao desenrolar dos acontecimentos e, por fim, engajar o ouvinte e o convidar a uma interpretação (...). Hoje há forte sustentação acadêmica da importância do estudo de narrativas como uma atividade central na prática e ensino da medicina. (Grossman e Cardoso, 2006)

Nesse contexto, a história clínica aprendida em meio à semiologia médica tem um grande valor. Segundo Sanders (2010), todo paciente tem uma história para contar que difere em muito da anamnese que os médicos transcrevem para papeletas e prontuários. A medicina que se baseia em narrativas resgata a verdadeira história do paciente vindo ao encontro da discussão de Sanders (2010) sobre o raciocínio clínico, o diagnóstico e o tratamento com base no entendimento das palavras de cada paciente. Aprender a escutar torna-se, pois, nos dias de hoje, a habilidade primordial do médico, visto que não ouvir atentamente o paciente pode levar à interpretação errônea dos dados e, possivelmente, a um falso diagnóstico, comprometendo o tratamento e, muitas vezes, propiciando o erro médico:

> Quando alguém vai ao médico, qualquer médico, é muito provável que ele pergunte o que levou a pessoa ali. E a maior parte dos pacientes está preparada para responder a essa pergunta – eles têm uma história para contar, uma história que já contaram aos amigos e à família. Mas também é muito provável que o paciente não tenha uma boa oportunidade de contar essa história. Os médicos muitas vezes enxergam esse primeiro passo no processo diagnóstico como um interrogatório (...). Vista dessa perspectiva, a história do paciente é importante somente como um veículo para chegarmos aos fatos ligados ao caso. Com essa atitude de querer saber "apenas os fatos", os médicos muitas vezes interrompem seus pacientes antes que eles consigam contar a história completa. (Sanders, 2010)

A relação médico-paciente é exatamente a "liga" que faz o contato entre a narrativa do paciente e a anamnese que o médico anota na papeleta. Saber "como começar" e "quando parar" uma consulta médica é primordial nesse cenário de conflitos – um paciente que quer narrar sua história e um médico que precisa encontrar pontos (ganchos ou *links*), enquanto junta as peças como se fosse um quebra-cabeça a fim de desenvolver um raciocínio clínico. Michael Balint (2005) aponta a necessidade de o profissional deixar o paciente descontraído o bastante para que possa iniciar seus relatos sem ser interrompido a todo o momento pelas perguntas do médico. No entanto, esse autor também enfatiza a necessidade de o profissional desenvolver competências para, de maneira eficaz, finalizar a história do paciente sob o risco de causar problemas na relação interpessoal. Ainda segundo Balint, o paciente pode terminar a consulta com raiva de ter contado todos os seus segredos para o médico, não recebendo dele nenhum alívio para sua dor existencial.

Essa capacidade de escutar a narrativa do paciente e conseguir perceber o que há de mais importante na história do ponto de vista biopsicossocial e correlacionar com os saberes médicos, desenvolvendo um raciocínio clínico e terapêutico, é chamada de *script* e tem sido usada, atualmente, no processo ensino-aprendizagem de uma medicina holística e humanizada:

> O modo como os médicos aplicam seus conhecimentos gerais ao paciente em particular tem sido uma área de grande interesse. As ciências básicas, como anatomia, fisiologia, biologia e química, são conectadas a um paciente no leito por meio de histórias muito específicas que os médicos primeiro aprendem e depois passam a criar. Essas histórias, que os pesquisadores da área hoje chamam de "*scripts* de doenças", contêm as características fundamentais de uma enfermidade. (Sanders, 2010)

Quando escutam as narrativas, aos poucos, os médicos passam a compreender como cada paciente se relaciona com sua própria doença. Michael Balint chama atenção para o fato de "que a enfermidade começa antes que o médico apareça em cena e, em alguns casos, muito antes". Com essa frase, o autor aponta para a importância de o profissional entender a relação que o paciente faz com seu adoecimento. Em primeiro lugar, torna-se relevante a importância que a pessoa confere ao seu estado de adoecimento. Alguns pacientes desenvolvem uma relação muito peculiar com a doença, tratando-a como a um filho. De acordo com Balint, a pessoa vê a "doença como uma espécie de filho, nesse caso um filho mau e malcriado, que, em lugar de trazer prazer, é fonte de dor e aborrecimento para seu criador".

Certa vez, houve a oportunidade de ouvir uma aluna relatando um caso exemplar desse tipo de relação: a jovem acadêmica de medicina foi orientada pela sua professora de técnica de enfermagem a fazer o curativo diário da úlcera varicosa de uma paciente idosa e solitária. Durante os curativos, a estudante conversava com a senhora e escutava suas histórias de vida. A paciente dizia que não conseguia entender por que a úlcera não cicatrizava, já que ela cuidava muito bem do ferimento, pois, segundo

a paciente, essa "úlcera era como uma filha que deveria ser bem tratada". A acadêmica percebeu que havia uma relação adoecida entre a paciente e sua lesão. Procurou, então, mostrar à senhora possibilidades de lazer e a encaminhou para um grupo de idosos que desenvolvia várias atividades culturais e sociais. Assim, em pouco tempo, a úlcera varicosa cicatrizou, e a paciente teve alta. Outra maneira de o paciente relacionar-se com sua doença é a crença de que algo de "ruim" veio de fora para adoecê-lo. Balint explica que:

> A fonte psicológica dessa teoria é a crença – e a esperança – viva em todos nós de que somos essencialmente "bons" e de que todo "mal" deve vir de fora. Por conseguinte, o tratamento adequado consistirá em expulsar esse algo 'mau' de nossa pessoa. (Balint, 2005)

Essa maneira de pensar o adoecimento é responsável por comportamentos de ordem espiritual, como procurar bênçãos, exorcismos, cerimônias de cura ou então o uso frequente e, às vezes, obsessivo de laxativos, ou mesmo provocar o vômito em busca do alívio da dor ou do sofrimento. É bastante frequente na clínica diária o encontro de pacientes que se regozijam frente a uma indicação de cirurgia, pois imaginam que o médico retirará todo e qualquer mal de dentro de seu organismo, deixando-o tão "bom quanto era antes de adoecer".

Ainda sob essa concepção, o conceito de "corpo estranho" faz o paciente sentir que algo de estranho "entrou" dentro de seu corpo, adoecendo-o. Quanto mais aguda for a doença, mais o paciente sentirá ter sido invadido por um "corpo estranho". Dificilmente, a pessoa percebe que o adoecimento, mesmo o mais agudo, é um processo complexo em que vários fatores se organizam para culminar nos sintomas e sinais sinalizadores da doença propriamente dita.

De maneira geral, o adoecimento leva o paciente a confrontar-se com seu próprio narcisismo. Segundo Balint, todas as pessoas se sentem íntegras, invioláveis, imperecíveis, importantes, capazes e dignas de serem amadas. Ver-se doente põe em xeque tais pensamentos narcísicos e leva o paciente a compreender seu limite e suas impossibilidades. A doença traz consigo restrições e dificuldades corporais que ferem o narcisismo do paciente.

No entanto, é importante lembrar que a doença também pode trazer ganhos secundários, e, por isso, algumas pessoas não conseguem melhorar independentemente do tratamento instituído. A gratificação por estar sendo cuidada, amada, tornando-se o centro de atenção da família é tão necessária para a vida do paciente que, de modo inconsciente, não lhe possibilita melhorar. Outra gratificação é poder se livrar de determinadas funções ou obrigações em decorrência do adoecimento, podendo mesmo retirar-se de algum relacionamento insatisfatório, frustrante ou espoliativo. Ou, ainda, a doença pode ser a permissão que o paciente dá a si próprio de retrair-se e cuidar de si mesmo. Com bastante frequência, a partir de um processo de adoecimento, a pessoa passa a repensar sua vida e tomar atitudes diferentes, promovendo seu próprio desenvolvimento pessoal. Assim, para muitos pacientes, o adoecimento é a única maneira de se viver a vida com alguma gratificação. Nessa perspectiva, o médico precisa entender que "para certas pessoas, ficar doente constitui rude golpe, para outras, bem-vindo alívio" (Balint, 2005).

Especificamente durante a pandemia de covid-19, muitos afetos parecem ter estado envolvidos. A dificuldade de lidar com a impotência, perceber que existe um risco real de contaminação, e até mesmo de morte, pode ter levado pessoas a um processo mental de negação, acreditando serem imunes ao vírus porque se era jovem, porque se era atleta, ou mesmo porque se era religioso. Outra possibilidade foi o desenvolvimento de defesas maníacas, como participar de aglomerações em festas e baladas, não usar a máscara de proteção ou negar a eficácia da vacinação. Uma situação bastante frequente foi culpar o médico pelo desfecho desfavorável da doença. Trabalhando com um grupo Balint de profissionais de saúde, o psicanalista Roosevelt Cassorla relatou:

> O grupo pode voltar-se para si mesmo, constatando-se o fato de que médicos e equipes de saúde são alvos preferenciais para a projeção de culpas de pacientes, de familiares e da própria sociedade. (...) O grupo se lembra de a culpa pela pandemia ser atribuída aos chineses, que vivem em terras distantes. E como seria bom se a culpa pelas mortes fosse atribuída a "alguém distante" (Deus ou o Diabo), e não aos médicos! (Cassorla, 2021)

Frente a estas questões, como desenvolver as competências necessárias para trabalhar com narrativas e perceber as nuances da relação do paciente com o seu próprio adoecimento? Parece que o princípio necessário para tal competência é a *empatia*. Sabe-se hoje que o estudante de medicina precisa aprender a ter empatia para com seu paciente no sentido de desenvolver, ao longo de sua formação, a capacidade de lidar com as emoções do paciente, bem como compreendê-lo em sua dor.

A empatia é um processo emocional e cognitivo e, portanto, é considerada da ordem do orgânico e do mental. Segundo Lago e Codo (2010), vários estudos comprovam que outros animais, além do homem, apresentam empatia com seus semelhantes ao vê-los em situação desfavorável. Entretanto, o que é exatamente a empatia? Essa é uma pergunta ainda difícil de ser respondida, até mesmo porque existem outros fenômenos, como, por exemplo, contágio emocional, simpatia e tomada de perspectiva, que são relacionados, mas não podem ser confundidos entre si. Conceituar empatia não é fácil:

> Na literatura, foram identificados muitos esforços no sentido de tentar traçar uma boa definição de empatia. Sem um conhecimento da forma como esse fenômeno funciona em nós, temos ficado dependentes de definições pouco precisas ou abstratas, como "pôr-se no lugar do outro", "imaginar-se na pele do outro", "sentir junto com o outro" etc. (Lago e Codo, 2010)

De acordo com Lago e Codo, o fenômeno da empatia cumpre uma função social fundamental, uma vez que torna possível o compartilhamento de experiências, necessidades e objetivos entre as pessoas, e é composto por três componentes primários:

- Uma resposta afetiva em relação a outra pessoa, que acarreta um compartilhamento do estado emocional do outro;
- Uma capacidade cognitiva de adotar a perspectiva de outra pessoa;
- Algum mecanismo regulador que mantém clara a fonte dos sentimentos (próprios ou de outrem).

Os mesmos autores apresentam, ainda, três componentes funcionais que, juntos, produzem a experiência de empatia nos seres humanos:

- Compartilhamento afetivo entre as pessoas, com base na ligação entre percepção-ação, que leva a pessoa ao compartilhamento de representações;
- Consciência *eu/outro*, que possibilita vivenciar a alteridade ainda que exista alguma identificação temporária;
- Flexibilidade mental para adotar uma perspectiva subjetiva do outro.

Lago e Codo apontam para uma importante diferenciação entre *empatia* e *contágio emocional*, pois, sendo coisas diferentes, muitas vezes são confundidas entre si, dificultando a conceituação e a compreensão dos fenômenos. O chamado contágio emocional é:

- Um fenômeno filogenético bastante conhecido pelos etologistas como incitação de humor. Esse fenômeno é responsável por sincronizar os estados emocionais dos membros de um grupo e, portanto, serve para manter a coesão grupal. Por isso, entre os animais gregários, por exemplo, se um membro do grupo foge os demais se juntam a ele na fuga. (Lago e Codo, 2010)

Ora, tal comportamento nada tem de adequado para o desenvolvimento de uma boa relação médico-paciente e não faz parte do arsenal de habilidades e atitudes que precisem ser aprendidas pelos acadêmicos de medicina, diferenciando-se da empatia, que, ao contrário, é a meta a ser alcançada pelos profissionais de saúde.

Outro conceito que precisa ser apreendido pelos acadêmicos de medicina é a *compaixão*. Ao lado da empatia, a compaixão, outro constructo de difícil definição, é um elemento importante na lida com o paciente, podendo-se assim compreender de maneira clara todo o seu sofrimento e poder, a partir dessas experiências de vivenciar a dor do outro, e propor um projeto terapêutico adequado para cada paciente em especial. Lago e Codo (2010) definem compaixão como sendo o "ímpeto de intervir em uma situação quando por meio do processo empático tomamos conhecimento de alguém que sofre". Tal definição mostra a importância do processo empático, sobretudo, da compaixão durante o ato médico.

Ao analisar o antigo seriado televisivo "House", Andrew Holtz levanta a polêmica questão de que só a tecnologia, por mais sofisticada que seja, não contempla o desejo do paciente de ser bem atendido frente ao seu adoecimento:

> Uma pesquisa publicada no *Journal of Family Practice*, em 2001, que analisou os fatores que levam os pacientes a confiarem em seus médicos, verificou que cuidado e conforto são tão importantes quanto a competência técnica. (Holtz, 2008)

De fato, os pacientes do século XXI querem mais do que apenas a cura de sua doença, mesmo porque, como foi dito anteriormente, nem sempre é a cura o objetivo que leva o paciente à consulta. As pessoas querem ser ouvidas, acolhidas em sua dor, desejam continência nas relações e respeito pelos seus direitos. Santos (2008), em sua pesquisa sobre denúncias contra médicos, aponta para os fatores que desestruturam a relação médico-paciente atual:

- Introdução cada vez mais forte da tecnologia no meio médico que, segundo o autor, estaria "apagando" a magia da antiga medicina e, com isso, ameaçando a adequada relação interpessoal;
- O advento da internet propiciando o conhecimento globalizado, o que forçaria o médico a se engajar em uma busca incessante de novos conhecimentos, no sentido de incorporar os novos instrumentais no espaço da consulta médica, empobrecendo os conhecimentos humanísticos necessários à boa relação com o paciente;
- A grande fragmentação da atenção médica, as muitas especialidades, as subespecialidades, o instrumental sofisticado, os salários insatisfatórios e a consequente busca de novos empregos pelo profissional, que, segundo o autor, levariam a um distanciamento do paciente, e a um atendimento rápido e impessoal.

De modo geral, Santos relata que, atualmente, a relação médico-paciente deixa de atentar para os valores

fundamentais da medicina e para a preocupação com a dignidade humana. Em meio a sua argumentação, o autor apresenta a fala de um paciente goiano, da zona rural, que ilustra bem o que as pessoas esperam de seus médicos:

> Queria que os médicos me tratassem com carinho verdadeiro. Sei que é muita gente para eles cuidarem. Mas eu lido com muitas plantas e muito gado. É como se fossem filhos. Me importo com cada animal e com cada pé de planta (...) (Santos, 2008)

Ainda buscando dialogar com Santos sobre os desejos dos pacientes, frente ao encontro clínico, é importante frisar que, conforme o autor expõe, o perfil do paciente, usuário ou cliente mudou: ele assume suas obrigações e acaba por descobrir seus direitos na sociedade atual. Vendo-se detentoras de direitos, as pessoas doentes cobram uma boa atuação médica com todo o respaldo legal.

> O paciente hoje chega a ser semiespecializado. Procura informações na internet ou frequenta grupos de apoio formados por pacientes onde se discutem os últimos avanços da medicina. Transforma-se em paciente difícil para médicos com poucos conhecimentos atualizados, ou para os que não gostam de dar maiores explicações.

A análise de Santos sobre os ruídos na relação entre o médico e a pessoa doente no momento presente dá destaque para tecnologia como algo que beneficia, mas pode causar tumulto durante o encontro clínico. Tal conceito traz a percepção de que se fala da tecnologia dura, em especial a informática como "carro-chefe". De acordo com Almeida (2000), no entanto, muitas ações, como a organização dos serviços médico-sanitários e a participação comunitária em saúde, são consideradas genuínas inovações tecnológicas, sendo denominadas tecnologias apropriadas. Tal denominação – tecnologia apropriada – deve-se ao fato de que são produzidas a um custo socialmente condizente com o grau de desenvolvimento de um país ou região. Nesse caso, a tecnologia é um elemento de reforço das relações interpessoais, pois visam ao bem-estar e ao respeito pela cidadania, fortalecendo o papel do paciente em toda a rede de saúde.

Outra questão relevante em medicina é a comunicação. Holtz coloca bem a dificuldade de comunicação entre o profissional e seu paciente:

> Nem sempre eles falam a mesma língua; ou seja, uma palavra que quer dizer algo muito específico para o médico, pode ter um significado completamente diferente para o paciente. (Holtz 2008)

Um bom exemplo dessa situação – representações diferentes dos mesmos signos – pode ser visto no seguinte relato: um paciente grave com grande risco de morte, internado na UTI, mas estando estabilizado do ponto de vista cardiovascular, pode ter descrito no boletim médico que seu estado está estável. Evidentemente, o médico, ao dizer que o paciente encontra-se estável, não quer negar a gravidade e a possibilidade de morte. No entanto, ao leigo a palavra "estável" lhe parece uma melhora e o afastamento da morte como possibilidade prognóstica, o que deixa o familiar mais tranquilo em relação ao paciente da UTI. Essa interpretação errônea da informação pode causar tumulto (e, geralmente, causa) no momento do óbito do paciente. A família muitas vezes se revolta porque o profissional, por meio de boletins médicos, teria dito da melhora do paciente, o que não é verdade na lógica do profissional.

Outro exemplo é o relato descrito por Cassorla, no qual um médico atento à comunicação pôde ajudar a paciente a compreender o significado da palavra usada pelos profissionais e a aderir aos procedimentos de prevenção da covid-19:

> Uma paciente não sabia o que era "aglomeração". O médico conseguiu esclarecê-la e essa paciente conseguiu convencer toda sua família – antes reticente – a cuidar-se. (Cassorla 2021)

Holtz levanta uma questão social muito importante. O autor cita as diferenças culturais dentre os estados norte-americanos como elemento dificultador de uma boa comunicação. Segundo ele, o censo de 2000 nos EUA indicou que quase 1 milhão de pessoas no estado de Nova Jersey têm algum tipo de dificuldade em falar inglês. Os movimentos migratórios de povos latinos, bem como o fenômeno da globalização propiciando o convívio com outros povos em empresas ou escolas, têm possibilitado uma grande quantidade de idiomas falados concomitantemente nos diferentes estados norte-americanos.

Embora não haja uma pesquisa direcionada para esse fenômeno na seara da comunicação médica no Brasil, a diversidade cultural e étnica da nação brasileira pode propiciar grande dificuldade no entendimento entre médicos e pacientes. Um exemplo bastante significativo foi a experiência de um pediatra que, ao se engajar em um trabalho com a Fundação Nacional dos Povos Indígenas (Funai) em uma aldeia indígena entre Goiás e Mato Grosso, percebeu grande dificuldade em atender as crianças doentes. As mães índias, por não aceitarem a medicina dos brancos, procuravam dificultar a consulta falando no dialeto próprio e colocando barreiras afetivas à relação com o pediatra. Diante dessa dificuldade, o jovem profissional estudou o dialeto da aldeia, procurou assimilar a cultura deles e, vestido apenas com uma sunga de banho, deixou pintarem seu corpo com os signos dos pajés. Dessa maneira, foi atender as crianças abrindo espaço para uma adequada relação com os indígenas e levando uma medicina de alta qualidade sem "atropelar" a cultura de um povo.

Médicos que se formam em um país continental e multicultural como o Brasil precisam aprender a comunicar-se respeitando a alteridade social. As correntes

migratórias em todas as regiões brasileiras, bem como a atual entrada de estrangeiros refugiados de outras nações, dificultam cada vez mais essa compreensão dos discursos, o que acaba por causar danos à relação médico-paciente.

O lugar da relação interpessoal entre um profissional da medicina e uma pessoa doente é um espaço bastante turbulento como foi visto até aqui. Muitos são os fenômenos que perpassam esse espaço no momento do encontro clínico e quase sempre passa despercebido aos médicos. Muitas são também as dificuldades e, portanto, muitas são as defesas que os profissionais lançam mão de modo inconsciente para darem conta do atendimento da melhor maneira possível. Salinsky e Sackin (2004) debruçaram-se sobre os mecanismos de defesa dos médicos diante das dificuldades emocionais em uma consulta e apontaram a necessidade de os profissionais atentarem para o que eles chamaram de "sinais luminosos" ou "sinais de alerta". Estes podem identificar o fato de que os médicos não estão à vontade diante do paciente e que podem, a qualquer momento, desenvolver mecanismos de defesa não muito adequados. Os autores consideram "sinais de alerta" ou "sinais luminosos": ansiedade, irritabilidade, preocupação quanto à duração da consulta, distanciamento e altivez, frieza, zanga, cuidado excessivo em não magoar o paciente, uso exagerado do modelo biomédico, comportamento "apostólico" formulando muitos conselhos, ênfase na educação para a saúde, fixação exagerada à política do consultório e identificação muito próxima com o paciente. Diante dos sinais de alerta, o médico precisa agir de modo a neutralizar a situação. Salinsky e Sackin apontam várias possibilidades de defesas para os profissionais, por exemplo, sair um pouco do consultório, dando uma breve pausa para poder se tranquilizar e "desanuviar" a situação conflitante.

Com certeza, há muitos itens a serem abordados e estudados na relação médico-paciente, pois esse é um campo muito amplo de conhecimentos, habilidades e atitudes. Os acadêmicos de medicina precisam "abrir os olhos" para um mundo que vai muito além dos conhecimentos biológicos referentes à ciência médica. Fazer incursão por textos filosóficos, dialogar com autores das várias correntes psicológicas, buscar conhecimentos de estética e bioética e desenvolver processos de *coping* (o cuidar de si mesmos) são essenciais para a capacitação continuada na área da relação com as pessoas.

Atualmente, já se sabe que a apreciação de filmes, peças de teatro e óperas pode desenvolver a melhor compreensão da tragédia humana – a dor e o sofrimento das pessoas no mundo vivido – bem como promover maior competência ao apreciador na leitura dos signos de comunicação. Em virtude de tudo isso, é preciso buscar com os alunos no curso de medicina momentos de apreciação de filmes ou peças de teatro, fazendo um posterior debate com grande reflexão sobre a vida e a narrativa de cada personagem.

Para finalizar este texto, são deixadas algumas máximas para reflexões a respeito:

- A relação médico-paciente é passível de ensino-aprendizagem, não sendo algo "inato" de pessoas privilegiadas com tal talento;
- Os saberes necessários à relação médico-paciente são complexos e transdisciplinares;
- Não existe uma "fórmula secreta" ou uma "receita de bolo" que possa facilitar tal relação interpessoal;
- Refletir sobre os próprios sentimentos em grupos de ajuda, grupos Balint, ou mesmo em terapia pessoal, é um forte aliado do profissional e facilita sobremaneira vivenciar a relação com o paciente;
- Lembrar sempre que cada médico desenvolve uma relação peculiar com cada paciente que atende;
- Desenvolver mecanismos de defesa e de *coping* são importantes para a manutenção da saúde mental do profissional, mas é necessário que tais defesas ou *coping* sejam adequados;
- Estar atualizado com as novas mídias e com as possibilidades de conhecimento leigo facilita o entendimento do paciente e de sua maneira de expressar a sua visão da doença;
- Respeitar a ética, a moral, a espiritualidade e os aspectos sociais e culturais dos pacientes é essencial no encontro clínico;
- Ter capacidade de voltar atrás, desculpar-se com o paciente e buscar refazer uma relação que possa ter se comprometido com alguma atitude inadequada por parte do médico é poder reparar o vínculo e salvar toda uma proposta terapêutica iniciada;
- Lembrar sempre que cabe ao médico elaborar a boa relação com o paciente, pois a pessoa doente não estudou o assunto e não tem a obrigação de desenvolver atitudes e habilidades para tal.

REFERÊNCIAS

1. Almeida MJ. Tecnologia e medicina: uma visão da Academia. (Simpósio). Bioética 2000; 8: 69-77.
2. Balint M. O médico, seu paciente e a doença. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
3. Blasco PG, Mônaco CF, De Benedetto MA, *et al*. Teaching through movies in a multicultural scenario: overcoming cultural barriers through emotions and reflection. Fam Med 2010; 42: 22-4.

4. Cassorla R. O analista trabalhando em tempos de pandemia. Berggasse19. 2021; 11: 27-42.
5. Gomes JCM, França GV. Erro médico: um enfoque sobre sua origem e suas consequências. Montes Claros: Unimontes, 1999.
6. Grossman E, Cardoso MHCA. As narrativas em medicina: contribuições à prática clínica e ao ensino médico. Rev Bras Educ Med. 2006; 30: 6-14.
7. Holtz A. A ciência médica de House. Rio de Janeiro: Best Seller, 2008.
8. Lago K, Codo W. Fadiga por compaixão. São Paulo: Vozes, 2010.
9. Salinsky J, Sackin P. Médicos com emoções: identificar e evitar comportamentos defensivos na consulta. 1ª ed. Lisboa: Fundação Grünenthal, 2004.
10. Sanders L. Todo paciente tem uma história para contar: mistérios médicos e a arte do diagnóstico. Rio de Janeiro: Jorge Zaha, 2010.
11. Santos IC. Denúncias contra médicos em Goiás. Goiânia: UCG/Contato Comunicações, 2008.

Capítulo 5

Ibiracy de Barros Camargo

Aspectos Éticos e Legais

INTRODUÇÃO

Se perguntarmos a qualquer pessoa sobre profissões, certamente a de medicina será mencionada, assim como a de direito e algumas outras carreiras de maior visibilidade social. Profissão é um meio de ganhar a vida, mas também é algo que deve ser feito com envolvimento, não uma ocupação qualquer. Muitas vezes, requer educação superior e diz respeito a manter contato com pessoas, atender as suas necessidades e exige algum tipo de vocação, como ocorre com os clérigos e os educadores. Com os médicos, não é diferente. Eles não fazem o juramento de Hipócrates? Originalmente, a palavra "profissão" significava "professar" votos religiosos. A medicina era uma profissão exercida juntamente com o sacerdócio, pois seus membros compartilhavam uma "vocação", enquanto o direito era considerado uma atividade profissional, visto que se fundamentava na educação obtida nas universidades medievais.

Desde Hipócrates, passando por diversas interpretações ao longo dos tempos, até chegar aos atuais princípios da ética médica, surgiram muitas normas de procedimentos, algumas delas presentes ainda hoje, para nos ajudar no exercício da profissão. Cada geração de médicos percorreu uma parte do caminho que levou a esses princípios; por isso, vivemos envoltos em uma série de diretrizes e condutas que devemos seguir. Uma profissão requer compromisso com princípios éticos. A profissão médica há muito aceitou um corpo de princípios criados essencialmente em prol do paciente. Como profissional, um médico deve reconhecer a sua responsabilidade, não apenas em face dos pacientes, mas também da sociedade, de outros profissionais e de si próprio. A ética médica tem uma história de 2.500 anos; apesar disso somente nas últimas quatro décadas ela chegou à maturidade em termos de inclusão formal nos currículos médicos.

Por volta de 1990, a ética médica havia se tornado parte integral do currículo básico na maioria das escolas médicas norte-americanas. Escolher a medicina como profissão pressupõe a aceitação de preceitos éticos, de compromissos com a saúde do ser humano, com o bem-estar da coletividade, com o combate às desigualdades e às discriminações de qualquer natureza **(Tabela 5.1)**. Ao estudante de medicina, cabe colaborar, dentro de suas possibilidades, com a promoção da saúde, a prevenção das doenças e a reabilitação dos pacientes **(Tabela 5.2)**.

Tabela 5.1 Alguns Princípios Fundamentais, Extraídos e Adaptados do Código de Ética Médica.

- A medicina é uma profissão a serviço da saúde do ser humano e da coletividade;
- O alvo de toda a atenção do estudante de medicina é a saúde do ser humano, em benefício do que deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade enquanto aprendiz;
- O estudante de medicina guardará absoluto respeito pelo ser humano e atuará sempre em seu benefício;
- O estudante de medicina guardará sigilo a respeito das informações de que tenha conhecimento no desempenho das suas funções, com exceção dos casos previstos em lei.

Tabela 5.2 Capítulo IV. Código de Ética do Estudante de Medicina.

Art. 28 – Ajudar no que for possível, dentro das condições do estudante, em relação aos problemas pessoais e à realidade do paciente.

Art. 29 – Demonstrar respeito e dedicação ao paciente, jamais esquecendo sua condição de ser humano, agindo com prudência e bom senso em todas as ocasiões.

Art. 30 – Dentro de seus conhecimentos de estudante, saber ouvir o paciente, esclarecendo dúvidas e compreendendo suas expectativas, necessidades e queixas, mesmo aquelas que não tenham relação com sua doença.

Art. 31 – Desde que na presença do preceptor/professor e auxiliado por ele, explicar detalhadamente, de forma simples e objetiva, o diagnóstico e o tratamento para que o paciente entenda claramente a doença, os benefícios do tratamento e também as possíveis complicações e prognósticos. Ter consciência dos limites da Medicina e falar a verdade para o paciente, familiar ou responsável, diante do estado de saúde, da inexistência ou da pouca eficácia de um tratamento.

Embora não pretenda resolver todas as questões que serão enfrentadas pelos estudantes de medicina ao longo da graduação, particularmente ao cursar a disciplina de semiologia, e também em sua vida profissional, este capítulo almeja constituir um ponto de partida na reflexão sobre o tema da ética profissional em medicina.

ATRIBUTOS E MOTIVAÇÕES DO MÉDICO

São inúmeras as razões que motivam as pessoas a ingressar na medicina. A maioria dos médicos gosta de ciência e sente satisfação em ajudar pessoas. Teoricamente, o médico tem qualidades relevantes para a relação terapêutica, o que facilita a cura; por exemplo, cuidado e compaixão, que constituem os alicerces da relação médico-paciente, além de honestidade e integridade, que são atributos essenciais do médico. Um médico bem-sucedido necessita de autodisciplina, seja para se manter atualizado por meio da literatura, seja para utilizar 5 minutos extras no fim de um dia agitado para conferir os resultados laboratoriais de um paciente. Paciência é uma qualidade útil, especialmente durante a espera por resultados de exames ou quando os pacientes enfrentam dificuldades para tomar decisões importantes. O controle do médico sobre suas forças, suas fraquezas e seus limites pessoais possibilita que ele atue com segurança, buscando aconselhamento quando necessário. Quando se trabalha na complexa esfera dos relacionamentos humanos e no limite da ciência, muitas vezes é impossível saber qual é o "certo" a ser feito, um dilema quase diário na vida do médico. Independentemente de qual papel os médicos escolham para exercer, seja o de pesquisador, o de clínico ou o de professor, eles devem compreender e aderir aos princípios éticos. No Brasil, a conduta profissional dos médicos é regida pelo Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina. Existem alguns conceitos básicos que, uma vez dominados, podem ajudar os médicos a compreender suas obrigações éticas. A ética da assistência ao paciente, por exemplo, representa uma parte intrínseca do contrato entre o paciente e o médico. Como tal, ela representa uma abordagem, não um conjunto de regras rígidas sistemáticas.

SEMIOLOGIA MÉDICA E SÍNDROME DO TERCEIRO ANO

A semiologia médica representa o elo entre o ciclo básico e o profissionalizante do curso. O objetivo principal da disciplina é treinar os alunos nas técnicas básicas de entrevista e exame físico dos pacientes. O clínico competente sabe fazer bom uso de sua visão, de sua audição, de seu olfato e de suas mãos, para observar, ouvir e auscultar, farejar, palpar e percutir o paciente. Um médico competente deve ser um bom semiota, um bom identificador de sintomas. Na maior parte das escolas médicas do país, essa disciplina ocorre no quinto semestre, depois de o aluno ter cumprido as exigências das disciplinas básicas, na imensa maioria das vezes restritas às salas de aula e aos laboratórios. O choque é inevitável.

A distância entre a teoria e a prática no encontro com os pacientes é assustadora, pois é nesse momento que o estudante passa a vivenciar uma nova experiência na grade curricular e, particularmente, em sua vida. As situações clínicas os remetem a si próprios ou a seus entes queridos, contribuindo para que eles reflitam sobre a vida do outro e a própria vida. O estudante começa a acreditar que tem todas as doenças que estuda. Alguns desenvolvem a chamada "síndrome do terceiro ano", cujos sintomas são angústia, ansiedade, tensão, preocupação e medo. Outros, ainda, apresentam sensação de incapacidade, consciência da própria ignorância, temem ser impossível adquirir todos os conhecimentos necessários à prática médica, uma sensação de incompetência irremediável. De fato, já ao ingressarem na faculdade de medicina, os estudantes desenvolvem certo estresse e, uma vez no curso, sofrem influência da falta de tempo para os amigos e a família, bem como preocupações acadêmicas e sentimentos de desumanização e abandono. São igualmente estressantes o lidar com a morte, a agressividade nas intervenções médicas, a dificuldade em comunicar diagnósticos e em lidar com pacientes-pro-

blema, assim como as condições institucionais precárias. O reflexo na saúde mental dos alunos logo é percebido, quando muitos deles começam a exibir baixo rendimento nos estudos, tornando-se ansiosos e, em alguns casos, desenvolvendo quadros depressivos.

À medida que o aluno entra em contato com o paciente, uma mudança espontânea de atitude e de comportamento é despertada, em razão do aprendizado da relação médico-paciente, dos compromissos e responsabilidades, ainda que parciais, com aqueles que representam o objetivo precípuo da profissão médica: os doentes. Para muitos autores, a ética médica é a própria relação médico-paciente. Nessa fase do curso, o estudante apresenta-se ainda com seu repertório de habilidades técnicas empobrecido, e são exatamente as habilidades interpessoais que tornarão possível a ele manter relações construtivas e ajudar o paciente. Tais habilidades não devem ser dispensadas à medida que o desenvolvimento técnico acontece, mas somadas com o tempo, possibilitando que o estudante se sinta cada vez mais seguro e capaz de propiciar um atendimento integral ao paciente. Há, ainda, outros sintomas que compõem a síndrome do terceiro ano, o que pode ser contrabalançado pelo fato de os estudantes, nessa etapa de seu curso, terem características que os tornam excelentes ajudantes para os pacientes: interesse, empenho, disponibilidade, carinho, cuidado, atenção, afetividade e extrema sensibilidade (um bem precioso). A medicina é uma profissão que incorpora a ciência e o método científico à arte de ser médico, e seus três pilares são constituídos pela medicina interna, pela clínica cirúrgica e pela relação médico-paciente.

MEDICINA, ÉTICA E MORAL

O que é ética? Não é tarefa fácil responder essa pergunta por meio de um conceito de ética, com suas múltiplas categorias e segundo a espacialidade, a temporalidade e a historicidade que o termo comporta. Etimologicamente, a palavra "ética" vem do latim *éthicus* e do grego *éthikós*, sendo o ramo do conhecimento que estuda a conduta humana, estabelecendo os conceitos de bem e de mal em determinada sociedade e em uma determinada época. O que é ser ético? É ter a percepção dos possíveis conflitos entre o que o coração diz e o que a cabeça pensa, ou seja, é percorrer o caminho da emoção à razão, posicionando-se na parte desse percurso que se considere a mais adequada. Em termos práticos, e para as finalidades deste capítulo, ética é agir corretamente no exercício da medicina. Uma conduta ética decente é aquela que não precisa de expectador. No desempenho de sua função, o médico precisa agir com integridade. Assim, a ética pode ser definida como a ciência que estuda os costumes e o comportamento humanos, e a ética médica, como o estudo crítico dos problemas morais oriundos da prática médica no âmbito da ciência moderna (ciência normativa). A ética é parte intrínseca do ato médico.

A moral tem a finalidade de ordenar direitos e deveres do indivíduo e da sociedade. Na medicina, temos necessidade de exercitar a ética diariamente para manter os valores morais de nossa profissão. A ética é um exercício diário e precisa ser praticada no cotidiano. Se um estudante de medicina não respeita o colega, o paciente, seus familiares, o preceptor/professor, a equipe de enfermagem, se não cumpre as leis de convivência institucional, horários, entrega de relatórios, por exemplo, ele não é ético. Se é reprovado em alguma disciplina ou não mantém seu aproveitamento acadêmico a contento, ele pode estar fazendo mau uso do dinheiro público, caso estude em universidade pública. Caso contrário, pode estar lesando o trabalho de quem arca com as mensalidades da faculdade – em geral, absurdas – e suas despesas pessoais durante o curso. Em um primeiro momento, pequenas infrações isoladas parecem não ter importância. Porém, ao longo do tempo, a moral da comunidade é afetada em todas as suas esferas. Uma ação interfere na outra, e os valores morais perdem força, vão se diluindo. Apesar de os estudantes não terem vinculação profissional com as instituições médicas, eles têm compromissos, podendo responder moral, jurídica ou administrativamente.

Valores morais inatos, como respeito e compromisso, senso de justiça e reciprocidade, são valores universais, presentes em todas as sociedades, e o estudante, participando da equipe de saúde, deve assumir também deveres e direitos em suas atividades durante a graduação.

ÉTICA E ATUALIZAÇÃO PROFISSIONAL

Medicina é profissão para quem gosta de gente; é profissão para quem gosta muito. Exige do estudante bem mais do que as outras: seis anos de graduação, dos quais os dois últimos são dedicados ao internato, sem contar o período de residência. Medicina é profissão para quem pretende estudar a vida inteira. É a arte da superação e da evolução contínua. O médico que não estuda não é atualizado. A atualização é um imperativo ético. No século XIX, a medicina consistia no diagnóstico e na redução dos efeitos das doenças. Já no século XX, passamos a tratar com sucesso grande parte dos problemas de saúde. Antigamente, médicos auscultando de modo correto com o estetoscópio ou manuseando com habilidade o bisturi eram a base com que os pacientes podiam contar. Com o avanço da tecnologia, a sofisticação da indústria e o surgimento de novas profissões no mercado, o cenário mudou. Agora, estamos no limiar do atendimento multidiscipli-

nar e personalizado. E o médico que não se atualizar terá problemas para manter seus pacientes.

Para que o profissional alcance seu intento, o artigo 5º, Capítulo 1, do Código de Ética Médica (CEM) recomenda que ele aprimore continuamente seu conhecimento e use, da melhor maneira possível, o progresso científico em benefício do paciente. Nos EUA, por exemplo, os médicos são obrigados a comprovar que passam, a cada ano, 25 horas em cursos e congressos, entre outros, o que não deixa de ser uma norma desatualizada, pois qualquer médico dedica seu tempo muito além disso, a fim de manter seu saber em dia. No entanto, um bom médico não é apenas aquele que se atualiza nas técnicas e nos conhecimentos sobre a sua especialidade, mas, principalmente, aquele que se aproxima de seu paciente de maneira empática, mantendo a esperança de alívio e sendo capaz de entender as sutilezas do seu sofrimento. A verdadeira atualização, portanto, não pode ser confundida com a busca de "novidades" que visam apenas ao ganho fácil; a atualização é uma reafirmação de propósitos pessoais e de objetivos coletivos.

COMPROMISSOS PROFISSIONAIS DA MEDICINA

Quando o estudante de medicina se tornar médico, ou seja, quando concluir o curso de graduação e registrar seu diploma no Conselho Regional de Medicina, receberá autorização para trabalhar na profissão escolhida. Nesse momento, além de adquirir o título de "doutor" (médico), conquistará também uma posição social e o direito de realizar, para outras pessoas, tarefas que nenhum outro profissional poderá realizar. Além disso, o jovem médico assumirá obrigações morais específicas, que serão exigidas ao longo de toda a sua carreira. O jovem médico poderá não estar plenamente ciente de ter assumido certas obrigações, mas a origem delas pode ser traçada por meio:

- De conhecimentos e habilidades que os médicos adquirem, possibilitando que façam o que os outros não podem;
- Do compromisso com o juramento de Hipócrates, com o CEM e do contrato com a instituição para a qual venha trabalhar;
- Da sociedade que concede aos médicos o direito formal de exercer a medicina, por intermédio de seus órgãos reguladores;
- Das atribuições especiais que as comunidades vêm outorgando aos médicos há milhares de anos.

A integridade pessoal do médico, que se constrói no decorrer de sua vida pessoal e acadêmica, faz com que ele corresponda a todas essas expectativas; sua coragem e disposição lhe concederão a disposição e a vontade para fazer o que deve ser feito. Para satisfazer realmente essas obrigações profissionais, o jovem médico precisa desenvolver uma compreensão mais profunda do que tudo isso representa. Em termos mais abrangentes, os médicos estão obrigados a usar o conhecimento da ciência no trabalho conjunto com outros profissionais, para o bem de seus pacientes. Essa responsabilidade envolve verdadeiramente três deveres distintos:

- Empregar o método científico;
- Envolver-se no modelo cooperativo;
- Buscar a meta moral de agir para o bem de seus pacientes.

Na vida profissional, o médico deve guiar as suas ações em conformidade com os preceitos dessa tríplice obrigação. Dos médicos, espera-se mais do que o simples cumprimento das regras fundamentais da cidadania: é preciso ter consciência ética sobre o lugar sagrado que socialmente lhes é reservado. Ao assumir os compromissos profissionais, o médico não pode, por exemplo, optar por práticas que envolvam curandeirismo, cirurgias espirituais e terapias com cristais, entre outras dessa natureza.

RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

A relação médico-paciente direta e individual, que caracteriza tradicionalmente a prática da medicina, está cada vez mais ameaçada pela complexidade crescente da prática médica e pelas alterações dos sistemas de prestação de assistência médica. Desde a primeira década do século XXI, podem-se observar significativos avanços resultantes de descobertas científicas. A arte de examinar um paciente e ouvir suas queixas clínicas para chegar a um diagnóstico vem sendo gradativamente substituída pela tecnologia. O estudante de medicina precisa compreender que, nesse momento, ele é aprendiz e que perceberá, com a prática, que a obtenção de uma história clínica, a história natural da doença, a história de vida do paciente, associada ao exame físico, torna o diagnóstico mais fácil. A base de um diagnóstico bem construído é constituída pelo relato do próprio paciente. O estudante deve deixar que o paciente fale, provocando-o e perguntando para que ele reaja e responda.

Desde muito cedo, o estudante deve compreender que medicina se faz com as mãos, que os exames laboratoriais e de imagem corroboram em muitos aspectos, contudo não substituem o exame físico. Entretanto, sem a tecnologia, o tratamento médico não teria chegado aos níveis atuais, anteriormente nunca imaginados. Uma lesão cardíaca, por exemplo, antes detectada pela ausculta do coração, agora é diagnosticada pela fria rapidez de um

ecocardiograma. Todas as especialidades cirúrgicas passaram por transformações em diversos conceitos, criando novas áreas de atuação. A radiologia intervencionista, minimamente invasiva, faz o diagnóstico e resolve o problema sem cirurgia. Tal procedimento já existe em muitos países e, também, no Brasil. Diversos hospitais brasileiros já usam robôs nas salas de cirurgia, como em outras partes do mundo, e a promessa é que isso venha a ocorrer no Sistema Único de Saúde (SUS) já nos próximos anos.

As tecnologias mudaram o comportamento de pacientes e, também, de médicos. Não dá para ignorar que o "doutor Google" quebrou, ainda que de maneira imperfeita, o monopólio dos médicos sobre o conhecimento em saúde. Desde os tempos de Hipócrates, os médicos estavam acostumados a permanecer em situação de superioridade diante dos pacientes, que agora estão mais bem informados, exigentes e críticos. Os pacientes hoje desejam atendimento rápido e eficiente, de um médico que seja empático e que se comunique bem.

Apesar de tantas transformações na prática médica, o relacionamento médico-paciente continua sendo o principal foco da ética na medicina. Trata-se de um relacionamento pessoal e profissional fundado na confiança, na confidência, na dignidade e no respeito mútuo. Um doente, ao procurar tratamento, é uma pessoa única. Os pacientes são como nós: merecem respeito, precisam ser informados e oferecer o seu consentimento. No entanto, as pessoas são diferentes umas das outras; elas reagem a mudanças na saúde de diversas maneiras e precisam de planos individualizados de tratamento, personalizados. A ética médica é parte integrante de cada interação clínica, assim como da identidade pessoal e profissional de cada médico. E são essas as questões que decidirão a qualidade e a continuidade da relação médico-paciente.

ÉTICA E INÍCIO DA PRÁTICA CLÍNICA

Estudantes de medicina e médicos devem saber que seus pacientes estão mais assustados do que eles. Os pacientes pensam que a situação em que se encontram é mais grave do que pensam os médicos e os estudantes. Os pacientes devem ser informados de que quem os está atendendo é um aluno sob a supervisão rotineira de um docente. A obtenção da história clínica, o exame físico, a referência a antecedentes e os hábitos, muitas vezes de natureza íntima, podem criar inquietações no estudante, o que pode ser agravado pela falta de privacidade nas enfermarias e nos ambulatórios.

O primeiro contato com o paciente envolve a obtenção de uma história clínica. E, ao obter uma história adequada, estamos realmente começando o tratamento do paciente. Na obtenção da história, é possível fazer perguntas que indicam que o paciente pode estar sofrendo de uma doença grave, o que pode ser muito assustador para ele. Pode-se, então, tomar o cuidado de criar uma atmosfera de confiança e afirmação, desenvolvendo uma relação de empatia com o paciente. Pode-se, também, fomentar no paciente o sentimento de que se sabe e compreende o que está acontecendo, em um contexto íntimo e confidencial, e que, por isso, o paciente está em mãos competentes quando cuidado pelo estudante e por seu supervisor.

A próxima etapa do relacionamento com o paciente envolve o exame físico, e aqui as mesmas considerações devem ser feitas (evitar prejudicar o paciente), mas em um grau ainda maior. Por exemplo, ao ser aferida a pressão arterial de alguém, não se deve reagir à elevação da pressão, mostrando preocupação. Muito embora o paciente não possa ver o monitor, ele vê o rosto de quem o está atendendo, e esse rosto ele observa muito atentamente. O paciente notará todas as reações e interpretará muitos indícios. Se estivermos auscultando o coração de alguém e pensarmos ouvir um som confuso, sem saber se realmente se trata de uma sístole precoce ou de uma diástole atrasada, não devemos demonstrar nossa dúvida ou transmitir nossa ansiedade para o paciente.

No tratamento de nossos pacientes, também devemos evitar recomendar ou executar exames ou procedimentos desnecessários. Por exemplo, se uma mulher traz o filho para uma consulta, queixando-se de que ele "faz xixi na cama persistentemente", não se deve recomendar uma cistoscopia logo de imediato. Primeiramente, é preciso ter a coragem de acreditar que, na esmagadora maioria dos casos de enurese infantil, a causa é psicológica. Ao não solicitar de imediato um procedimento, consegue-se evitar que a pessoa tenha a ideia de organicidade ou de incapacidade física. O mesmo é verdadeiro para um adulto jovem que vem à consulta dizendo-se impotente. Há pouco proveito e, potencialmente, uma grande chance de prejuízos, se o submetermos à cistoscospia, procedimento que talvez contribua para desenvolver no paciente a impressão de dano físico ou disfunção. Em certo sentido, ele pode preferir acreditar que esse é o caso. Com procedimentos físicos desnecessários, pode-se simplesmente reforçar essa ideia e, assim, dificultar o tratamento psicológico que realmente ajudaria o paciente.

Alguns diriam que essa abordagem pode resultar na inobservância de uma condição física. Não se trata de sugerir a eliminação do exame físico ou de exames complementares, porém devemos compreender que a instrumentação de rotina e precipitada não é realmente útil. É um desserviço para esse paciente a prescrição imediata de metiltestosterona por causa de sua impotência. Prescrever um medicamento como esse, sem pensar e sem uma completa avaliação, é o mesmo que dizer ao paciente: "Acho

que se trata de uma deficiência hormonal." Novamente, o estudante, sob supervisão, deve ter a coragem de afirmar que a incidência dessa deficiência hormonal é muito pequena, e que, se ela ocorresse, haveria outras evidências.

O tratamento dos pacientes envolve estabelecer um relacionamento desde o primeiro encontro, quando se toma a história clínica, até o exame físico e o tratamento prolongado, seja por meio da administração de medicamentos ou por meio de processo cirúrgico (o que o aluno ainda não pode realizar, pois ainda não é médico). Tal tratamento requer um relacionamento pessoal ao longo de muitas semanas, enquanto o aluno estiver cursando a disciplina/estágio. E, certamente, por um tempo mais prolongado, quando já estiver graduado e atuando na prática profissional. O estudante deve saber apreciar e compreender o funcionamento psicológico dos pacientes e seus mecanismos de defesa, além de saber utilizar esse conhecimento em benefício deles. Apenas depois disso é que poderá, como aprendiz e futuro médico, ser verdadeiramente útil. Porém, é importante não perder a postura afetiva e empática quando se desenvolve o repertório de habilidades técnicas. Muitas vezes, o atendimento é feito com frieza e distanciamento, ou mesmo com rispidez e agressividade. Esse modelo é inadequado, antiético, e não serve ao futuro médico e ao paciente.

O ESTUDANTE DE MEDICINA E O APRENDIZADO DA ÉTICA PROFISSIONAL

A sensibilidade dos estudantes em meados do curso médico é um bem precioso, a ser preservado e desenvolvido pelo resto da vida. Acima de tudo, os estudantes de medicina devem estar bem cientes da dimensão ética da profissão que estão apreendendo. Com o ritmo sempre crescente da tecnologia, com a necessidade de mais serviços e maior acesso ao atendimento médico, no contexto dos limitados recursos econômicos disponíveis, os problemas morais que estudantes e médicos enfrentam tendem a se multiplicar incessantemente. A medicina não pode ser bem exercida abdicando-se da sensibilidade à dimensão ética do atendimento ao paciente e sem a competência para exercer o raciocínio moral e para a tomada de decisões norteadas pela ética. Médicos em treinamento, tanto estudantes de medicina como médicos residentes, enfrentam desafios éticos únicos na medida em que adquirem conhecimento e habilidades que lhes permitirão cuidar de seres humanos em sofrimento de modo competente e passivo. Para cumprir seus complexos e exigentes compromissos, os estudantes devem moldar a si mesmos como profissionais instruídos e habilidosos, mas também como seres humanos dotados de respeito, empatia e compaixão. O ensino da ética, por sua vez, deve reforçar os objetivos gerais da educação médica: a criação de bons médicos que acentuem e promovam a saúde e o bem-estar físico e mental das pessoas que são atendidas, respeitando sua dignidade, sua autonomia e seus direitos.

RECOMENDAÇÕES PARA UMA BOA APRENDIZAGEM DA PRÁTICA MÉDICA

Os pacientes devem se sentir capazes de confiar aos médicos (estudantes) as suas vidas e sua saúde. Para justificar essa confiança, o estudante precisa demonstrar respeito pela vida humana, tendo o cuidado de ter como preocupação primeira o paciente, procurando trabalhar sempre dentro do limite de sua competência, tratando a todos como indivíduos e respeitando a dignidade e as crenças de cada um. Os pacientes devem ser tratados educada e atenciosamente. A atenção ao paciente beneficia não apenas o diagnóstico e o tratamento, é pré-requisito para a construção de uma relação plena. A demonstração de atenção e afeto é realizada por meio de uma série de comportamentos verbais e não verbais que são os determinantes mais poderosos do impacto emocional de qualquer interação. Afeto e atenção são demonstrados por meio de contato com os olhos, pelo tom de voz, pelo balançar da cabeça e por expressões confirmatórias ("hã, hã"), pela expressão facial responsiva e pela postura inclinada para frente. O silêncio atencioso pode exprimir um poderoso impacto positivo.

É fundamental respeitar o direito dos pacientes à confidencialidade: por se fazer necessário conhecer detalhes da vida pessoal do paciente para diagnosticar e tratar a doença, informações altamente relevantes devem ser comunicadas ao médico (e ao estudante). Se não houver a confiança plena de que tais informações serão mantidas em sigilo, haverá menores chances de os pacientes revelarem detalhes de suas vidas pessoais e de seus sintomas. Portanto, os médicos não serão capazes de agir em benefício de seu tratamento. Trabalhar em parceria com os pacientes cria um clima de satisfação que facilita a adesão do paciente às recomendações de tratamento; por isso, é importante realizar esforços explícitos para que o paciente saiba que o médico está pessoalmente envolvido e que deseja ajudá-lo.

Além disso, é importante escutar o paciente e responder às suas preocupações e preferências, oferecendo-lhe todas as informações de que ele necessite ou deseje, de maneira compreensível, sempre sob supervisão. Outra recomendação importante é reconhecer o direito do paciente para tomar decisões sobre o tratamento, junto com

você e seu supervisor, buscando apoio no autocuidado para melhorar e manter a saúde.

São atributos essenciais do médico: ser honesto, ser aberto ao diálogo e agir com integridade.

Agir sem demora, se houver motivos para acreditar que você ou um colega podem estar colocando o paciente em risco. O estudante nunca deve agir discriminando injustificadamente pacientes ou colegas, nem abusar da confiança de seus pacientes em você ou na confiança atribuída pelo público à sua futura profissão.

O relacionamento que se baseia em confiança, abertura e boa comunicação possibilitará ao estudante de medicina trabalhar em parceria com seus pacientes para atender às necessidades individuais. Para efetivar a parceria na relação estudante-paciente, o aluno deve ser educado, atencioso e honesto. Além disso, deve tratar os pacientes com dignidade, cada qual como um indivíduo, respeitando a privacidade e a confidencialidade a que todos têm direito. O material de que são feitas as comunicações médicas é inteiramente pessoal, seja factual, como a descrição de massa ou de dor, seja subjetivo, como uma sensação. Pertence ao paciente, sendo compartilhado com o estudante de medicina na mais estrita confiança, sem o que a relação entre ambos tornar-se-ia vulnerável. Nas enfermarias, vale sempre lembrar do uso de biombo, de maneira a preservar a privacidade visual.

O estudante de medicina precisa aprender a dizer com tranquilidade "eu não sei", e ouvir o paciente, pedir e respeitar as suas opiniões sobre sua saúde, e responder às suas preocupações e preferências. É preciso haver permissão para errar, já que o erro, nesse momento, pode ser reparado pelo professor/supervisor. Outra recomendação, não menos importante que as anteriores, é nunca se deixar envolver em relacionamentos emocionais ou sexuais impróprios com os pacientes ou com as pessoas que lhe são próximas.

O estudante também não deve expressar aos pacientes as suas crenças pessoais, incluindo concepções políticas, religiosas ou morais, atitude que expõe a vulnerabilidade da relação e promove o desenvolvimento de situações transferenciais.

Essas orientações não fazem parte de um código legal, e, por isso, o estudante de medicina deve ser capaz de julgar, aplicando esses princípios e recomendações às diversas situações que enfrentará no futuro, como médico.

Uma profissão como a medicina é, antes de tudo, um código de ética que rege o comportamento daquele que se dedica à atividade clínica. Espera-se que médicos tenham experiência específica em saúde e pratiquem a arte médica de acordo com os princípios de beneficência, autonomia, confidencialidade, justiça e veracidade. E que estejam comprometidos com o respeito ao outro, sempre abertos ao diálogo, tolerantes com as diferenças e capazes de tomar decisões utilizando criticamente a razão. Com o ritmo crescente da tecnologia, com a necessidade por mais serviços e maior acesso ao atendimento médico, em contexto de limitados recursos econômicos, os dilemas éticos dos médicos tendem a ser multiplicados. A fim de cumprir seus complexos e exigentes compromissos, os médicos devem não apenas manter-se envolvidos em programas de educação médica continuada, como também desenvolver qualidades pessoais, como empatia, respeito e compaixão para com seus pacientes. Acima de tudo, e mais do que nunca, estudantes de medicina e médicos devem compreender que a recuperação integral do paciente e sua reinserção completa à sociedade necessitam igualmente de tratamento orgânico e de suporte psicológico.

REFERÊNCIAS

1. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL et al. A prática da medicina. In: Harrison medicina interna. 15a ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana, 2002; p. 1-6.
2. Camargo IB. A atualização profissional é um imperativo ético? In: Ética e psiquiatria. São Paulo: Cremesp, 2007; p. 157-60.
3. Direção Executiva Nacional dos Estudantes de Medicina. Código de Ética do Estudante de Medicina. São Paulo: Cremesp, 2007.
4. Cohen C, Marcolino JAM. Aspectos éticos. In: Cordás TA, Moreno RA, editores. Condutas em psiquiatria. São Paulo: Lemos Editorial, 1999; p. 45-55.
5. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução no 1.931 de 17 de setembro de 2009. Aprova o Código de Ética Médica. Brasília: DOU; 2009 24 set; Seção 1:90-2.
6. Consensus statement. Teaching medical ethics and law within medical education: a model for the UK core curriculum. J Med Ethics 1998;24:188-92.
7. Console WA. On being a physician. In: Simons RC, Pardes H, editors. Unders-tanding human behavior in health and illness. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1974; p. 17-24.
8. Dyer AR. The place of ethics in the definition of a profession. In: Ethics and psychiatry: toward professional definition. Washington DC: America Psychiatric Press Inc, 1998; p. 15-44.
9. Fox E, Arnold RM, Brody B. Medical education: past, present, future. Acad Med 1995;70:761-69.
10. General Medical Council. Tomorrow's Doctors. Issued by Education Commitee of the General Medical Council. London: GMC, 1993.

11. Goldman L, Ausiello D. Abordagem à medicina, ao paciente e à profissão médica: medicina como uma profissão humana e aprendida. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 22a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005; p. 2-5.
12. Grosseman S, Patrício ZM. A relação médico-paciente e o cuidado humano: subsídios para a promoção da educação médica. Rev Edu Med 2004;28:99-105.
13. Guimarães KBS. Psicanálise e educação médica: o que significa ser um estudante saudável? Cadernos da Abem 2010; 6:31-5.
14. Hanson W. The edge of medicine: the technology that will change our lives. New York: Palgrave Macmillan, 2008.
15. Kimball CP. The ethics of personal medicine. Med Clin North Am 1977; 61:867-77.
16. Midão CMV, Ruiz-Moreno L. O ensino da semiologia nas escolas médicas do Rio de Janeiro. Rev Bras Edu Med 2010;34:397-405.
17. Miles SH, Lane LW, Bickel J et al.Medical ethics education. Coming of age. Acad Med 1989;64:705-14.
18. Millan LR. O curso médico no Brasil. In: Millan LR, De Marco OLN, Rossi E et al. editores. O universo psicológico do futuro médico, vocação, vicissitudes e perspectivas. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999; p. 31-42.
19. Miranda CF. Atendendo o paciente: perguntas e respostas para o profissional de saúde. Belo Horizonte: Crescer, 1996.
20. Neves NC. Ética para os futuros médicos: é possível ensinar? Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2006.
21. Norwood NA, Ursano RJ. A relação médico-paciente. In: Tasman A, Kay J, editores. Psiquiatria: ciência comportamental e fundamentos clínicos. São Paulo: Manole, 2002. p. 3-20.
22. Pelligrino ED, Siegler M, Singer PA. Teaching clinical ethics. J Clin Ethics 1990;1:175-80.
23. Ramos-Cerqueira ATA, Lima MCP. A formação da identidade do médico: implicações para o ensino de graduação em Medicina. Interface. Comunic Saúde Educ 2002;6:(11):107-16.
24. Rego S. A formação ética dos médicos. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2005.
25. Rhodes R. Ethical considerations for residents. Acad Med 1998;73:854-64.
26. Salles AA. Transformações na relação médico-paciente na era da informatização. Rev Bioética. 2010;18:49-60.
27. Santos JB, Pires LL, Silva AE et al. Reflexões sobre o ensino da semiologia médica. Rev Bras Educ Med 2003;27:147-52.
28. Schonhaut BL, Carvajal HC. Dimensiones y dilemas de la ética en educación en ciencias de la salud. Rev Chil Pediatr 2007;78:196-201.
29. Silva LCG, Rodrigues MMP. Eventos estressantes na relação com o paciente e estratégias de enfrentamento: estudo com acadêmicos de medicina. J Bras Psiquiatr 2004;53:185-96.
30. Souza-Munõz RL, Silva IBA, Maroja JL. Experiência do estudante de semiologia médica em aulas práticas com o paciente à beira do leito. Rev Bras Educ Med 2011;35:376-81.
31. Suros J. Semiologia médica e técnica exploratória. 6a ed. México: Salvat Mexicana de Ediciones, 1984.
32. Tate P. The doctor's communication handbook. Oxford: Radcliffe Publishing, 2007.
33. Valls ALM. O que é ética? São Paulo: Brasiliense, 2006.

Capítulo 6

José Baddini Martinez | Marcelo Luiz Balancin

Construção do Diagnóstico Clínico

INTRODUÇÃO

Ainda que o médico moderno possa vir a desempenhar diferentes funções, as atividades clínicas clássicas que envolvem o estabelecimento de diagnósticos, a escolha das melhores modalidades terapêuticas e a determinação de prognósticos continuam sendo os elementos essenciais da profissão. Ao longo das últimas décadas, passou a ocorrer um avanço extraordinário quanto às possibilidades terapêuticas das doenças, bem como o desenvolvimento de medicamentos mais efetivos e menos tóxicos, agentes biológicos produzidos por engenharia genética, cirurgias minimamente invasivas, transplantes de órgãos etc. Entretanto, para que os benefícios dessas novas terapias sejam completamente usufruídos, torna-se necessário o estabelecimento de diagnósticos clínicos precisos e confiáveis. Do mesmo modo que houve avanços no campo terapêutico, os exibidos pelos métodos complementares de diagnóstico têm sido notáveis: novas técnicas de imagem, marcadores bioquímicos e avaliações genéticas que, entre outros, têm contribuído para grande aprofundamento do conhecimento sobre os processos mórbidos.

Convém notar, contudo, que o progresso dessas técnicas não reduziu a relevância da observação clínica clássica para o estabelecimento dos diagnósticos. Nesse sentido, um bom médico é aquele que consegue integrar as informações obtidas pela observação clínica clássica àquelas fornecidas pelos métodos mais sofisticados de complementação diagnóstica. Para tanto, deverá adquirir amplo conhecimento e domínio acerca das propriedades, vantagens e limitações dos métodos diagnósticos de ambas as naturezas. Ao somar as abordagens clínicas tradicionais aos avanços tecnológicos modernos, o médico contemporâneo consegue estabelecer uma relação muito próxima ao paciente e desempenhar com sucesso sua prática profissional, elementos que trazem imensa satisfação pessoal.

ELEMENTOS RELACIONADOS COM O ESTABELECIMENTO DOS DIAGNÓSTICOS

É importante ressaltar que, apesar dos notáveis avanços tecnológicos, a medicina é constantemente praticada em ambiente de incertezas. Alguma dúvida sempre haverá nas tomadas de decisões médicas de qualquer natureza. De fato, com o crescimento vertiginoso das informações disponíveis, a incerteza tende a se agravar. Nesse contexto, o estabelecimento do diagnóstico de determinado paciente é processo em que dados derivados da observação clínica, exames complementares, resposta a intervenções terapêuticas, e até mesmo a evolução clínica a longo prazo, vão sendo somados até que se encaixem satisfatoriamente, para que uma solução com alta probabilidade de acerto seja obtida.

O primeiro elemento necessário para a investigação diagnóstica é o domínio das técnicas de *observação clínica*, que podem ser definidas como um conjunto

de procedimentos realizados pelo médico na avaliação dos pacientes, com finalidade fundamentalmente diagnóstica. Trata-se, portanto, de instrumento fundamental para o exercício da profissão médica. O termo "observação clínica" também pode ser empregado para designar o documento final redigido, produto da avaliação médica, que é de importância legal. Sua obtenção e sua confecção devem ser realizadas de maneira padronizada e sistematizada, pois, assim, diminuem as chances da não investigação de algum dado clínico importante. Além disso, o uso de uma abordagem de exame uniformizada facilita a comunicação entre diferentes profissionais. É essencial que as observações clínicas sejam redigidas de maneira clara e detalhada, pois, não raramente, podem vir a se tornar documentos dentro de questões jurídicas.

A observação clínica é composta por três partes ou etapas: a *anamnese*, o *exame físico* e a geração de *hipóteses diagnósticas*. A anamnese (do grego *anamnesis*, significa "relembrar") consiste na entrevista conduzida pelo médico, tentando fazer o paciente recordar os aspectos relevantes relacionados às manifestações de sua doença. Nela, os pacientes relatam as características e a evolução dos seus sintomas, os antecedentes mórbidos, os resultados de tratamentos prévios etc. A anamnese é o ponto mais importante a partir do qual se constrói a relação médico-paciente. Na etapa do exame físico, o médico utiliza seus sentidos para explorar possíveis anormalidades detectáveis no corpo do paciente. Esta última fase é a mais delicada da observação clínica, visto que os pacientes estão sujeitos à exposição, à manipulação de seu corpo e a manobras que podem se tornar desconfortáveis, ou, mesmo, dolorosas. Ainda que a anamnese estabeleça laços que preparem para essa etapa, é importante proceder ao exame físico sempre com gentileza e cuidado, pois alguns indivíduos podem mostrar desconforto nessa situação. O exame físico é realizado de maneira topográfica e por aparelhos, na seguinte sequência: exame físico geral, cabeça e pescoço, tórax e sistema respiratório, sistema cardiovascular, abdome, aparelho locomotor e exame neurológico. Dependendo da situação clínica, o exame físico pode ser completado, ainda, com o exame ginecológico, urológico ou proctológico. A geração de hipóteses diagnósticas é o ponto alto da observação clínica e a finalidade para qual ela se destina. Devem ser listadas ao fim do documento todas as hipóteses cabíveis, em ordem decrescente de probabilidade.

A observação clínica é em geral discutida nos livros-texto como sendo obtida em ambiente ideal. Essa abordagem fornece aos alunos as condições necessárias para o aprendizado e o desenvolvimento abrangente das suas habilidades clínicas. Todavia, deve-se reconhecer que, com frequência, a prática médica é realizada em ambientes não ideais, como nas situações de emergência ou quando há número excessivo de pacientes. Ainda que nessas últimas condições os procedimentos da observação clínica sejam eventualmente abreviados, os profissionais que tenham adquirido as melhores habilidades nessa prática serão justamente os mais capazes de discernir, com rapidez e segurança, os aspectos relevantes e essenciais de cada situação.

Nesse ponto, vale a pena introduzir um conceito passível de críticas, porém derivado da prática médica na vida real: o do exame físico abreviado. As instituições que administram o setor de saúde, em níveis público e privado, esperam que os médicos atendam, em média, quatro pacientes por hora. É impossível a realização de uma observação clínica completa em período de tempo tão curto. Como o elemento mais importante da observação clínica é a anamnese, aceita-se que algumas etapas do exame físico sejam omitidas, em benefício da rapidez do atendimento. Nesse contexto, acreditamos que seja preciso dar prioridade ao exame físico do órgão ou do sistema suspeito de acometimento, com base nos dados obtidos pela anamnese. O exame dos demais órgãos, supostamente sãos, pode ser feito de maneira mais superficial e aprofundado apenas na eventualidade da detecção de alguma anormalidade.

A nosso ver, *o exame físico abreviado*, o qual consiste na procura de elementos essenciais em todas as consultas, consta dos seguintes itens:

- Exame físico geral
  - Estado geral;
  - Grau de hidratação;
  - Estado nutricional;
  - Respiração;
  - Coloração da pele e de mucosas;
  - Edemas.
- Exame do aparelho respiratório:
  - Ausculta pulmonar.
- Exame do aparelho cardiovascular:
  - Medida da pressão arterial;
  - Avaliação da frequência e da amplitude do pulso radial;
  - Ausculta cardíaca.
- Exame do abdome
  - Palpação superficial;
  - Palpação do fígado pela via anterior;
  - Palpação do baço pela via anterior.

Nas mãos de um clínico experiente, o exame físico abreviado pode ser feito em poucos minutos, já que mui-

tos dos seus componentes são obtidos simplesmente pela observação. Como dizem muitos clínicos, o exame físico se inicia no momento em que o doente entra no consultório e o médico o cumprimenta. Vale ressaltar, mais uma vez, que, havendo detecção de anormalidades de algum aparelho ou órgão, o exame físico daquele segmento deverá ser realizado de modo detalhado.

Em tempos recentes, observamos a prática crescente de consultas não presenciais, por meio de dispositivos eletrônicos. Essa prática foi em grande parte alavancada pelas restrições de convívio social impostas pela pandemia de Covid-19. Contudo, é importante que o médico fique atento a vários pontos importantes: (i) teleconsultas não se prestam a todas as situações clínicas, em especial emergências e urgências clínicas; (ii) recomendação de que a primeira consulta seja sempre presencial, para permitir a realização de exame físico apropriado; (iii) meios virtuais se aplicam melhor a consultas de retorno, checagem de resultados de exames laboratoriais e atualizações sobre a evolução clinica do doente; (iv) em situações especiais o exame físico pode ser realizado por facultativo presente junto ao paciente, que transmitirá seus achados ao colega a distância; (v) dispositivos eletromecânicos têm sido propostos para obtenção de dados de exame físico de modo não presencial, mas o seu valor ainda não está bem estabelecido; e (vi) as práticas de telemedicina deverão seguir normas baixadas pelo Conselho Federal de Medicina, as quais deverão ser continuamente atualizadas.

O segundo elemento necessário para o estabelecimento de diagnósticos é um profundo conhecimento sobre a história natural das doenças (a expressão "história natural" está sendo usada aqui no sentido mais abrangente possível). Deve-se partir do princípio de que todas as moléstias exibem características próprias, no tocante à etiologia, à epidemiologia, à fisiopatologia, às manifestações de sintomas e sinais, às alterações laboratoriais, à evolução, às respostas a tratamentos e ao potencial de gerar complicações. O conhecimento dessas características possibilitará ao médico gerar hipóteses diagnósticas e selecionar as condições mais prováveis, dentro de um amplo emaranhado de possibilidades. Ele estará, ainda, capacitado para decidir sobre quais os exames complementares mais adequados a cada paciente, para subsidiar a hipótese diagnóstica levantada e fornecer informações referentes ao estadiamento e ao prognóstico da enfermidade.

Dentro do conceito amplo aqui empregado de história natural da doença, também está incluído o conhecimento sobre os exames laboratoriais e de imagem. A importância de tais exames é tão grande que muitos autores chegam a denominá-los de exames diagnósticos. Entretanto, essa é uma nomenclatura inadequada, pois a construção do diagnóstico começa na observação clínica, e os exames laboratoriais, na maioria das vezes, apenas confirmam a impressão clínica previamente formada. Assim, é preferível designá-los como exames complementares ou exames subsidiários. Conforme será visto mais adiante, mesmo o exame complementar mais sofisticado tem limitações, e o médico precisa conhecer com profundidade as propriedades diagnósticas de cada teste laboratorial para poder interpretá-lo com precisão.

De acordo com o exposto, fica claro que o saber é elemento essencial para a boa prática médica, e os profissionais da área têm a obrigação de manter-se constantemente atualizados. Isso pode ser uma tarefa difícil, diante do volume assombroso de informações atualmente geradas, as quais estão acessíveis, inclusive, a leigos por meio da internet, de aplicativos de celulares e da imprensa. Alunos e médicos em início de carreira devem concentrar suas leituras em livros-texto clássicos, artigos de revisão, bem como em diretrizes publicadas por sociedades médicas reconhecidas, ou órgãos governamentais. Tais textos são mais úteis nessa fase, pois resultam do trabalho intelectual de médicos mais experientes, capazes de selecionar as informações essenciais e bem fundamentadas daquelas ainda envoltas por incertezas. Nesse sentido, cursos e congressos também são boas modalidades de atualização. A leitura de artigos científicos, como pesquisas originais, preferencialmente publicados em revistas de renome, é mais adequada para profissionais com conhecimento profundo sobre o tema estudado, uma vez que a esses será possível a interpretação crítica dos resultados. Contudo, não raramente, deparamo-nos com casos aparentemente insólitos, vistos como sem solução diagnóstica por muitos colegas. Nessas situações, uma pesquisa em bancos de dados do tipo *PubMed* frequentemente revela relatos de casos semelhantes, contendo informações esclarecedoras para a situação clínica vivida.

O terceiro elemento importante para o estabelecimento de diagnósticos com maior rapidez e segurança é a experiência clínica. Estudos apontam que médicos mais experientes costumam adotar estratégias cognitivas de diagnóstico distintas daquelas usadas por alunos e recém-formados. Essas estratégias envolvem o rápido reconhecimento de padrões adquiridos a partir das suas vivências anteriores, em vez do desenvolvimento de complexos raciocínios dedutivos que se baseiam em conceitos fisiopatológicos das doenças. Embora tais estratégias possam eventualmente levar a erros, quando bem usadas, constituem uma grande vantagem em relação a profissionais menos experientes. Experiência não guarda necessariamente relação absoluta com tempo de prática médica, mas com as vivências prévias dentro de determinado contexto. Por exemplo, um clínico geral com anos de atuação pode ter enormes dificuldades para diagnosticar um transtorno neurológico incomum, do qual nunca tenha visto um doente. Todavia, um neurologista ultraespecializado, com

poucos anos de graduação, pode mostrar inseguranças na condução de um caso de dor abdominal. A prática médica envolve inúmeras tomadas de decisões diárias, como, por exemplo, selecionar quais perguntas fazer durante a anamnese, refletir sobre o grau de confiabilidade das informações fornecidas pelo paciente, decidir pela relevância de determinado achado de exame físico, a opção por um ou outro exame complementar, a escolha da melhor intervenção terapêutica etc. Como as situações costumam se repetir dentro de contextos muito próximos, o médico mais solicitado e habituado a tais tomadas de decisão tenderá a se sair melhor.

CONSIDERAÇÕES ESTATÍSTICAS

Conforme visto anteriormente, a prática médica envolve a contínua tomada de decisões em meio a um ambiente de incertezas, que pode levantar dúvidas quanto ao diagnóstico (o que esse doente realmente tem?), quanto ao tratamento (o que fazer para tratá-lo?) ou quanto a ambos (e agora?). Com o desenvolvimento das atividades médicas, os profissionais criam estratégias próprias de convivência e de respostas a essas situações. Contudo, sempre haverá a possibilidade de erros. Com a finalidade de ajudar os médicos em suas tomadas de decisão e reduzir as chances de erros relacionados, desenvolveram-se alguns instrumentos estatísticos que medem probabilidades. Muito embora a aplicação desses métodos na atividade clínica diária ainda seja limitada, seu conhecimento é importante para o estabelecimento de conceitos relacionados à realização dos diagnósticos.

Todos os procedimentos diagnósticos, desde a observação clínica com seus achados de história e de exame físico, dosagens bioquímicas, exames de imagem e provas de função, estão sujeitos a parâmetros que espelham seu grau de precisão em determinada situação clínica. Dentre esses parâmetros, uns dos mais úteis são a *sensibilidade* e a *especificidade*. Essas medidas podem ser compreendidas a partir do ilustrado na **Tabela 6.1**.

Sensibilidade é uma medida da taxa de resultados verdadeiramente positivos e reflete a capacidade do teste em identificar corretamente os pacientes com a doença. É calculada pela fórmula VP / (VP + FN). Especificidade é a taxa de resultados verdadeiramente negativos e reflete a capacidade de o teste identificar adequadamente quem não tem a doença. É calculada pela fórmula VN / (VN + FP). O ideal é que um teste tenha sensibilidade e especificidade de 100% e distingua plenamente os indivíduos afetados daqueles sem a doença. Infelizmente, isso está longe de acontecer, pois não existem testes clínicos ou laboratoriais ideais.

Convém levar em consideração que a sensibilidade e a especificidade de um teste podem ser influenciadas pelas condições epidemiológicas em que ele é aplicado, ou seja, pela probabilidade inicial da ocorrência da doença em determinada área. Por exemplo, a elevação dos níveis de adenosina deaminase em derrames pleurais mostra-se útil para o diagnóstico de tuberculose pleural em áreas de grande incidência da doença, como no Brasil, mas pode ter outro significado em países europeus. Assim, achados de exame clínico e laboratoriais devem ser interpretados dentro do contexto individual de cada paciente. Feitas essas ressalvas, a análise de diferentes estudos indica que, em geral, achados positivos de exame físico tendem a exibir graus apenas baixos a moderados de sensibilidade. Já os valores de especificidade tendem a ser moderados a elevados, nessas mesmas situações. Um exemplo disso é a macicez à percussão torácica em pacientes com pneumonia lobar, que exibe sensibilidade entre 4% e 26% e especificidade entre 82% e 99%. No entanto, nem mesmo a aplicação das técnicas mais modernas de investigação laboratorial garante absoluta certeza diagnóstica. Um estudo realizado em nosso meio, visando avaliar a eficácia de diferentes testes comerciais, que empregavam tecnologias de biologia molecular, para diagnóstico de tuberculose pulmonar em pacientes com baciloscopias de escarro negativas, revelou sensibilidades variando entre 36% e 88%, e especificidades entre 99,2% e 100%. Embora esses parâmetros sejam superiores àqueles obtidos com estudos

Tabela 6.1 Cálculo da precisão de um exame diagnóstico.

Resultado do Exame	Doença	
	Presente	Ausente
Positivo	*Verdadeiro Positivo (VP)*	*Falso Positivo (FP)*
Negativo	*Falso Negativo (FN)*	*Verdadeiro Negativo (VN)*

Sensibilidade= VP/(VP+FN)

Especificidade= VN/(VN+FP)

de acurácia dos elementos do exame clínico, ainda estão longe do ideal. Desse modo, ainda que determinado achado de exame físico seja incomum dentro do universo de pessoas acometidas pela doença, quando presente, deve alertar o clínico para a forte possibilidade de ocorrência da moléstia.

Uma limitação frequentemente apontada nos procedimentos de exame clínico é o baixo grau de concordância entre diferentes observadores. Dados da literatura indicam que o grau de concordância, quanto à existência ou à ausência de palidez conjuntival, varia entre 54% e 75%. Já no tocante à existência de redução da amplitude do pulso periférico, o grau de concordância é descrito como < 15%. É provável que tais fatos ocorram devido, pelo menos em parte, a diferenças na capacidade sensorial dos diferentes observadores. Supõe-se que a prática continuada das manobras leve ao aprimoramento dessas qualidades, porém esse tipo de limitação parece ser dependente da própria natureza humana, uma vez que estudos de leitura de exames radiológicos mostram níveis de concordância relacionados com a cardiomegalia e com nódulos mamários relativamente baixos, respectivamente de 48% e 47%.

Como não existem exames perfeitos, mesmo ao término de uma avaliação clínico-laboratorial completa, ainda restarão dúvidas sobre a verdadeira natureza da doença que acomete o paciente. O teorema de Bayes fornece um método matemático para se quantificar essa incerteza remanescente e se baseia em probabilidade condicionada, uma visão matemática segundo a qual a probabilidade de um evento acontecer está relacionada à ocorrência de outro.

Na sua forma mais simples, o teorema pode ser escrito do seguinte modo:

$$PA = [PB \times PC] \div PD$$

Em que:

PA = Probabilidade que o paciente tenha uma doença frente a um conjunto particular de sintomas, sinais e manifestações laboratoriais. Essa é a probabilidade pós-avaliação, a qual o clínico está normalmente interessado em saber.

PB = Probabilidade do surgimento desse conjunto particular de manifestações clínico-laboratoriais em vigência da doença em questão.

PC = Probabilidade do surgimento da doença na população em questão, ou seja, a sua prevalência.

PD = Soma dos valores de [**PB** × **PC**] para todas as doenças consideradas parte do diagnóstico diferencial.

O teorema de Bayes também pode ser empregado para o cálculo da probabilidade de uma determinada doença após a realização de um teste específico, utilizando-se a probabilidade pré-teste da moléstia aliada ao conhecimento da sensibilidade e especificidade do novo exame aplicado. Essa prática tem levado à construção de alguns nomogramas para uso em condições clínicas mais comuns, como o diagnóstico de doença coronariana. Esses estudos evidenciam que os exames complementares mostram-se mais úteis para confirmar ou afastar um diagnóstico, nos casos em que a probabilidade pré-teste é intermediária, algo entre 30% e 70%. Quando a probabilidade pré-exame é baixa, mesmo o resultado positivo de um exame complementar altamente preciso não altera a probabilidade pós-teste de modo a confirmar definitivamente a doença. No entanto, quando a probabilidade pré-teste é elevada, um teste negativo costuma não ser suficiente para afastar, de maneira satisfatória, a condição. Nessa perspectiva, podemos especular que o teorema de Bayes fornece a confirmação matemática de que a clínica é realmente soberana!

Mais recentemente, modelos de regressão logística têm sido investigados como instrumentos auxiliares no diagnóstico médico. São criados modelos estatísticos que levam em conta fatores relevantes fornecidos pelo exame clínico e pelos exames complementares, que se comportam como fatores independentes. Quando tais modelos foram comparados com a performance de clínicos experientes, eles mostraram fornecer resultados mais constantes, mas não significativamente mais precisos.

Os métodos estatísticos e probabilísticos descritos aqui ainda não ganharam uso corrente no dia a dia da atividade médica, por uma série de razões: o número de situações clínicas vividas pelos médicos é imenso, e não existem análises ou simulações disponíveis para todas elas; os seres humanos exibem limitações de memória e raciocínio para trabalharem com cálculos exatos de probabilidade numérica; essas estratégias ainda não se mostraram claramente superiores ao método clínico tradicional. Entretanto, com o avanço da informática, é muito provável que, em um futuro próximo, alguns desses instrumentos possam ser incorporados aos computadores pessoais e venham a servir como auxiliares para a tomada de decisões em situações difíceis.

Em suma, não existem testes perfeitos. Devemos conhecer nossos pacientes, uma vez que diversos fatores são intimamente atrelados ao processo diagnóstico, como a apresentação clínica, a epidemiologia, os diferenciais de diagnóstico, o método de teste usado. Ainda assim, mesmo ao término de uma avaliação clínico-laboratorial completa, restará algum grau de incerteza sobre a verdadeira natureza da doença que acomete o paciente.

RACIOCÍNIO CLÍNICO

Em geral, o processo de tomada de decisões diagnósticas e terapêuticas pelo médico é conhecido como racio-

cínio clínico, muito embora também envolva elementos não racionais e intuitivos. A maneira como o médico conduz a investigação diagnóstica já foi comparada à elucidação de crimes e mistérios por detetives personagens de romances policiais. Vale relembrar, inclusive, que o personagem Sherlock Holmes, criado por *Sir* Arthur Conan Doyle, tem suas origens na própria medicina. Doyle, que também era médico, foi inspirado por Joseph Bell, seu professor, que exibia incrível capacidade para diagnosticar doenças. Assim, Sherlock Holmes é a exemplificação da racionalização de maneira dedutiva, algo que Doyle aprendeu com Bell. Essa interpretação privilegia o emprego de métodos de natureza científica hipotético-dedutiva. Contudo, estudos recentes mostram que as abordagens diagnósticas utilizadas por diferentes profissionais variam e, frequentemente, envolvem procedimentos não analíticos. Ao que tudo indica, as abordagens utilizadas pelos médicos para fazerem diagnósticos mudam em função do tempo de graduação, nível de conhecimento específico, vivências prévias em situações semelhantes, complexidade do caso clínico que se apresenta e, até mesmo, as condições de trabalho. Além disso, tais estratégias costumam ser associadas de maneira inconsciente para a resolução de determinado problema clínico.

Não existe um modelo universalmente aceito capaz de explicar completamente todas as nuances do raciocínio clínico. Os dados disponíveis indicam que a geração de hipóteses diagnósticas é elemento fundamental do seu funcionamento, pois ajudam a estruturar o problema clínico e fornecem um contexto para a progressão da exploração diagnóstica. As hipóteses diagnósticas ocorrem precocemente na consulta médica e podem ser desencadeadas por um número limitado de informações sobre o paciente, como o sexo, a idade, a procedência e a queixa principal. Alunos e médicos recém-formados costumam produzir um número de hipóteses semelhante ao de médicos mais experientes, muito embora a qualidade e a acurácia daquelas geradas pelo último grupo sejam maiores.

De maneira simplista, o raciocínio clínico é conduzido por *estratégias analíticas* e *não analíticas*. As primeiras são conscientes e controladas, ao passo que as últimas ocorrem de maneira inconsciente e automática. As estratégias analíticas englobam o *raciocínio causal* e o *raciocínio probabilístico*. As estratégias não analíticas, por sua vez, envolvem o *reconhecimento de padrões*, as *heurísticas médicas* e o seguimento de *fluxogramas*.

Raciocínio Causal

Essa estratégia valoriza as relações de causa e efeito entre as variáveis clínicas e baseia-se, em grande parte, em conhecimentos de fisiopatologia. Em geral, aborda-se o problema clínico a partir de sintomas e sinais de exame físico, procurando-se, de modo meticuloso, respostas que expliquem os achados, a maneira pela qual eles se combinam e as causas para possíveis variações. Após a criação de um painel para o diagnóstico diferencial, cada nova informação adquirida, o que inclui resultados de exames subsidiários, é analisada para ver como se encaixa dentro do conceito da doença do paciente, em processo de formação na mente do médico. O raciocínio causal fornece quadros úteis para explicações e discussões entre os diferentes profissionais que venham a atender determinado paciente. Além disso, esse raciocínio também possibilita inferências terapêuticas e prognósticas e, devido ao seu poder de fornecer explicações, contribui para maior clareza do processo diagnóstico.

Raciocínio Probabilístico

Baseia-se em princípios estatísticos e epidemiológicos, como o teorema de Bayes (discutido anteriormente). Mesmo não empregando equações ou computadores para cálculos precisos, o médico considera, em sua análise, que as probabilidades de um diagnóstico podem variar em função das características raciais, sociais, antecedentes ocupacionais, hábitos e vícios referidos pelo paciente. Ainda que não saiba os valores exatos da sensibilidade e da especificidade de um achado de exame físico, ou da positividade de certo exame laboratorial, o médico reconhece que algumas características aumentam as probabilidades de determinado diagnóstico. Nessas situações, costumam ser utilizadas expressões mal definidas, por exemplo, muito provável, incomum e raro. Embora imprecisos, esses termos com frequência se mostram cheios de significado clínico na prática médica.

Reconhecimento de Padrões

Em anos recentes, acumularam-se dados indicando que os médicos, em particular os mais experientes, empregam em geral esse tipo de estratégia não analítica para o estabelecimento de diagnósticos. Eles automaticamente comparam o caso presente com outros enfrentados no passado e julgam se aquele paciente pertence a alguma categoria diagnóstica em particular. A comparação pode ser feita com uma circunstância, com um caso específico presentes na memória ou com um protótipo abstrato construído mentalmente ao longo do tempo. Esse tipo de estratégia mostra-se particularmente útil em certas especialidades cujos diagnósticos se apoiam amplamente em padrões visuais como a dermatologia. Apesar do seu emprego generalizado, a confiança excessiva em tais táticas pode acarretar erros diagnósticos, mesmo por parte de médicos muito experientes.

Heurísticas Médicas

Esse termo designa atalhos cognitivos utilizados pelos médicos para a solução de problemas clínicos. São regras práticas adotadas sem grande consciência pelos profissionais, que acabam por agilizar o raciocínio, por diminuir o tempo do atendimento, além de facilitar a resolução de problemas complexos. Tais regras podem ser desenvolvidas em função da própria prática e da vivência pessoal. Por exemplo, para determinado médico, todo paciente com tosse seca que piora em decúbito dorsal tem probabilidade elevada de exibir refluxo gastresofágico. De fato, a própria estratégia de reconhecimento por padrões, descrita anteriormente, pode ser considerada um caso especial de heurística. Outras vezes, as regras práticas são aprendidas no próprio meio médico, ditadas pelo bom senso ou por tradição. Alguns exemplos dessa situação são: "Devemos tratar os pacientes e não os seus exames" (significando que anormalidades laboratoriais subclínicas não precisam ser necessariamente tratadas) e "Os pacientes nem sempre leem os livros" (apontando para a grande ocorrência de apresentações clínicas atípicas das doenças).

As heurísticas são instrumentos muito úteis para desempenho da prática médica. Contudo, devem ser continuamente analisadas também sob a ótica de raciocínios analíticos, uma vez que podem provocar erros de conduta diagnóstica e terapêutica. Muito embora seja verdade que "os pacientes nem sempre leem os livros", acumulam-se hoje em dia evidências de que o tratamento de anormalidades laboratoriais subclínicas está indicado em uma série de situações como em alterações do perfil lipídico sanguíneo.

Aplicação de Fluxogramas

Envolve a simples adoção das orientações diagnósticas propostas por uma estrutura sequencial de passos simples, geralmente resumidas na forma de uma figura. Embora a confecção de fluxogramas exija conhecimento da questão clínica em jogo e emprego de raciocínio causal por parte dos seus proponentes, seu uso quase sempre é feito de maneira automática e determinística. O emprego de fluxogramas é útil para situações em que os elementos envolvidos podem ser definidos de maneira clara e precisa, como em situações de urgência e emergência. Entretanto, além de serem de utilidade limitada em situações mais complexas, não levam em conta a grande variabilidade de conjunturas possíveis na prática médica. Bons médicos não se limitam a aplicar fluxogramas. Eles adicionam seu próprio raciocínio e experiência clinicas em todas as situações com as quais se deparam.

Os estudiosos do raciocínio clínico recomendam que os médicos adotem uma postura flexível no tocante ao emprego das estratégias cognitivas descritas anteriormente. Diagnósticos considerados fáceis para determinado médico, em função da sua experiência clínica, podem ser feitos com base exclusivamente no emprego de reconhecimento de padrões. Casos mais difíceis podem requerer o recrutamento de heurísticas, e mesmo o uso de um raciocínio causal hipotético-dedutivo detalhado. Entretanto, na prática os processos analíticos e os não analíticos parecem interagir sem o profissional se dar conta disso. Estratégias não analíticas costumam ser importantes para a geração inicial de hipóteses diagnósticas, ao passo que as analíticas são mais utilizadas para confirmação ou negação dessas possibilidades. Desse modo, é relevante que os médicos saibam da existência dessas diferentes estratégias, as desenvolvam o melhor que puderem e sejam capazes de reconhecer quando as estiverem aplicando na prática clínica. O exemplo a seguir ilustra o uso simultâneo de diferentes estratégias cognitivas até se chegar a uma hipótese diagnóstica consistente:

Um senhor idoso adentra o consultório com sua filha. Ele caminha vagarosamente, a face tem tonalidade pletórica, respira com dificuldades e está em uso de um dispositivo portátil de oxigenoterapia. Antes de se sentar na cadeira em frente ao médico, tosse algumas vezes, e o ruído produzido indica a existência de secreções nas vias respiratórias.

Mesmo antes de fazer qualquer pergunta ao paciente, vem à mente do médico a hipótese diagnóstica de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Isso ocorre devido ao fato de ele já ter atendido inúmeros pacientes iguais a esse, nesse mesmo consultório, ao longo de anos. Esse é um típico caso de diagnóstico por reconhecimento de padrão.

As informações fornecidas pelo paciente na anamnese apontam para o padrão reconhecido inicialmente pelo médico: dispneia há anos, que aparece agora mesmo para atividades do cotidiano; tosse crônica com expectoração mucosa em grande quantidade; chiado no peito que melhora com o uso de broncodilatadores; antecedentes de tabagismo durante décadas. Entretanto, a filha notou que o pai vinha apresentando episódios de tosse com expectoração hemoptoica nas últimas semanas.

Nesse ponto, entra em ação um raciocínio heurístico peculiar àquele médico: "expectoração com sangue associada a antecedentes de tabagismo intenso é igual a carcinoma broncogênico!". Automaticamente, o médico prossegue com a investigação, preocupado com essa nova perspectiva.

Voltado agora especificamente para o diagnóstico diferencial de causas de hemoptise, o médico descobre que períodos de sintomatologia semelhante já aconteceram no passado, principalmente após episódios de exacerba-

ções agudas da doença. O paciente relata que costuma ter episódios de escarros hemoptoicos há cerca de 30 anos, e que eles tiveram início após ter realizado tratamento para tuberculose pulmonar durante 6 meses.

Adotando um raciocínio analítico, o médico pondera que carcinomas broncogênicos não têm evolução de 30 anos, e que bronquiectasias pós-tuberculose, além de levar a quadros de escarro com sangue, são uma condição relativamente comum.

Após realizar o exame físico, que revelou como anormalidades torácicas apenas a existência de tórax enfisematoso e redução do murmúrio vesicular na ausculta, o médico descobre que o paciente já havia sido submetido à investigação radiológica em um pronto-socorro da sua cidade há 1 semana. A análise do exame radiológico que o paciente trazia mostrou sinais de hiperinsuflação pulmonar e lesão fibrocavitária em ápice do pulmão direito, compatível com tuberculose residual.

Ao fim da consulta, após ter empregado estratégias de raciocínio clínico-analíticas e não analíticas, o médico sentiu-se suficientemente confiante para estabelecer os diagnósticos de DPOC e bronquiectasias pós-tuberculose, introduzindo, então, terapias dirigidas para tais condições.

CONSTRUÇÃO DO DIAGNÓSTICO: UMA ABORDAGEM PRÁTICA

Do que foi exposto até aqui, conclui-se que o objetivo principal da confecção de uma observação clínica é a geração de hipóteses diagnósticas com alta probabilidade de confirmação. Para tanto, o processo diagnóstico começa desde os momentos iniciais da consulta, que envolvem, inclusive, aspectos não verbais. O médico utiliza todas as informações disponíveis para ir criando mentalmente um modelo da moléstia do paciente, ainda que não esteja plenamente consciente disso. De maneira dinâmica, estratégias analíticas e não analíticas interagem para, rapidamente, aprimorar esse modelo. As hipóteses diagnósticas começam a emergir pela combinação e pela caracterização dos sintomas e sinais e/ou pelo reconhecimento de um padrão familiar. Essas hipóteses vão sendo investigadas com questões voltadas à caracterização dos sintomas, dos antecedentes pessoais e familiares, bem como por meio de exame físico judicioso. A rejeição de uma hipótese diagnóstica e as informações adquiridas durante a sua consideração representam dados adicionais para aprimoramento do modelo. Como a mente humana tem dificuldades para analisar muitos dados simultaneamente, o número de hipóteses de trabalho em consideração costuma ser próximo de cinco.

A opção por uma determinada hipótese diagnóstica ocorre quando o modelo da moléstia do paciente, criado ao longo da consulta, torna-se suficientemente próximo de um dos modelos mentais de doença que o médico já traz consigo. Enfatiza-se que, nas escolas médicas, mesmo quando classificado em aparelhos, o ensino é administrado por doenças. Desse modo, os conceitos mentais dos processos mórbidos exibidos pelos médicos imitam o modo como foi feito o seu aprendizado. As experiências clínicas diárias e a atualização periódica dos conhecimentos contribuem para a moldagem desses conceitos de maneira individual.

Dos componentes da observação clínica, a anamnese é o elemento que mais contribui para o diagnóstico. A conversa meticulosa com o paciente sobre as características e a evolução dos seus sintomas, os antecedentes pessoais e familiares, seus hábitos, vícios e outros dados relevantes aproxima psicologicamente o médico do doente, além disso promove isoladamente a elucidação diagnóstica na maioria dos casos. Vale ressaltar que o importante em uma anamnese é a descrição dos sintomas do paciente, e não o relato de fatos secundários, paralelos, relacionados à natureza do atendimento médico que já tenha sofrido. Ou seja, devemos nos preocupar em anotar as características do episódio de "dor no peito", mas não em saber que o doente "passou por dois prontos-socorros" antes de ser internado na unidade coronariana.

Investigadores procuraram determinar o valor isolado da anamnese para o estabelecimento dos diagnósticos. Estudos feitos em ambientes de clínica geral mostram que a história clínica geralmente dá o diagnóstico em mais de 75% dos casos. Sua importância é ainda maior em situações específicas, como queixas abdominais e no diagnóstico diferencial da dor torácica. Um estudo mostra que, no caso de dor torácica, é possível chegar a um diagnóstico apenas pela anamnese em 90% dos casos. Em centros médicos terciários, que drenam casos clínicos de maior complexidade, o poder diagnóstico isolado da anamnese tende a cair, mas, ainda assim, é descrito como sendo > 50%. Em algumas áreas de ultraespecialidade, seu valor também tende a cair. Em resumo, a anamnese é o fator que mais contribui isoladamente para o diagnóstico na maioria das situações clínicas.

Ao término da anamnese, costuma ocorrer um hiato na observação clínica, enquanto o doente dirige-se para a mesa de exame e começa a retirar as roupas. Essa é uma excelente ocasião para o médico refletir sobre as hipóteses diagnósticas levantadas até aquele momento. Nessa perspectiva, algumas questões ajudam a nortear o processo:

- Qual é o aparelho mais provavelmente acometido?
- Trata-se de um processo agudo, subagudo, crônico ou crônico agudizado?

- É uma doença consumptiva?
- Qual a provável natureza do processo: funcional, inflamatório, imunológico, infeccioso ou neoplásico?
- No momento, qual o diagnóstico mais provável?

É desejável que o exame físico seja feito de modo detalhado. Porém, o exame físico abreviado, descrito anteriormente, é uma estratégia adequada para a maioria das situações clínicas cotidianas. Sempre deverá ser dada atenção especial ao aparelho suspeito de estar acometido pela doença. Em uma consulta típica da área da clínica médica, a realização de um exame neurológico completo e dos exames urológico, ginecológico e proctológico acaba acontecendo apenas em situações especiais. Em um contexto de clínica geral, já foi demonstrado que achados de exame físico, isoladamente, podem levar ao diagnóstico em cerca de 9% das situações.

O fim do exame físico costuma marcar um segundo hiato da consulta médica, momento em que o paciente recompõe-se, veste-se e volta a ocupar seu assento próximo ao examinador. Nessas circunstâncias, o médico quase sempre se encontra fazendo registros relativos aos achados do exame físico. Essa é uma segunda oportunidade para o profissional refletir sobre as possibilidades diagnósticas do caso clínico:

- O que os achados de exame físico acrescentaram às hipóteses iniciais?
- A ausência de um ou mais achados reforça alguma hipótese?
- Algum achado positivo indica uma possibilidade alternativa?

Terminado o registro dos achados de exame físico no prontuário, o médico já deve ter construído mentalmente um modelo ou um conceito do processo mórbido do paciente, que lhe possibilite listar um número restrito de hipóteses diagnósticas mais prováveis. Cada hipótese deve ser mentalmente avaliada quanto à adequação, à coerência e à parcimônia. Uma hipótese adequada explica todos os achados clínicos anormais e normais apresentados pelo doente. Uma hipótese coerente, por sua vez, exibe consistência nas explicações encontradas para os achados clínicos, laboratoriais e evolutivos. A parcimônia recomenda a escolha da possibilidade mais simples que explique todos os achados. Na identificação das melhores hipóteses diagnósticas, costumam estar envolvidas inúmeras regras heurísticas:

- A navalha de Occam, princípio derivado da lógica, recomenda a escolha da hipótese mais simples que explique todo o conjunto das observações;
- Uma derivação do último princípio recomenda tentar explicar todas as manifestações clínicas observadas por uma única moléstia, em vez de optar pela associação de dois ou mais diagnósticos;
- Deve-se dar preferência aos diagnósticos mais comuns, em detrimento dos mais raros. Nos Estados Unidos, essa regra é conhecida como Lei de Sutton, pois tal ladrão, ao ser interrogado sobre os motivos pelos quais roubava bancos, teria respondido a um juiz, de modo bem simples: "Porque o dinheiro está lá." Uma interpretação alternativa da Lei de Sutton recomenda que procedimentos diagnósticos invasivos devem ser feitos nos locais com maiores chances da obtenção de sucesso.

As possibilidades diagnósticas devem ser registradas ao fim da observação clínica e, em seguida, discutidas com o paciente no tocante às suas diversas implicações. Recomenda-se listar todas as hipóteses cabíveis, das mais prováveis para as menos prováveis, e das mais gerais para as mais específicas. Neste último contexto, é preferível partir de um diagnóstico sindrômico e caminhar para um diagnóstico causal específico. Vale lembrar que a palavra síndrome designa um conjunto de sintomas e sinais definidor de uma determinada condição clínica com várias etiologias. Nos últimos anos, temos observado uma inabilidade crescente na capacidade de alunos e médicos residentes criarem hipóteses diagnósticas. Seja por comodismo, receio de se expor ou por ignorância, agora são comuns em prontuários médicos hipóteses diagnósticas do tipo "cardiopatia a esclarecer (A/E)" e "anemia A/E", entre outras. Além de contribuir muito pouco para o estabelecimento do diagnóstico final dos pacientes, o uso dessa estratégia soa como demérito da capacidade intelectual e da formação médica de quem a emprega. No **Quadro 6.1**, encontra-se um exemplo de observação clínica resumida e hipóteses diagnósticas.

Ao longo da observação clínica, podem, eventualmente, surgir dificuldades para geração das hipóteses diagnósticas, devido a problemas de comunicação com o paciente, ou à complexidade do problema que se apresenta. Em uma situação na qual parecem existir muitos sintomas e manifestações clínicas não relacionadas, uma tática é o médico apegar-se a um elemento selecionado como principal e, a partir disso, construir uma lista de diagnósticos diferenciais. Por exemplo, em um paciente com queixas de febre, dispneia, cefaleia e dores articulares, com todos os sintomas tendo iniciado simultaneamente, uma abordagem aceitável seria investigar o caso a partir das causas de artralgias, que podem aparecer em inúmeras moléstias com manifestações sistêmicas. Em outras situações especiais, ainda pode ser útil adotar uma tática de "varredura". Essa estratégia envolve fazer perguntas sobre manifestações clínicas de todos os aparelhos, um exame físico detalhado e a solicitação de exames complementares de triagem. Essa abordagem seria adotada,

Quadro 6.1 Exemplo de observação clínica e hipóteses diagnósticas geradas.

Um paciente homem, de 62 anos, pedreiro aposentado, procurou serviço de urgência com queixa de dispneia há três meses. A dispneia aparecia inicialmente para subir escadas, mas rapidamente progrediu e agora está presente mesmo quando ele se encontra sentado. Notou que a falta de ar piorava à noite quando deitava e que, se dormisse com dois travesseiros, ela melhorava. Junto com a dispneia começou a apresentar inchaço em ambas as pernas, que o obrigava a tirar os sapatos no fim do dia. Negava tosse, dor no peito, palpitações ou perda de peso. No interrogatório complementar referiu apenas urina com jato fraco e dor para urinar há duas semanas. De antecedentes relevantes, referia apenas ter nascido no interior de Minas Gerais e na infância ter morado em casa feita de madeira. Era etilista de meia garrafa de pinga ao dia por 35 anos, tendo reduzido a ingestão no último mês. Ao exame físico, mostrava-se dispneico, com mucosas pálidas e levemente ictéricas, frequência cardíaca de 108 bpm e pressão arterial de 90 x 60 mmHg. Havia estase jugular bilateral no exame do pescoço a 45º, estertores finos até próximo dos campos médios de ambos os pulmões, o *ictus cordis* era pouco impulsivo, do tamanho de três poupas digitais, e estava desviado para fora da linha hemiclavicular. A ausculta cardíaca revelava bulhas cardíacas rítmicas, abafadas e um sopro sistólico em foco mitral de ++++/++++++. O exame abdominal era normal, a não ser pela presença de fígado palpável a três centímetros do rebordo costal direito, de borda romba e pouco doloroso. Havia, ainda, edema de membros inferiores bilateralmente, frio, mole e depressível, até próximo dos joelhos. Sem outros achados.

As hipóteses anotadas pelo médico no prontuário, ao fim do exame foram:

1) Insuficiência cardíaca congestiva:
   a. Miocardiopatia alcoólica?
   b. Miocardiopatia chagásica?
   c. Miocardiopatia isquêmica?
2) Infecção urinária e/ou hipertrofia prostática.
3) Etilismo.
4) Hepatopatia crônica alcoólica?
5) Anemia:
   a. Por perdas sanguíneas?
   b. Carencial?
6) Insuficiência renal crônica?

O paciente foi internado no setor de observação do pronto socorro com prescrição de dieta hipossódica, medida do balanço hídrico e diuréticos. No intuito de investigar as hipóteses diagnósticas, os seguintes exames complementares foram solicitados:

- *Avaliação cardiológica*: radiografia de tórax, eletrocardiograma e reação sorológica para Doença de Chagas.
- *Avaliação renal e urinária*: urina tipo I, ureia, creatinina, sódio e potássio plasmáticos.
- Avaliação da função hepática: dosagens de transaminases oxaloacéticas e oxalopirúvicas , gama-glutamil-transferase, bilirrubinas, tempo de atividade de protrombina e eletroforese de proteínas.
- *Avaliação hematológica*: hemograma completo.

por exemplo, quando uma mãe procurasse o serviço de urgência em razão de ter notado que seu filho adolescente, portador de déficits cognitivos, vem se apresentando menos ativo e apático.

Com base nas hipóteses diagnósticas geradas, o médico conduz suas ações posteriores, em função do grau subjetivo de certeza diagnóstica, assim como da gravidade e urgência da situação. Em muitas circunstâncias, as evidências clínicas são tão fortes que possibilitam o estabelecimento do diagnóstico definitivo já ao fim do exame físico. Um exemplo disso seria o atendimento a um jovem previamente hígido com queixa de febre alta há um dia, acompanhada por dor à deglutição, que ao exame físico mostra amígdalas aumentadas de volume, hiperemiadas e com pontos purulentos. Nessa situação, um diagnóstico de amigdalite purulenta se impõe, e o tratamento com anti-inflamatórios e antibióticos deve ser iniciado. Contudo, mais frequentemente, as hipóteses levantadas necessitam ser testadas com a ajuda de exames subsidiários. Um paciente de 60 anos de idade, relatando há dois meses grande volume urinário, aumento do apetite e da ingestão de líquidos, acompanhados por perda de peso de 8 quilos no período, tem grandes chances de estar com diabetes melito, mas esse diagnóstico só poderá ser confirmado pela dosagem dos seus níveis glicêmicos. Às vezes, a gravidade da situação clínica obriga a tomada de decisões terapêuticas mesmo antes de um diagnóstico estar bem estabelecido. Esse é o caso de uma jovem vítima de acidente automobilístico que chega ao serviço de urgência em choque circulatório. Nessas circunstâncias, a obtenção

de um acesso venoso calibroso e a reposição de volume são as prioridades iniciais.

Os exames subsidiários são importantes elementos de avaliação clínica que precisam ser empregados de maneira judiciosa. As indicações para pedidos de exames podem ser resumidas em *diagnósticas*, de *triagem*, *prognósticas* e de *seguimento*. Os exames com indicações diagnósticas devem ser solicitados em função das hipóteses diagnósticas levantadas durante a observação clínica. Por exemplo, se em um caso de dor torácica no hemitórax esquerdo, a hipótese diagnóstica principal for pneumotórax espontâneo, o exame complementar a ser pedido é uma radiografia de tórax e não um eletrocardiograma. Na maioria das vezes, exames solicitados de maneira adequada colaboram muito para a confirmação diagnóstica. No entanto, exames complementares solicitados por um médico que se encontra inseguro na condução de um caso elevam os custos da saúde, podendo, inclusive, atrapalhar o raciocínio clínico e dificultar o esclarecimento final da natureza da doença. Estudos mostram que, em um contexto de atendimento de clínica geral, diagnósticos feitos exclusivamente por exames subsidiários giram em torno de 9%.

Exames de triagem são pedidos pelos médicos para investigar a possibilidade de anormalidades sem manifestações clínicas. As razões que motivam esses pedidos geralmente envolvem a alta prevalência de certos distúrbios na população e a possibilidade de, uma vez detectados, serem introduzidas intervenções que evitem o surgimento de complicações. Um exemplo dessas situações é o pedido de glicemia de jejum, hemoglobina glicada e perfil lipídico em um homem de meia-idade com história familiar de diabetes e doença coronariana. Outra indicação de exames de triagem é a prescrição de algum medicamento potencialmente tóxico que necessite de correções da posologia na dependência da função de outros órgãos. Por exemplo, a prescrição de um antibiótico nefrotóxico obriga o médico solicitar exames de função renal. Hoje em dia, observamos um exagero na indicação de exames de triagem, a ponto de ser comum o emprego da expressão "exames de rotina". Mesmo que solicitar exames de triagem mostre-se frequentemente útil no cuidado de pacientes mais graves, certamente que, nos dias atuais, sua indicação ocorre de maneira excessiva.

Exames complementares podem ser indicados, ainda, para mensurar a gravidade do processo mórbido, o que, às vezes, tem implicações prognósticas. Um exemplo clássico disso é o pedido de exames de imagem, como tomografia de crânio ou cintilografria óssea, em um paciente acometido por neoplasia maligna com alto poder de ocasionar metástases. A solicitação de exames para acompanhamento tem por finalidade avaliar respostas ao tratamento, a progressão da doença ou o surgimento de efeitos colaterais associados à terapia instituída. Com frequência, o pedido de um exame se encaixa em mais de uma categoria de indicação.

Em centros médicos terciários, é comum o atendimento de pacientes encaminhados por unidades de saúde de menor complexidade. Muitos desses pacientes já trazem consigo uma quantidade enorme de exames realizados; e os próprios pacientes, ansiosos desde o início da consulta, estão mais interessados em discutir os resultados dos testes, em vez de informar a história da sua doença. Em situações como essa, a melhor conduta a ser tomada é agir do seguinte modo:

- Tranquilizar o doente de que os exames serão vistos ao fim da consulta;
- Fazer uma observação clínica completa;
- Produzir suas hipóteses diagnósticas, com base na própria observação clínica;
- Ao fim da consulta, verificar minuciosamente os resultados dos exames trazidos e registrá-los no prontuário;
- Analisar o grau da contribuição que essas informações trazem para confirmar ou afastar as próprias hipóteses diagnósticas produzidas.

Certamente, médicos experientes concordarão que a crença contemporânea no valor e na utilidade dos exames complementares é excessiva e, até certo ponto, ingênua. É bastante comum depararmos com situações em que um especialista, ilhado por um volume assombroso de informações laboratoriais frequentemente contraditórias, descobre-se incapaz de tomar uma decisão diagnóstica ou terapêutica. Na maior parte das vezes, isso ocorre porque a observação clínica não foi feita de modo satisfatório, ou o raciocínio clínico se deixou levar por devaneios. Não basta ao médico ter acesso à sofisticada tecnologia de ponta; ele precisa saber identificar os fatores mais relevantes fornecidos pela observação clínica e integrá-los com o seu conhecimento acerca das moléstias e das propriedades dos exames complementares.

CONSTATAÇÃO DE ERROS DIAGNÓSTICOS

Como a prática médica envolve decisões tomadas em um ambiente de incertezas, sempre poderão ocorrer erros diagnósticos. As chances de erros diagnósticos aumentam com a escassez de recursos, pressões de tempo, número excessivo de doentes a serem atendidos e cansaço do profissional. Alguns desses erros podem ser causados pela aplicação de raciocínios clínicos de maneira inadequada pelo médico. Uma maneira de reduzir as chances do surgimento desses problemas é mostrar ao profissional

a natureza desses erros e aumentar o grau de sua atenção para tais possibilidades. A seguir, são comentados alguns desses riscos:

- *Custos do naufrágio*: após ter investido uma grande quantidade de tempo e energia na investigação de uma determinada hipótese diagnóstica, o médico torna-se relutante em rejeitá-la;
- *Diagnóstico por inércia*: quando um diagnóstico, apesar de errado, fica rotulado em um paciente e ninguém o contesta. Esse erro pode ser agravado e perpetuado pela comunicação entre médicos, enfermagem e outros profissionais da saúde;
- *Erros de triagem*: o encaminhamento equivocado de um paciente para determinado especialista pode levar a dificuldades diagnósticas. Em um caso encaminhado de dor epigástrica, um gastroenterologista pode demorar algum tempo até pensar na possibilidade de isquemia cardíaca diafragmática;
- *Fechamento prematuro*: aceitar um diagnóstico prematuramente, antes que ele tenha sido completamente verificado;
- *Limitação de representatividade*: tendência a fazer diagnósticos de apresentação típica apenas, esquecendo-se da ocorrência comum de casos atípicos;
- *Satisfação com a busca*: tendência a interromper a busca após o achado de um fator que justifique o problema. Essa atitude pode dificultar, por exemplo, a identificação de comorbidades presentes, assim como o achado de outras fraturas, ou um segundo corpo estranho aspirado;
- *Transformação de probabilidades*: tendência a supervalorizar prognósticos de pequena probabilidade ou subestimar as possibilidades de um evento com maiores chances;
- *Viés afetivo*: o desenvolvimento de má relação médico-paciente, com o surgimento de antipatias e preconceitos, pode prejudicar o processo diagnóstico. Do mesmo modo, ao cuidar de parentes ou pessoas queridas, o médico pode tender a optar por diagnósticos menos graves ou perder a imparcialidade necessária para a tomada de decisões;
- *Viés das alternativas múltiplas*: uma situação em que exista elevada multiplicidade de opções diagnósticas pode levar a grandes indecisões e incertezas. Nesse contexto, a escolha por uma solução mais familiar e simples, ainda que sensata, pode acarretar erro;
- *Viés de ancoramento*: tendência de se prender, precocemente, a algumas características do caso clínico, deixando de pesquisar ou levar em consideração evidências contrárias, surgidas ao longo do processo diagnóstico;
- *Viés de confirmação*: tendência a procurar e considerar evidências que dão suporte a determinado diagnóstico, em vez de pesar o grande volume de dados presentes que o refutam;
- *Viés de desfecho*: a tendência a optar por hipóteses diagnósticas associadas a melhores desfechos e evitar diagnóstico de maior gravidade e pior prognóstico;
- *Viés de disponibilidade*: tendência a achar que a probabilidade de determinado diagnóstico é maior pelo fato de ter visto um caso dessa doença há pouco tempo, ou por ter sido recentemente alertado sobre ele devido à considerável atenção dada pelos meios de comunicação. Outras vezes, o médico presenciou um caso muito crítico de uma doença, com frequência há longo tempo, que lhe impressionou muito, e, a partir daí, tende a favorecer tal diagnóstico, sempre que possível;
- *Viés de exaustão*: quando o paciente já foi submetido a uma grande quantidade de procedimentos diagnósticos sem sucesso, e o médico acha que não resta mais nada a ser feito. Ainda que isso, às vezes, seja verdade, a identificação dessa situação pode ser errônea;
- *Viés de gênero*: a tendência a considerar que uma doença acomete pouco ou ocorre apenas em pacientes de determinado sexo, sem que haja fundamento científico para isso;
- *Viés de superconfiança*: uma tendência universal em acreditar que sabemos mais do que verdadeiramente é real. Isso pode levar à tomada de decisões com base em informações incompletas. Muita fé é colocada em opiniões, em vez da realização de investigações cuidadosas.

CONCLUSÃO

Na maioria das vezes, ao término da consulta, ou já no primeiro retorno, o médico chega a um diagnóstico simples e de alta probabilidade, capaz de explicar as principais manifestações clínicas do paciente. Contudo, é a evolução a longo prazo do doente que valida o diagnóstico inicialmente estabelecido. Não raramente, quando a resposta terapêutica não é a esperada ou ocorrem novas manifestações difíceis de serem explicadas, a hipótese diagnóstica inicial deve ser contestada e retificada. Nesse contexto, é sempre útil manter uma dúvida saudável com relação a dados clínicos e resultados de exames complementares. É igualmente importante adquirir o hábito de periodicamente perguntar a si mesmo: o que mais pode ser isso?

Cada vez mais, o cuidado dos doentes envolve equipes de saúde multidisciplinares, que, em casos mais

complexos, podem se tornar bem numerosas. Não raro, pacientes críticos demandam intensivistas, nefrologistas, cardiologistas, neurologistas e cirurgiões. Nessas circunstâncias, é muito importante que haja um médico central, coordenador de todo o processo, responsável em última instância pelas decisões tomadas e pela comunicação com o paciente e seus familiares. Além disso, existem algumas responsabilidades compulsórias ao médico, que não pode recusá-las ou delegá-las a terceiros. Exemplos de tais incumbências são falar com acompanhantes sobre o andamento de uma cirurgia ao seu término, ou, ainda, a comunicação do óbito a familiares de um doente internado em hospital sob seus cuidados.

Ao longo da sua prática, com frequência, o médico se depara com circunstâncias que requerem decisões rápidas, apesar de estarem envolvidas dúvidas substanciais. Muitas dessas situações abrangem, inclusive, aspectos de natureza ética. Uma maneira simples e poderosa para lidar com esses problemas é sempre priorizar os interesses do paciente. A saúde dos pacientes sempre estará em primeiro lugar e obrigatoriamente prevalecerá sobre interesses econômicos, políticos, acadêmicos, científicos ou de qualquer outra natureza.

Deve ser reconhecido que a melhor prática da medicina é aquela que se baseia em evidências. Essa prática envolve o uso consciente, explícito e judicioso das melhores evidências científicas disponíveis na literatura, para a tomada de decisões de modo individualizado. Contudo, é importante não deixarmos de integrar o conhecimento das evidências com a experiência clínica pessoal e o bom senso. Isso se justifica pelo fato de não existirem evidências disponíveis para todas as incontáveis situações clínicas distintas vividas pelos médicos. Além disso, resultados obtidos em determinado contexto de pesquisa podem se aplicar apenas parcialmente a pacientes de outro país ou com comorbidades associadas.

Os dados aqui mostrados indicam que, ainda hoje, o sucesso na profissão médica está, em grande parte, na dependência do desenvolvimento do raciocínio e de habilidades clínicas. É fundamental enfatizar que o aprimoramento dessas qualidades só será obtido com o exercício profissional consciente e ininterrupto, assim como pelo estudo constante, atento e crítico, dos novos conhecimentos surgidos.

REFERÊNCIAS

1. Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. Acad Med 2003;78:775-80.
2. Eddy DM, Clanton CH. The art of diagnosis. Solving the clinicopathological exercise. N Eng J Med 1982;306:1263-8.
3. Elstein AS, Schwarz A. Evidence base of clinical diagnosis: Clinical problem solving and diagnostic decision making: selective review of the cognitive literature. BMJ 2002;324:729-32.
4. Eva KW. What every teacher needs to know about clinical reasoning. Med Educ,2004;39:98-106.
5. Hampton JR, Harrison MJG, Mitchell JRA et al. Relative contributions of history-taking, physical examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients. BMJ 1975;2:486-89.
6. Kassirer JP. Diagnostic reasoning. Ann Intern Med 1989;110:893-900. Kassirer JP, Gorry GA. Clinical problem solving: a behavioral analysis. Ann Intern Med 1978;89:245-55.
7. Kempainen, RR, Migeon MB, Wolf FM. Understanding our mistakes: a primer on errors in clinical reasoning. Med Teacher 2003;25:177-81.
8. Mc Donald CJ. Medical heuristics: the silent adjudicators of clinical practice. Ann Intern Med 1996;124:56-62.
9. Norman G, Young M, Brooks L. Non-analytical models of reasoning: the role of experience. Med Educ 2007;41:1140-45.
10. Réa-Neto A. Raciocínio clínico – o processo de decisão diagnóstica e terapêu tica. Rev Ass Med Bras 1998;44:301-
11. Weinstein RS, Krupinski EA, Doarn CR. Clinical examination component of telemedicine, telehealth, mHealth, and connected health medical practices. Med Clin North Am 2018;102:533-544.

Técnica de Observação Clínica

Parte 2

Capítulo 7

Dimas Tadeu Covas | Ayrton Custódio Moreira

Comunicação Médico-Paciente e Anamnese

INTRODUÇÃO

A *consulta médica* é a principal atividade profissional do médico, independentemente da sua especialidade. Um médico clínico realizará, durante sua vida profissional de 30 a 40 anos, cerca de 100.000 a 150 mil consultas médicas. É nessas consultas que o médico se relaciona com o paciente. Na qualidade da consulta médica, repousa todo o sucesso do diagnóstico, do tratamento e do prestígio profissional do médico. A consulta médica pode ser dividida em três partes: a *anamnese* ou entrevista médica; o *exame físico;* e a *conclusão* ou fechamento da consulta, que corresponde à discussão com o paciente sobre o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico. Neste capítulo, trataremos, principalmente, da anamnese.

NATUREZA DA CONSULTA MÉDICA

A prática médica, com base na consolidação da chamada medicina científica, passou a valorizar os aspectos biológicos como os mais importantes na determinação do estado de saúde dos indivíduos. Essa tendência se acentuou com os avanços observados nas chamadas ciências básicas, anatomia, fisiologia, microscopia, cirurgia, genética, biologia celular e molecular e farmacologia, que ocorreram de modo revolucionário nos séculos XIX e XX. Essa associação da medicina à ciência foi definitivamente incorporada ao ensino da profissão médica a partir do relatório Flexner de 1910. O médico moderno, cientificamente instruído, passou a intervir ativamente no curso das moléstias, promovendo a prevenção, o tratamento e a erradicação da doença. Nesse processo, o objetivo da medicina modificou-se, e o foco no atendimento dos pacientes passou a ser principalmente biomédico. As doenças passaram ao primeiro plano, e os doentes ficaram em um plano secundário. Essa modificação de foco, introduzida com a medicina científica, produziu profundas modificações na formação do médico, que passou a ser fundamentalmente "diagnosticador e tratador de doenças", e não mais "curador dos doentes".

Mais recentemente, muitos médicos e pesquisadores passaram a propor que a medicina deva recuperar o sentido holístico que ela teve um dia. Isso seria possível em função da superação do modelo biomédico, em favor de um modelo mais abrangente, que levaria em consideração os aspectos biológicos, mas também enfatizaria os aspectos psicológicos e sociais que constituem parte integrante da individualidade do ser humano. Nesse novo modelo de medicina, o paciente é central, e o foco do médico seria cuidar da saúde do indivíduo no sentido mais amplo, e não apenas tratar de uma doença específica. Para fazer valer essa nova orientação, muitas escolas médicas ao redor do mundo reformaram completamente a sua maneira de ensino. Algumas aboliram a divisão artificial e reducionista entre cursos básicos e cursos clínicos ou aplicados e integraram os dois aspectos na atenção integral ao paciente desde o primeiro ano do curso. Outras reforçaram, sobremaneira, o ensino da semiologia médica, incorporando modernas técnicas de comunicação, a fim de preparar o médico para se comunicar de modo efetivo com o paciente, bem como melhorar sua capacidade de entender e ser entendido.

Este capítulo foi escrito no espírito da retomada do significado mais amplo da medicina, e o seu enfoque é biopsicossocial. O objetivo é colocar o paciente no centro da assistência médica.

DEFINIÇÕES DE DOENÇA, ENFERMIDADE, TRATAMENTO E CURA

Os termos *doença*, *enfermidade*, *moléstia* e *afecção*, embora tenham origem etimológica distinta, são usados, na literatura médica brasileira, como sinônimos. Na literatura inglesa, entretanto, existe uma distinção.

O termo *doença* (*disease*) é usado para definir uma anormalidade do corpo, um processo patológico definido que determina o aparecimento de sinais e sintomas. A doença pode ser descoberta por meio do exame direto e pelo uso de procedimentos diagnósticos complementares.

A palavra *enfermidade* (*illness*), no entanto, aplica-se à experiência de descontinuidade no bem-estar do indivíduo e no desempenho de papéis esperados. A enfermidade envolve aspectos subjetivos: a pessoa sente que não está bem, identifica-se como doente, comporta-se de maneira diferente da habitual e procura atenção médica para aliviar o seu desconforto.

Nesse contexto, a doença tem sido o foco no modelo biomédico de atenção médica, ao passo que a enfermidade, como manifestação integral dos aspectos biológicos, psicológicos e sociais, é o foco no modelo biopsicossocial. Com essa distinção, ainda não consolidada no Brasil, torna possível separar algumas condições, por exemplo, o indivíduo que tem uma doença, mas não se encontra enfermo, ou seja, não apresenta qualquer disfunção ou sintoma. Exemplo dessa situação seria a paciente com câncer de mama que ainda não foi diagnosticado. Na condição contrária, o indivíduo tem uma enfermidade, mas não uma doença, como acontece nos casos de hipocondria. Na maioria das vezes, os indivíduos que procuram o médico têm as duas condições: estão enfermos e têm uma doença; e esperam ser curados de ambas.

Outra distinção conceitual importante para a prática clínica deve ser feita entre *tratar* e *curar*. O tratamento, que é o ato ou efeito de tratar, significa o modo de cuidar ou paliar e compreende o conjunto de meios empregados para favorecer a cura. Os médicos tratam as doenças com medicamentos, cirurgias e outros meios biotecnológicos.

Curar, por sua vez, pode ser definido como o processo de recuperação e retorno à integralidade do indivíduo. A cura é o objetivo da medicina humanista e holística, que procura aliviar o sofrimento, promover o bem-estar e combater os efeitos das doenças crônicas. O conceito de cura perpassa diversas maneiras ou filosofias médicas (alopatia, homeopatia, medicina oriental etc.) e coloca o homem com sua complexidade biopsicossocial no centro da atenção médica. A cura envolve aspectos externos ao indivíduo, como o social e o ambiental. A função do médico, nesse contexto, é promover as medidas que determinam a cura, otimizando os aspectos individuais, sociais e ambientais envolvidos.

ATENÇÃO MÉDICA CENTRADA NO PACIENTE

Vários estudos mostram que a qualidade do relacionamento médico-paciente é a variável mais importante na determinação do resultado final favorável da atenção médica, tanto para o paciente como para o médico. Assim, a atenção médica centrada no paciente, ou centrada no relacionamento médico-paciente, vem ganhando ênfase à medida que promove uma colaboração, verdadeira parceria, entre o médico e o paciente. Esse modelo de atenção médica representa uma mudança significativa em relação ao modelo em que o médico detém o poder e assume um papel paternalista na chamada atenção médica centrada no médico. A atenção médica centrada no paciente estimula esse paciente a desempenhar um papel mais ativo no curso da consulta, compartilhando com o médico as responsabilidades envolvidas nesse processo.

Habilidades Necessárias para a Promoção da Boa Assistência Médica

A consulta médica é um processo complexo, o qual exige do médico habilidades específicas para torná-la instrumento eficaz da atenção médica. Três habilidades básicas podem ser facilmente identificadas nesse contexto:

- A habilidade de comunicar de modo adequado o conteúdo da consulta para o paciente;
- A habilidade de desempenhar adequadamente as tarefas que compõem o processo da consulta médica;
- A habilidade de perceber os processos mentais, pensamentos e sentimentos envolvidos na consulta.

Habilidade de comunicar o conteúdo da consulta

Essa habilidade diz respeito à capacidade de o médico fazer o paciente entender o conteúdo da consulta médica. Refere-se, sobretudo, ao conteúdo das questões que são formuladas, das informações que são fornecidas e coletadas, bem como das orientações e dos tratamentos que são dis-

pensados aos pacientes. O médico deve entender claramente as eventuais dificuldades de entendimento do paciente e trabalhar para que essas dificuldades sejam superadas.

Habilidade de desempenhar as tarefas da consulta

Compreende a maneira como o médico conduz a consulta, como ele se comunica com o paciente, as técnicas que ele usa para obter a história e providenciar informações; o uso de facilitadores verbais e não verbais da comunicação eficaz, o modo como o relacionamento médico-paciente é desenvolvido e também como o processo de comunicação é organizado e estruturado.

Habilidade de perceber os pensamentos e sentimentos envolvidos

Essa habilidade abarca a capacidade de o médico perceber seus próprios sentimentos e pensamentos no curso da consulta médica. Compreende o raciocínio clínico, a capacidade de perceber os sentimentos e a situação social do paciente, além de estimular que este revele seus pensamentos em relação à doença. Essas três habilidades são exercidas em conjunto e não podem ser separadas no curso da consulta, sob pena de produzir ineficiência e desentendimentos com o paciente. Entretanto, em geral essas habilidades são separadas e ensinadas isoladamente durante o curso médico.

Uma confusão muito comum (e também muito deletéria) na formação do médico é aquela entre *conteúdo* e *processo*. Geralmente, os estudantes de medicina são ensinados que a história clínica deve conter os elementos do roteiro da anamnese. Porém, o que muitas vezes não é ensinado é que o processo de obtenção desse conteúdo segue uma ordem própria, e não necessariamente coincidente com a ordem em que a história clínica é geralmente relatada. Fruto dessa situação é a confusão entre conteúdo e processo: o conteúdo é tomado pelo próprio processo e roteiro. Nesse sentido, é bastante comum observar alunos munidos de roteiros, que especificam o conteúdo da história, realizarem a consulta médica de maneira quase literal, seguindo os passos descritos. Os resultados imediatos dessa postura são os questionamentos fechados, quase inquisitoriais, com foco exclusivo no médico e nas doenças, ficando o paciente em plano secundário.

A maior crítica que se pode fazer a esse tipo de confusão, muitas vezes consolidada por décadas de prática, é que a maioria dos aspectos fundamentais para a concretização de uma boa relação médico-paciente não é contemplada: ideias, preocupações, expectativas e outros componentes psicológicos e sociais relativos ao paciente. Este último aspecto levou vários autores e escolas médicas a propor guias ou roteiros detalhados para a realização integral da consulta médica, em que o conteúdo foi unido com o processo. Exemplo desse tipo de roteiro é o chamado guia Calgary-Cambridge (quadro ao fim do capítulo). Nesse panorama, a consulta médica é realizada de acordo com o esquema mostrado na **Figura 7.1**.

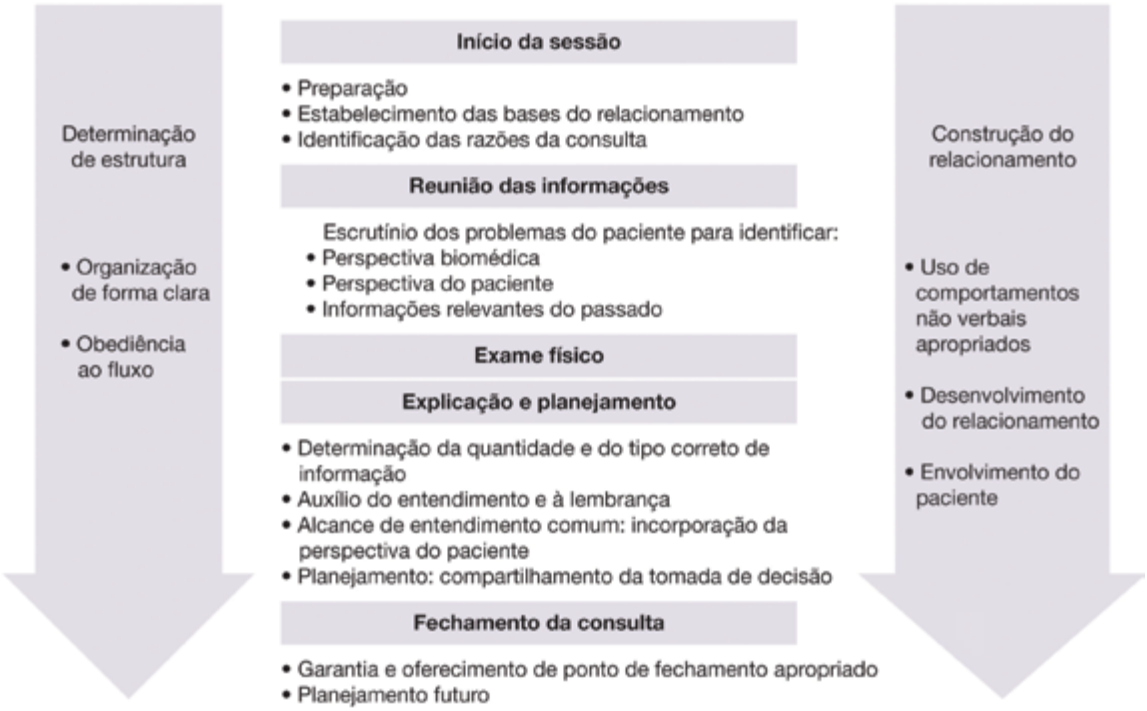


Figura 7.1 Esquema da consulta médica.

IMPORTÂNCIA DA ANAMNESE E DAS HABILIDADES DE COMUNICAÇÃO

A palavra *anamnese* vem do grego *ana* (trazer de volta) e *mnesis* (memória). Ela pode ser então etimologicamente definida como a lembrança de fatos relacionados com a doença do paciente. Anamnese pode ser conceituada como a história da doença vista pela ótica do paciente, com ênfase no detalhamento de sintomas e sinais.

No plano profissional, a anamnese representa a parte mais importante de atenção médica. Nela reside o núcleo da relação médico-paciente, fundamental para a satisfação tanto do médico quanto do paciente. É na anamnese que se descortinam os aspectos da vida do paciente relacionados com as doenças e que guardam os segredos das suas causas e das curas. Antigamente, a anamnese era relegada ao plano da chamada "arte médica". Os médicos carismáticos eram considerados de acordo com os padrões pelos quais os demais médicos deveriam se guiar na prática. Os alunos deveriam observar seus melhores professores nessa arte e imitá-los. Esses conceitos mudaram radicalmente nas últimas décadas, em função de observações sistemáticas realizadas durante a realização de anamneses. Uma das mais importantes conclusões desses estudos é que, durante a anamnese tradicional, médicos e pacientes falavam linguagens diferentes e dificilmente se entendiam completamente, o que produzia descontentamentos e ineficiência na atenção médica. A anamnese moderna é um procedimento médico que se baseia em evidências experimentais, pode ser ensinado e deve ser aprendido de maneira eficaz. Um médico que apresente apenas 10% de ineficiência na realização da anamnese, ao fim da sua vida profissional, terá perdido mais de dois anos de atividade profissional produtiva.

PARTES E FUNÇÕES DA ENTREVISTA MÉDICA

A entrevista médica tem estrutura e funções definidas (**Tabela 7.1**). A estrutura pode ser resumida em três partes bem determinadas, também com funções diferentes: início ou *introdução*, meio ou *desenvolvimento* e fim ou *fechamento*. Na *introdução* (início), a função primordial é construir as bases do relacionamento médico-paciente, essencial para o sucesso da consulta médica. No *desenvolvimento* (meio), o objetivo é entender o problema do paciente e reunir informações relevantes a respeito da cronologia e das características dos sintomas apresentados, de modo a possibilitar a construção de um raciocínio diagnóstico. No *fechamento* (fim), o objetivo é criar as condições para que os problemas do paciente sejam manejados de maneira adequada, por meio do esclarecimento médico a respeito dos sintomas e dos possíveis diagnósticos, além da negociação e motivação para a adesão a um plano diagnóstico e terapêutico.

A execução bem-sucedida de todas essas partes e funções da entrevista médica pressupõe o domínio de habilidades que podem e devem ser aprendidas, treinadas e aperfeiçoadas pela prática criticamente orientada. Um grupo de 21 especialistas em educação médica dos EUA e do Reino Unido propôs uma lista de sete habilidades básicas na comunicação médico-paciente:

- A capacidade de construir o relacionamento médico-paciente;
- A habilidade de promover uma abertura adequada para a anamnese;
- A habilidade de reunir informações relevantes sobre o paciente e sua doença;

Tabela 7.1 As três funções da entrevista médica.

Construir o relacionamento com o paciente	A comunicação médico-paciente eficiente depende do estabelecimento de um relacionamento forte, terapêutico e efetivo. Um relacionamento eficiente é o fundamento para o restante da anamnese bem como para todo o processo de atenção médica. O relacionamento é construído de forma efetiva prestando-se atenção aos aspectos emocionais envolvidos no problema de saúde do paciente. As doenças se acompanham de intensas manifestações emocionais tanto dos pacientes como de suas famílias. A forma como o médico responde a estes aspectos emocionais determina não somente a qualidade do relacionamento médico-paciente, como também a aderência ao tratamento, a adaptação à nova situação vivenciada, e o próprio curso e desfecho da doença.
Entender o problema do paciente	Uma vez construído o relacionamento médico-paciente, o segundo objetivo é ouvir o paciente atentamente e obter informações que são relevantes para o entendimento da doença do paciente. Existe um consenso de que a história clínica isoladamente contribuí com 60% a 80% do diagnóstico.
Manejar adequadamente o problema do paciente	A terceira função compreende o fluxo de informações do médico para o paciente no sentido de educar o paciente a respeito da sua doença, negociar e motivar o paciente para aderir e manter um plano de ação diagnóstico e terapêutico acordado em comum.

- A habilidade de entender corretamente o paciente e sua perspectiva;
- A capacidade de partilhar informações com o paciente;
- A habilidade de promover um acordo com o paciente a respeito dos problemas de saúde e do seu manuseio;
- A habilidade de promover um encerramento adequado para a consulta médica.

Na Tabela 7.2, apresentamos essas habilidades de maneira resumida.

Para que os alunos evoluam em tal prática, precisam ser observados pelos orientadores, de maneira sistemática. Algumas faculdades de medicina têm adotado o método de filmar as anamneses de seus estudantes, a fim de tornar sua prática observável pelo próprio aluno, com o intuito de possibilitar o progresso e o treinamento orientado das habilidades necessárias.

ESTILOS DISTINTOS DE ANAMNESE: FOCO NO MÉDICO E FOCO NO PACIENTE

No modelo biomédico de atenção médica, a anamnese é realizada, em geral, com o *foco no médico*, que domina a entrevista desde o início, com o objetivo de obter os detalhes específicos da história do paciente, que possibilitem o diagnóstico de uma doença. Nesse estilo de entrevista, a maioria das questões é determinada pelo médico, a fim de atender a necessidade de escolher entre as diversas hipóteses diagnósticas cabíveis. Entretanto, esse estilo determina desatenção com inúmeros aspectos pessoais e emocionais dos pacientes, que são importantes para o entendimento da sua enfermidade. Esse estilo, geralmente, dificulta o estabelecimento de uma relação médico-paciente efetiva e terapêutica e, muitas vezes, não propicia satisfação ao paciente e ao próprio médico.

Tabela 7.2 Elementos essenciais para o sucesso da consulta médica.

Constrir o relacionamento médico-paciente	• Considere esse o fundamental da comunicação efetiva com o paciente; • Mantenha o foco no paciente, nos seus sintomas e na experiência que o paciente experimenta em função da doença. Importância dos aspectos emocionais.
Realizar adequadamente a abertura da anamnese	• Permita que o paciente complete a sua declaração inicial; • Estimule o paciente a revelar a sua lista completa de queixas; • Estabeleça e mantenha a conexão pessoal.
Reunir informações relevantes sobre o paciente e sua doença	• Use questões abertas e questões fechadas ou dirigidas de forma apropriada; • Estruture, esclareça e resuma as informações; • Ouça atenciosamente empregando estímulos não verbais (contato visual) e verbais (palavras de encorajamento).
Entender corretamente o paciente e sua perspectiva	• Explore o contexto do paciente (familiar, cultural, de gênero, idade, socioeconômico, espiritual, religioso); • Explore as crenças, preocupações e expectativas relativas à saúde e à doença; • Reconheça e responda às ideias, aos sentimentos e aos valores do paciente.
Compartilhar informações com o paciente	• Use a linguagem que o paciente possa entender e verifique se você está sendo entendido; • Encoraje o questionamento por parte do paciente;
Promover um acordo com o paciente a respeito dos problemas de saúde e do seu manuseio	• Encoraje o paciente a participar das decisões na medida do seu interesse; • Verifique a capacidade do paciente em seguir os planos; • Identifique e liste os recursos e apoio disponíveis.
Promover um fechamento adequado para a entrevista médica	• Pergunte se o paciente possui outros problemas ou preocupações; • Faça um resumo e reforce o acordo sobre o plano de ação; • Discuta como será feito o seguimento (próxima visita, forma de ação em caso de urgência ou de resultado inesperado).

O estilo *centrado no paciente*, ao contrário, tem o foco no paciente e na história que ele conta. O objetivo primário é entender a história do paciente, e essa história é que deve guiar o médico. Na prática, a boa anamnese se inicia com o foco no paciente, que deve ter tempo suficiente e estímulo do médico para contar toda a sua história sem interrupção. Na sequência, após se certificar de que entendeu o problema do paciente, o médico faz a transição para o estilo focado nas questões de relevância médica.

Primeira Parte da Anamnese: Foco no Paciente

A parte inicial, que deve ter foco no paciente, tem quatro objetivos:

- Estabelecer o clima da entrevista;
- Obter a queixa principal e a agenda do paciente para a consulta;
- Obter a história da moléstia atual e sua evolução;
- Realizar a transição para o foco médico da anamnese.

Estabelecimento do clima da entrevista

Essa parte inicial é uma das mais importantes de toda a consulta médica, visto que determina o caminho que será seguido durante todo o restante do relacionamento médico-paciente. Envolve os seguintes passos:

- Cumprimente o paciente. Diga uma frase curta: "Bom dia! Boa tarde!", seguida de aperto da mão do paciente. Vale lembrar que em certos países, como na Alemanha, o aperto de mão entre o médico e pacientes foi abolido, com a justificativa de reduzir os riscos da transmissão de infecções;
- Chame o paciente pelo nome ou pelo sobrenome, a menos que ele solicite tratamento diferente. Não use denominações gerais que, na maioria das vezes, denotam falta de atenção com o paciente, por exemplo, "tio, mãe, vô" etc.;
- Identifique-se claramente e explique seu papel. Por exemplo, "Eu sou o Dr. João da Silva, clínico geral." Se você for estudante, deixe isso bem evidente e mostre que faz parte da equipe que está assistindo o doente: "Bom dia, senhor Manuel. Meu nome é Ricardo. Sou estudante de medicina do terceiro ano, aluno do professor Guerra. Estou aqui para conversar com o senhor a respeito da sua doença." Se for o caso, peça permissão: "O senhor está de acordo?";
- Certifique-se de que o paciente esteja confortável e pronto para iniciar a entrevista. O ambiente no qual a entrevista será conduzida (consultório, ambulatório, enfermaria etc.) deve possibilitar a privacidade da consulta. Na enfermaria em que outros pacientes estão internados, as opções são levar o paciente para um local mais reservado ou isolar o leito do paciente com biombos;
- Remova qualquer elemento material ou ambiental que aja como barreira no processo de comunicação com o paciente. Sente-se no mesmo nível do paciente, de preferência ao lado de uma pequena mesa que contenha apenas a folha ou bloco de papel para anotações sucintas e esporádicas.
- Nessa fase inicial da anamnese, o ideal é não anotar nada e prestar atenção total ao paciente. As anotações, quando necessárias, deverão ser feitas ao final;
- Deixe o paciente à vontade e tranquilo. Estabeleça, nesse início, uma conversa rápida sobre algum assunto geral, como o tempo ou sobre algum acontecimento do dia. Pergunte de onde o paciente é e qual sua profissão e sua idade. O objetivo nesse caso é estabelecer um fluxo inicial de comunicação e não obter detalhes da sua identificação, procedência ou profissão, mas apenas deixar o paciente mais à vontade.

Obtenção de dados informativos do paciente

Essa etapa tem por finalidade obter dados demográficos e epidemiológicos básicos do paciente, como idade, procedência e profissão atual.

Obtenção da queixa principal e da agenda do paciente

Essa etapa visa acordar quais problemas serão tratados na consulta. As recomendações para alcançar esse objetivo são:

- Indicar o tempo disponível para a consulta a fim de orientar o paciente em relação às expectativas de duração da consulta: "Nós temos 30 minutos para esta consulta…";
- Identificar claramente as suas necessidades de tempo: "(...) E eu tenho uma lista de perguntas para lhe fazer e também vou realizar um exame clínico.";
- Obter a queixa principal (QP), o tempo de duração desta e a lista de problemas ou solicitações que o paciente gostaria que fossem atendidas na consulta. Este item também é conhecido como obtenção da queixa e duração (QD). Geralmente, essa fase inicia-se com a pergunta: "O que traz o senhor

aqui hoje? Qual o problema que o fez vir ao médico hoje?" Não se trata, ainda, do início da obtenção da história completa da doença do paciente, mas apenas da identificação do estímulo iatrotrópico (o estímulo que levou o paciente ao médico). É essencial que o paciente relate todos os seus problemas sem interrupção. O médico deve, após a declaração inicial do paciente, perguntar claramente se existe algum outro problema adicional que o paciente gostaria de tratar: "O senhor tem algum outro problema de saúde ou alguma outra solicitação?" É importante que todos os problemas sejam identificados no início da consulta mesmo que eles não façam parte do motivo principal da consulta atual;

- Resumir e estabelecer a agenda da consulta. O médico deve resumir a queixa principal para esclarecer o seu entendimento. Deve também priorizar, em caso da existência de queixas múltiplas, quais serão tratadas na presente consulta e quais serão transferidas para a próxima visita com base na relevância dos sintomas.

Obtenção da história da moléstia atual e sua evolução

Normalmente, essa parte é descrita como sendo a anamnese espontânea, pois valoriza e estimula que o paciente conte o seu problema. Para obter a história da moléstia atual (HMA), use questões abertas com foco na queixa principal obtida conforme o item anterior. Solicite ao paciente que conte os acontecimentos relacionados à queixa principal desde o começo: "O senhor está me dizendo que vem apresentando dor no peito. O senhor poderia me contar tudo a esse respeito desde quando apareceu pela primeira vez até hoje?"

Após o paciente começar a contar a própria história, o médico não deve mais interromper até que ele tenha terminado. O objetivo do médico, nesse momento, é possibilitar que o paciente conte todos os acontecimentos relacionados a sua doença. Para que isso ocorra, o médico deve usar alguns facilitadores da comunicação, como o *silêncio atencioso* (o médico mantém contato visual com o paciente durante todo o tempo, mas não interfere), o uso de *expressões verbais neutras* ("ah", "uh", "entendo") e *expressões não verbais* (balançar a cabeça em sinal de entendimento). Caso o paciente tenha dificuldades em contar a história, o médico pode usar questões abertas para estimular o paciente: "O senhor poderia me contar mais a esse respeito?" A utilização de *paráfrases* (repetir aquilo que o paciente disse em outras palavras) e de *resumos* também pode ajudar. Convém obter, também, dados adicionais observando o *comportamento não verbal* do paciente. Importante nesse aspecto são as manifestações emocionais, incluindo alterações na voz e na postura.

Obtenção de detalhes da história da moléstia atual

Geralmente, os detalhes da HMA são obtidos com questões abertas direcionadas aos sintomas principais. Assim, recomendam-se as seguintes orientações:

- Use os expedientes do resumo, da repetição e questionamento direto: "Bem, a dor no tórax começou durante o trabalho, ontem, quando o senhor estava muito nervoso; diga mais a respeito dessa dor.". Evite perguntar detalhes nesse momento, como o tipo de dor, irradiação etc. Apenas estimule o paciente a descrever o sintoma;
- Utilize questões abertas, para desenvolver e entender o contexto pessoal ou psicossocial do paciente. Procure e valorize essas questões, pois elas são muito importantes para o estabelecimento de uma boa relação médico-paciente: "O senhor me disse que estava muito nervoso ontem. Conte-me mais a respeito disso.". Mantenha o fluxo de informações, empregando as expressões "E então?", "Onde?" e "Como?";
- Desenvolva o contexto emocional da consulta. Pergunte diretamente para esclarecer um ponto emocional revelado pelo paciente: "O senhor perdeu o emprego. Como o senhor se sente com relação a isso?" Toda vez que o paciente apresentar uma emoção declarada ou aparente pelo seu comportamento, é importante explorar essa questão: "Conte-me mais sobre o motivo que deixa a senhora tão triste?" Procurar, identificar e entender o contexto emocional apresentado pelo paciente é a maneira mais efetiva de se conectar com ele e garantir a efetividade da anamnese;
- É fundamental responder de modo adequado às emoções quando elas aparecerem. O mais indicado para tais respostas é o comportamento empático do médico. Por sua vez, empatia pressupõe respeito, apoio e parceria. Essas habilidades serão descritas mais adiante neste texto;
- Repita vários ciclos dos itens anteriores para gerar informações e aprofundar a HMA.

Transição para a anamnese centrada no médico

Antes de ingressar na parte da anamnese em que o médico fará uma série de questões, é importante sinalizar uma transição. Desse modo, recomendam-se os seguintes passos:

- Sumarize a história do paciente;
- Verifique se o seu entendimento foi correto;

- Avise ao paciente que você promoverá uma mudança no estilo de questionamento: "Agora, eu vou fazer algumas questões específicas, para entender melhor por que o senhor está tendo essa dor no peito e outras questões que são rotineiras."

Segunda Parte da Anamnese: Foco no Médico

Na segunda parte da anamnese, o médico iniciará a chamada *anamnese dirigida*, na qual o foco será obter informações relevantes e detalhadas sobre os sintomas apresentados pelo paciente para completar a HMA. O questionamento, nesta parte, usa questões abertas inicialmente e, na sequência, vai focando progressivamente, até alcançar o nível de detalhamento para caracterizar de modo inequívoco os sintomas (**Tabela 7.3**). Nessa parte, também será realizado o interrogatório sobre os diferentes aparelhos, a história médica pregressa, a história familiar e a história ambiental e social.

História completa da moléstia atual

O objetivo nesta parte é caracterizar o sintoma guia ou principal, identificado pela queixa principal, em relação aos seus aspectos de início, localização, qualidade, intensidade, irradiação, cronologia, fatores que melhoram e pioram e sintomas associados. Assim:

- Defina as características principais da queixa principal do paciente;
- Pesquise e caracterize os sintomas adicionais, citados ou não pelo paciente, relacionados com o aparelho ou sistema orgânico possivelmente comprometido, sugerido pela queixa principal. As características que devem ser pesquisadas para cada sintoma estão listadas na **Tabela 7.3**. O sintoma dor, em especial, merece investigação detalhada (**Tabela 7.4**);
- Questione sobre outros possíveis sintomas não mencionados pelo paciente, mas que têm importância para o raciocínio diagnóstico do caso. Pergunte sobre os medicamentos e tratamentos que o paciente está fazendo para a doença atual.

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos

O interrogatório sobre os diferentes aparelhos (IDA) é parte importante da anamnese, que possibilita ao médico verificar se existem sintomas adicionais concernentes a outros sistemas ou órgãos, não relacionados com os problemas ativos relatados na HMA. Compreende uma lista extensa de sintomas que necessitam ser verificados de modo geral, e em uma terminologia que o paciente possa entender. Alguns médicos mais experientes realizam o IDA juntamente com o exame físico e, nessa situação, avisam os pacientes que assim irão proceder, e o questionamento é rotineiro em toda consulta médica. O IDA geralmente é organizado de acordo com os sistemas que necessitam de avaliação. Os alunos de medicina geralmente realizam o IDA antes do exame físico, visto que muitas vezes precisam consultar a lista de sintomas (um glossário de termos empregados está disponível no anexo ao fim do capítulo). Questões referentes ao IDA encontram-se listadas no roteiro de anamnese também nos anexos ao fim do capítulo.

História médica pregressa

Neste ponto, é provável que o médico já tenha uma visão geral da história do paciente. Entretanto, para completar o quadro, são necessárias informações adicionais sobre o histórico médico passado do paciente. Comece com questões abertas do tipo: "O senhor poderia me contar sobre outros problemas de saúde que apresenta?" Na sequência, focalize o questionamento à medida que os problemas são identificados: "Há quanto tempo o senhor tem este problema de pressão alta? Que remédios o senhor tem tomado para o controle da pressão?" E assim por diante. Para facilitar o interrogatório, oferecemos uma lista dos itens que devem ser perguntados na história médica pregressa:

- Questione a respeito do *estado geral de saúde*, como é percebido pelo paciente;
- Em crianças, pergunte sobre as *condições da gestação* materna, tipo de parto, peso e estatura ao *nascimento;*

Tabela 7.3 Características a serem pesquisadas em um sintoma.

- Inicio;
- Duração;
- Fatores desencadeantes;
- Fatores que melhoram, pioram ou acompanham;
- Relação funcional com sistema suspeito de acometimento;
- Evolução (progressão, períodos assintomáticos e desse-melhantes);
- Presença ou ausência de sintomas relacionados com o sistema suspeito de acometimento.
- Sintomas semelhantes no passado.

Tabela 7.4 Elementos a serem pesquisados na presença de dor.

Característica	Comentários
Sede	Local de origem, referido como o de maior intensidade.
Intensidade	Leve, moderada ou intensa. Pode-se empregar escalas específicas como, por exemplo, uma analógica visual com escores entre 0 e 10.
Comparação	"Em aperto" (*angina pectoris*, cefaleia de tensão, espasmo muscular etc.); "em pontada ou facada" (inflamação pleural, perfuração de alça etc.); "em cólica" (espasmos de vísceras ocas como na menstruação ou litíase renal); "latejante" (componente de natureza vascular como, por exemplo, na enxaqueca) etc.
Extensão	Tamanho da área dolorosa.
Irradiação	Propagação da dor para áreas adjacentes, por exemplo: irradiação da dor anginosa para o braço esquerdo, face lateral do pescoço e mandíbula; irradiação da dor lombar por cólica nefrética pelo trajeto do ureter e região genital.*
Horário	Aparecimento preferencial em algum período do dia, por exemplo, dor em membros inferiores ao fim do dia na insuficiência venosa periférica.
Duração	Tempo de duração da dor, por exemplo, 5 minutos em um episódio de *angina pectoris* ou 60 minutos em um quadro de infarto do miocárdio.
Fatores desencadeantes	Elemento que origina ou originou a dor, por exemplo, dor lombar após levantar peso excessivo.
Fatores que melhoram, pioram ou acompanham	Exemplos desses fatores são, respectivamente: ambiente quieto e escuro em cefaleias; deambulação e movimentação da coluna em compressões radiculares; sudorese fria e sensação de morte próxima na *angina pectoris*.
Evolução	Há períodos de desaparecimento ou agravamento da dor? Progressão para melhora ou piora ao longo dos meses.

* ***Dor referida*** é a denominação dada à presença de sensação dolorosa em uma região distante daquela onde o processo patológico está estabelecido. Exemplo dessa condição é dor no ombro em presença de irritação diafragmática por secreções intraperitoniais ou pneumonias.

- *Doenças* frequentes *na infância*, como catapora, sarampo, caxumba, rubéola, escarlatina, febre reumática etc.;
- *Doenças* da idade *adulta*, como diabetes, hipertensão, hipercolesterolemia, acidente vascular cerebral, doença cardíaca, tuberculose, câncer, doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) etc. No caso de doenças crônicas identifique o início ou a data de diagnóstico, o nível de controle, a adesão ao tratamento, as complicações e o modo de controle da atividade da doença;
- *Tratamentos medicamentosos passados e atuais* e, vias de administração e duração, incluindo informações sobre doses e medicamentos tomados sem prescrição;
- Faça uso de *tratamentos alternativos*, por exemplo, medicamentos caseiros, medicina chinesa, medicina ayurvédica, dietas etc.;
- Questione a respeito de *acidentes*, traumatismos, lesões e *cirurgias*;
- Identifique *hospitalizações* passadas e *transfusões* sanguíneas;
- Questione sobre *doenças psiquiátricas* e terapia psicológica;
- *Antecedentes reprodutivos*; pergunte sobre o número de filhos. Para as mulheres, questione sobre a história obstétrica: idade da menarca, número de gestações, número de filhos nascidos vivos, peso dos filhos, complicações, tipo de partos, número de abortos espontâneos ou provocados. Idade da menopausa;
- Liste as *alergias* apresentadas a medicamentos, alérgenos ambientais e alimentares;
- Questione sobre a história das *vacinações* e liste as tomadas;
- Identifique as medidas de *promoção da saúde* e *prevenção* usadas, como o histórico de consultas de avaliação periódica e *check-ups*.

História familiar

O objetivo da história familiar (HF) é a identificação do estado de saúde dos familiares mais próximos, bem como verificação da possibilidade de doenças de incidência múltipla determinada por fatores ambientais e de doenças e predisposições genéticas. Constate o estado de saúde ou a causa da morte dos avós, pais, irmãos e filhos. Verifique se, na família, existem casos de diabetes, tuberculose, hipertensão, hiperlipidemia, câncer, derrames, doenças do coração, anemias, asma, alcoolismo, depressão, suicídio, doença mental, obesidade, problemas de sangramentos ou outros.

História ambiental e social

A história ambiental e social (HAS) deve ser focalizada nos aspectos comportamentais e em outros fatores pessoais de importância para a saúde do paciente. A HAS também contribui para o conhecimento do paciente como um indivíduo completo inserido na sociedade. Na obtenção da HAS, o objetivo é identificar hábitos pessoais, questões pessoais e comportamentais que geralmente não são apresentadas espontaneamente pelos pacientes. Alguns dos pontos de interesse são aspectos íntimos dos entrevistados, que somente serão revelados quando a relação médico-paciente estiver consolidada e houver confiança por parte do doente. Geralmente, a obtenção completa da HAS se desenrola ao curso de várias consultas. Os pontos relevantes dessa etapa da anamnese são descritos a seguir:

- *Procedência remota*: cidades e estados onde já morou ao longo da vida, relatando tempo de permanência e particularidades locais;
- *Condições de vida*: tipo de construção da moradia, número de cômodos, eletricidade, abastecimento de água, rede de esgoto, número de coabitantes, condições de higiene, condições ambientais da casa e vizinhanças. Nível educacional. Remuneração pessoal e renda familiar;
- F*atores de risco para doenças endêmicas e epidêmicas*: permanência em áreas endêmicas para esquistossomose, malária, doença de Chagas etc. Convívio com doentes tuberculosos, portadores de hanseníase e outras doenças infectocontagiosas. Exposição a enchentes, criadouros de mosquitos etc.;
- *Viagens recentes*: para trabalho ou turismo;
- *História ocupacional*: a profissão do paciente pode ter implicações de saúde, e é importante conhecer o seu histórico ocupacional, atual e passado, principalmente a exposição a agentes insalubres, como fumaça, gases tóxicos, poeiras, radiações ionizantes, produtos químicos e ruídos. Deve-se sempre perguntar se o paciente acha que o trabalho teve ou tem relação com o que ele está sentindo hoje;
- *Hábitos*: convém obter informações sobre os hábitos alimentares, a frequência e o tipo das atividades físicas realizadas e as características do sono;
- *Vícios*: o médico deve perguntar sobre *tabagismo* (cigarros, cachimbos, charutos, rapé, mascar tabaco, narguilé, *e-cigarettes*) e quantificá-lo (número de maços de cigarros, cigarrilhas etc. usados por dia e por quanto tempo). Um modo de expressar a intensidade do tabagismo é empregando a unidade maços-ano. Para tal, multiplica-se a média de maços consumidos ao dia (um maço contém 20 cigarros) pelo número de anos do vício. Por exemplo, um indivíduo que fuma 30 cigarros ao dia durante 10 anos exibe intensidade de tabagismo de 15 anos-maço. Nos casos em que os pacientes abandonaram o vício, deve-se fazer menção ao número de anos que fumou, sua intensidade e o tempo do abandono. Deve-se pesquisar o *consumo de álcool* e determinar se a quantidade usada constitui problema de saúde. A abordagem deve ser direta: "O senhor tem o costume de usar bebidas alcoólicas?". Caso a resposta seja positiva, torna-se necessário, além de quantificar o uso em termos de volumes aproximados por dia, também verificar o impacto desse uso em termos de dependência. A melhor maneira de proceder é aplicar as questões CAGE que têm sido internacionalmente adotadas (**Tabela 7.5**).

O médico deve, ainda, perguntar a respeito do uso de tóxicos. A melhor abordagem desse tópico é inicialmente uma abordagem indireta: "O senhor já usou algum tipo de droga? Já usou maconha ou outras drogas ilícitas? Conhece alguém do seu círculo de relacionamento que usa? O senhor tem usado recentemente?" Em caso de resposta positiva, torna-se necessário determinar o impacto em termos de dependência: "O senhor sente que este uso lhe traz problemas? O senhor já tentou parar?"

- *Nível de estresse*: o estresse pode contribuir significativamente para o aparecimento de sintomas e doenças. É importante verificar o nível de estresse a que o paciente está submetido, tanto no seu ambiente social em geral quanto na família ou no trabalho;
- *Humor*: a depressão e os distúrbios ansiosos ocorrem em cerca de 10% a 12% das pessoas, e mais de 50% dos comportamentos depressivos não são diagnosticados no nível de atenção primária. Nesse contexto, é importante avaliar o estado de humor

Tabela 7.5 Avaliação do grau de dependência ao consumo de álcool*.

C*ut down*	Alguma vez o(a) senhor(a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida alcoólica ou de parar de beber?
A*nnoyed*	As pessoas o(a) aborrecem porque criticam o seu modo de tomar bebida alcoólica?
G*uilty*	O(A) senhor(a) se sente chateado(a) consigo mesmo(a) pela maneira como costuma tomar bebida alcoólica?
E*ye-opener*	Costuma tomar bebidas alcoólicas pela manhã para diminuir o nervosismo ou ressaca?

*Respostas positivas a duas destas questões indicam alcoolismo que necessita atenção médica.

do paciente: "Como o senhor se sente com relação à vida? O senhor tem prazer em viver?";

- *Vida doméstica*: é importante perguntar sobre o ambiente de convívio familiar do paciente, visto que muitas vezes é no domicílio que existe uma fonte permanente de tensão e desajuste. "O senhor mora sozinho ou com mais pessoas? Conte-me a respeito da sua convivência com as pessoas com quem o senhor mora. Existe algum problema nessa convivência?". Neste tópico, também é importante identificar a existência de indicadores de violência doméstica. "O senhor discute com o seu filho com muita frequência? O senhor chega a perder a paciência ou alguém perde a paciência com o senhor? O senhor já agrediu ou foi agredido?";
- *Vida sexual*: a sexualidade é um assunto fundamental na vida do ser humano. Muitos pacientes têm questões a respeito da sexualidade que gostariam de discutir com o seu médico, mas evitam tomar a iniciativa durante uma consulta motivada por outros problemas de saúde. Cabe ao médico iniciar a abordagem sobre a sexualidade do paciente. A abordagem de assuntos sexuais e da vida íntima do paciente deve ser feita de maneira cuidadosa e sem nenhum tipo de julgamento ou preconceito. Os pacientes somente revelarão detalhes da sua vida sexual se houver um ambiente de confiança mútua entre paciente e médico. Muitas vezes, o próprio médico sente-se desconfortável ao abordar essas questões, e disso decorre a necessidade de treinamento nesse tipo de abordagem. Uma maneira segura de introduzir o assunto é fazer uma transição claramente indicada: "Agora eu vou lhe fazer algumas perguntas a respeito da sua saúde sexual. São questões que eu pergunto a todos os pacientes e são importantes para que eu possa avaliar a sua saúde de modo geral. O senhor é casado ou tem alguma pessoa na sua vida? O senhor se relaciona sexualmente com essa pessoa? O senhor está satisfeito com sua vida sexual? Existe algum problema ou preocupação em relação ao seu desempenho sexual? O senhor tem outros relacionamentos sexuais? (parceiro único, múltiplos parceiros, parceiros casuais). É importante que eu saiba sobre a existência de riscos de doenças transmitidas sexualmente ou pelo HIV. O senhor teve ou tem mantido relacionamento sexual de alto risco? (sexo com viciados em drogas injetáveis, prostitutas, homossexuais ou bissexuais). O senhor usa camisinha para se prevenir de doenças sexualmente transmissíveis? Usa sempre ou esporadicamente? O senhor usa algum tipo de medicação para auxiliá-lo na realização do ato sexual? A sua doença afeta a sua vida sexual?" Essas questões abertas iniciais podem ser expandidas com questões focalizadas, caso se identifique um problema ligado à sexualidade do paciente. Não raramente, as queixas principais que levaram o paciente ao médico escondem, no fundo, um problema de natureza sexual, do qual decorre a importância de explorar esse assunto de maneira adequada;
- *Espiritualidade e crenças religiosas*: a religião e as crenças espirituais exercem profunda influência na vida de muitas pessoas. Apesar dessa relevância, as dimensões espirituais e religiosas dos pacientes costumam ser pouco exploradas na atenção médica. Além do mais, a religião exerce bastante influência sobre hábitos alimentares, comportamento sexual e consumo de álcool e tabaco. A valorização dos aspectos religiosos e espirituais possibilita ao médico o entendimento profundo do paciente e das suas necessidades. As crenças religiosas dos pacientes influenciam bastante a sua resposta à doença, especialmente nos momentos de crise e sofrimento. Entretanto, explorar esses aspectos nem sempre é fácil, e muitas vezes as próprias crenças do médico interferem ou anulam essa aproximação. Independentemente das crenças pessoais do médico, ele deve explorar a dimensão espiritual dos seus pacientes de maneira neutra, evitando preconceitos e julgamentos. O mais indicado ao introduzir esse

assunto é perguntar ao paciente qual a importância da religião ou da espiritualidade na vida dele. Sendo o assunto importante para o indivíduo, torna-se necessário explorar qual o significado, em termos religiosos ou espirituais, da sua doença. Como seus sintomas e experiência da doença se conectam com suas crenças? Qual o papel das orações e de outras práticas religiosas no esforço do paciente para superar sua doença? Nesse diálogo, o médico deve demonstrar respeito e entendimento e jamais interferir ou denegar o valor das crenças do paciente. Muitas vezes, os aspectos religiosos necessitam ser incluídos no planejamento terapêutico, no sentido de estimular ou aconselhar o paciente a seguir as suas crenças e a procurar conforto espiritual junto à sua comunidade religiosa ou espiritual. Não raramente, as crenças religiosas e espirituais são importantes auxiliares na adesão do paciente ao tratamento e decisivas para o seu bem-estar emocional.

EXAME FÍSICO

Após a realização da anamnese, o médico deve explicar ao paciente que o próximo passo da consulta médica é a realização do exame físico. Deve detalhar quais os procedimentos e em que condições eles serão realizados (em sala de exame adequada, após o paciente vestir-se de modo apropriado etc.). Após essas explicações, é preciso pedir permissão ao paciente para a realização do exame. Sem permissão, não é possível prosseguir com o exame físico.

PLANEJAMENTO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO E CONCLUSÃO DA CONSULTA

Finalizado o exame físico, médico e paciente devem retornar para o ambiente da anamnese, para a realização da fase final da consulta, que inclui o planejamento diagnóstico e terapêutico e a sua conclusão. Naturalmente, para que isso aconteça, nesse ponto o médico deve ter sido capaz de, empregando seu raciocínio clínico, ter levantado hipóteses diagnósticas e ter feito a opção por algumas delas. Tradicionalmente, essas duas etapas não têm sido tratadas junto com a anamnese, na maioria dos livros de semiologia. Entretanto, devido a sua importância e a sua continuidade com os processos iniciados anteriormente, estudos mais recentes incluem a abordagem desses temas junto com a anamnese, o que produz uma visão geral do processo da consulta médica. Vamos tratar dessas duas fases a seguir, mas abordando apenas as características relacionadas com as habilidades que devem ser aprendidas e treinadas.

Planejamento Diagnóstico e Terapêutico

Essa fase da consulta médica é fundamental para o sucesso da atenção médica. Nessa etapa, o paciente receberá informações a respeito dos seus problemas de saúde e será confrontado com um plano de manuseio, tanto diagnóstico como terapêutico, que exigirá uma tomada de decisão compartilhada e negociada entre médico e paciente. Essa etapa depende das fases que foram realizadas anteriormente, e o médico deverá ter um quadro claro a respeito do paciente, como um todo, e a respeito dos seus problemas de saúde.

O primeiro passo nessa etapa compreende o fornecimento de informações ao doente. Vários estudos indicam que, em geral, os médicos fornecem pouca informação ou informação insuficiente, segundo os próprios pacientes. Essas informações também são fornecidas em linguagem que, muitas vezes, os pacientes não compreendem. Alguns estudos indicam que apenas 40 a 60% das informações fornecidas pelos médicos são entendidas claramente e lembradas após o término da consulta. Tais dados explicam as razões pelas quais uma proporção de pacientes, que varia de 20% a 50% em diversos estudos, não segue as recomendações dos médicos em relação ao uso de medicamentos. A falta de adesão é ainda maior (75%) quanto às recomendações dietéticas. Portanto, o sucesso da atenção médica depende da capacidade de o médico conduzir, de modo adequado, todas as fases da consulta médica. As habilidades necessárias para uma explicação e planejamento adequados foram assim resumidas por Silverman e col.

Quantidade e tipos adequados de informação

São recomendados os seguintes tópicos:

- *Informe em etapas*: cada etapa deve conter quantidades assimiláveis de informação. Verifique se o paciente entendeu após receber a informação. Prossiga para a próxima etapa somente se o entendimento dessa etapa tiver ocorrido;
- Identifique o *ponto de partida* do paciente verificando seu conhecimento preliminar sobre o assunto;
- Pergunte qual *informação adicional* o paciente gostaria de receber: etiologia, prognóstico etc.;
- Forneça as informações no *tempo certo*. Evite informações ou conselhos prematuramente, antes de ter uma visão acurada do problema do paciente.

Facilitação do entendimento e da lembrança

Recomendam-se os seguintes itens:

- *Organize* a informação. Divida-a em partes definidas e em sequência lógica;
- Use uma classificação ou *enumeração* das informações que serão fornecidas: "Existem três pontos que eu gostaria de abordar. Primeiro… Segundo… Terceiro…";
- Use a *repetição* e o *resumo;*
- Use *linguagem fácil* e comum. Evite o jargão;
- Confirme, junto ao paciente, se ele entendeu as informações fornecidas e o plano proposto. Solicite que ele repita com suas próprias palavras o que ele efetivamente entendeu.

Conclusão da Consulta

A consulta médica deve terminar com os seguintes elementos:

- Confirme o *planejamento futuro* acordado com o paciente. Deixe claros os próximos passos e sua cronologia;
- Estabeleça um *plano de contingência*, caso haja alguma intercorrência (quem ou qual serviço procurar, telefone para contato etc.);
- Verifique se o paciente está de acordo e confortável com o planejamento feito;
- Incentive o paciente a sentir-se parte de um processo de colaboração e a continuar a construção da relação médico-paciente;
- Pergunte se o paciente necessita de alguma correção no plano ou se tem alguma pergunta adicional.

Registro da Observação Clínica

Por fim, é necessário que a consulta médica esteja registrada de maneira adequada para efeitos tanto médicos quanto legais. O registro geralmente é feito de modo padronizado, no que se convencionou chamar de *observação clínica*. A observação clínica contém, em geral, os seguintes elementos: anamnese, exame físico, hipóteses diagnósticas e conduta. Independentemente do processo adotado para obtenção dos dados, a transcrição da anamnese deverá seguir o formato de apresentação tradicional (Anexos 7.1 e 7.2). Com mais frequência, os médicos experientes registram a observação clínica simultaneamente com a coleta dos dados. Quando for adotada essa estratégia, é importante não se deixar envolver pelo registro no prontuário eletrônico ou em anotações, com prejuízo à comunicação com o paciente.

Anexo 7.1

Guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica adaptado.

INICIANDO A SESSÃO

Estabelecendo o contato inicial

1. Cumprimente o paciente e pergunte o seu nome
2. Apresente-se e anuncie o objetivo e a natureza da consulta; obtenha consentimento, caso necessário
3. Demonstre respeito e interesse; deixe o paciente confortável

Identificando as razões para a consulta

4. Identifique os problemas, os motivos ou questões que o paciente apresenta. Use questões abertas ("*Qual o problema que o traz à consulta?*" ou "*Quais os motivos que o trazem à consulta médica ?*" ou "*O que está acontecendo com o senhor?*"
5. Ouça atentamente à declaração inicial do paciente, sem interrompê-lo ou dirigi-lo
6. Confirme os problemas principais e estimule a revelação de outros problemas ("*Então o senhor está sentindo dor de cabeça e cansaço. Sente mais algum incômodo?*")
7. Negocie a agenda levando em conta as necessidades do paciente e as suas necessidades

REUNINDO AS INFORMAÇÕES

Explorando os problemas do paciente

8. Encoraje o paciente a contar o(s) problema(s), nas suas próprias palavras, desde o início até o presente
9. Use questões iniciais abertas e posteriormente mude para um questionamento com questões mais fechadas, sem dirigir as respostas do paciente
10. Ouça atenciosamente, permitindo que o paciente complete suas declarações sem interrupção. Deixe tempo para que o paciente reflita sobre as suas perguntas antes de responder e possa prosseguir após breve pausa

11. Use facilitadores verbais e não verbais (encorajamento, silêncio atencioso, repetição, parafraseando, interpretando)
12. Preste atenção na comunicação verbal e não verbal (linguagem corporal, fala, expressão facial), nas escapatórias e nas concordâncias
13. Esclareça as declarações do paciente que não estejam claras ou necessitam de detalhamento
14. Periodicamente, resuma para verificar o seu entendimento sobre o que foi dito; peça ao paciente que corrija a sua interpretação dos fatos e corrija se necessário
15. Use linguagem clara, concisa, facilmente inteligível para formular as questões e os comentários; evite ou explique de forma adequada qualquer jargão
16. Estabeleça datas e a sequência de eventos

Desenvolvendo habilidades adicionais para o entendimento do ponto de vista do paciente

17. Explore apropriadamente e determine ativamente:
    - Ideias do paciente (crenças, causas)
    - Preocupações relacionadas aos problemas identificados
    - Expectativas (objetivos; quais ajudas o paciente espera para cada um dos problemas)
    - Efeitos: como cada problema afetou a vida do paciente
18. Encoraje o paciente a expressar seus sentimentos

PROVIDENCIANDO ESTRUTURA PARA A CONSULTA

Organizando de forma clara

19. Resuma ao fim de cada linha de questionamento para confirmar o entendimento antes de passar para a próxima seção
20. Passe de uma seção para outra avisando e explicando o objetivo ao paciente

Preste atenção ao fluxo

21. Estruture a entrevista na sequência lógica
22. Preste atenção no tempo e mantenha a consulta no foco

CONSTRUINDO O RELACIONAMENTO

Usando comportamentos não verbais apropriados

23. Demonstre atitudes não verbais apropriadas:
    - Contato visual, expressão facial
    - Postura, movimentos, posição
    - Elementos vocais, tais como volume, entonação, velocidade
24. Caso seja necessário tomar notas escritas, faça de maneira a não interferir com o diálogo, com o fluxo de informações ou com a relação. Posteriormente, transcreva a observação na folha do prontuário ou no computador.
25. Demonstre sinceridade apropriada

Desenvolvendo a relação

26. Aceite a legitimidade da visão e dos sentimentos do paciente; não julgue
27. Use empatia para comunicar entendimento e reconhecimento dos sentimentos e dificuldades do paciente; reconheça abertamente as visões e sentimentos do paciente
28. Propicie suporte: expresse preocupação, entendimento, disposição para ajudar; reconheça e apoie os esforços para o autocuidado; ofereça parceria
29. Use sensibilidade para tratar de assuntos delicados e perturbadores; seja sensível à dor do paciente principalmente quando da realização do exame físico

Envolvendo o paciente

30. Compartilhe pensamentos com o paciente para encorajar o envolvimento mutuo
31. Explique a razão para determinadas questões ou partes do exame físico que não estão diretamente relacionadas com as queixas
32. Durante o exame físico, explique o processo e peça permissão

EXPLICAÇÕES E PLANEJAMENTO

Providenciando a quantidade e o tipo corretos de informação.

Objetivos:

- Oferecer informações compreensíveis e apropriadas
- Avaliar as necessidades individuais de informação do paciente
- Não restringir e não sobrecarregar

33. Carga e conferência: forneça informações em quantidades assimiláveis; confira o entendimento; use as respostas do paciente como guia para o seu procedimento
34. Avalie o ponto de partida do paciente: pergunte sobre o conhecimento prévio do paciente antes de fornecer a informação; avalie a extensão do desejo do paciente pelas informações
35. Pergunte ao paciente quais outras informações seriam úteis (etiologia, prognóstico)
36. Forneça explicações nos tempos apropriados: evite fornecer conselhos, informações e confirmações prematuramente

Ajudando a lembrança acurada e o entendimento.

Objetivo:

- Facilitar o entendimento e a lembrança da informação pelo paciente

37. Organize as explicações: divide-as em porções definidas; desenvolva uma sequência lógica
38. Empregue uma categorização ou sinalização explicita (*"Temos três pontos que gostaria de discutir. Primeiro..."; "Agora, vamos falar sobre..."*)
39. Use repetição e resumos para reforçar a informação
40. Empregue linguagem simples, clara e de fácil entendimento: evite jargão
41. Use métodos visuais para apresentar as informações: diagramas, modelos, panfletos

42. Verifique se o paciente entendeu a informação fornecida. Peça a ele que repita nas palavras dele

Atingindo um entendimento compartilhado.
Objetivos:

- Providenciar explicações e planos relacionados com a perspectiva do paciente
- Conhecer os sentimentos e pensamentos do paciente a respeito das informações fornecidas
- Favorecer a interação no lugar da transmissão de mão-única

43. Relacione as explicações com a perspectiva do paciente: em relação às ideias, preocupações e expectativas prévias
44. Providencie oportunidade e encoraje o paciente a contribuir: faça perguntas, procure esclarecimentos e expresse dúvidas; responda apropriadamente
45. Identifique e responda adequadamente aos sinais verbais e não verbais
46. Estimule o paciente a expressar suas crenças, sentimentos e reações às informações fornecidas, termos usados e pontos discutidos

Planejando: tomada de decisão compartilhada.
Objetivos:

- Objetivos: permitir que o paciente entenda o processo de tomada de decisão
- Envolver o paciente na tomada de decisão até o nível em que ele deseje
- Aumentar o comprometimento do paciente com os planos feitos

47. Compartilhe as próprias ideias quando apropriadas: ideias, pensamentos e dilemas
48. Envolva o paciente:
    - Ofereça sugestões e escolhas no lugar de diretivas
    - Encoraje o paciente a contribuir com suas ideias e sugestões
49. Explore as opções de gerenciamento
50. Identifique o nível de envolvimento que o paciente deseja no processo de decisão
51. Negocie um plano mutuamente aceitável:
    - Sinalize a sua própria posição ou preferência em relação às decisões disponíveis
52. Confira com o paciente:
    - Se os planos são aceitáveis
    - Se as preocupações foram abordadas

CONCLUINDO A SESSÃO

Planejando

53. Combine com o paciente os próximos passos
54. Medidas de segurança: explique ao paciente possíveis resultados inesperados, o que fazer se os planos não funcionarem, quando e onde procurar ajuda

Reforçando os pontos necessários para o fechamento

55. Resuma rapidamente a sessão e esclareça o plano de cuidados
56. Realize a conferência final de que o paciente está de acordo e confortável com o plano. Pergunte se existe alguma correção, questão ou outro ponto que precise ser abordado.

OPÇÕES DE EXPLICAÇÃO E PLANEJAMENTO

Discutindo as investigações e os procedimentos

57. Providencie informações claras a respeito dos procedimentos, ou seja, o que o paciente pode sentir, como ele será informado dos resultados
58. Relacione os procedimentos ao plano de tratamento: objetivos, valores
59. Encoraje questões e discussões a respeito de resultados negativos e ansiedades.

Discutindo opiniões e o significado de problemas

60. Ofereça opinião sobre o que está acontecendo e nomeie se possível
61. Revele o racional da opinião
62. Explique as causas, os resultados esperados e as consequências de curto e longo prazo
63. Estimule o paciente a revelar suas crenças, reações, preocupações e opiniões

Negociando planos de ação

64. Discuta as opções (ações, investigação, medicação ou cirurgia, tratamentos alternativos – fisioterapia, próteses, aconselhamento – medidas preventivas)
65. Providencie informações a respeito das ações ou tratamentos oferecidos: nomeie as etapas, descreve o funcionamento, os benefícios, as vantagens, os efeitos colaterais
66. Obtenha a opinião do paciente a respeito das ações, dos benefícios percebidos, das barreiras e da motivação
67. Aceite a opinião do paciente; defenda opinião alternativa se necessário
68. Estimule o paciente a externar suas preocupações e reações a respeito do planejamento e do tratamento, incluindo a aceitação
69. Considere o estilo de vida do paciente, suas crenças, a sua cultura e suas habilidades
70. Encoraje o paciente a se envolver na implementação dos planos, a assumir responsabilidades e ser autoconfiante
71. Questione sobre o sistema de suporte ao paciente; discuta outras alternativas de suporte

Fonte: Adaptado do guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica.

Anexo 7.2

Roteiro de anamnese

Identificação

Nome, idade, sexo, cor, nacionalidade, naturalidade, procedência, estado civil, profissão atual.

QP (queixa principal e duração)

Motivo principal pelo qual o paciente procurou o médico e sua duração.

HMA (história da moléstia atual)

Descrição detalhada e cronológica dos sintomas da doença atual e sua evolução. Anote a descrição pormenorizada de cada manifestação, com ordem cronológica, isto é, com época e tipo de início (súbito ou paulatino), evolução e término (se ocorreu). Caracterize cada sintoma quanto à duração (horas, dias meses), frequência, intensidade, relação com o aparecimento de outros sintomas, e fatores que melhoram ou pioram. O início de cada sintoma deve ser extensivamente investigado: quando e como começou, onde o paciente estava, o que fazia. Já havia apresentado manifestações semelhantes no passado? Na evolução: houve agravamento ou melhora do processo? Quando ocorreu? Pesquise a ocorrência de manifestações sistêmicas da doença, tais como alterações do apetite, ganhos ou perdas de peso, febre e distúrbios do sono. Investigue as repercussões psicológicas da doença (ansiedade, depressão) e sobre o grau de atividade do doente (disposição, capacidade de trabalho, ocorrência de faltas da escola ou trabalho).

IDA (interrogatório sobre os diferentes aparelhos)

Interrogatório sobre todos os aparelhos ainda não avaliados, relacionando os dados obtidos com a evolução da doença atual sempre que possível.

Pele: prurido, manchas, outras lesões cutâneas, pápulas, nódulos cutâneos, petéquias, equimoses, coloração da pele, sufusões hemorrágicas. Fenômeno de Raynaud.

Cabeça: cefaleia, vertigens, tonturas.

Olhos: edema palpebral, acuidade visual, escotomas, moscas volantes, diplopias.

Nariz: epistaxe, corrimento, obstrução, olfação.

Ouvidos: dor, corrimento, acuidade auditiva.

Garganta: dor, rouquidão, afonia.

Sistema respiratório: dor torácica, tosse, expectoração (características), hemoptise, dispneia em repouso e aos esforços, chiado no peito, episódios de cianose. Ronco e sufocação durante o sono.

Sistema cardiovascular: dor pré-cordial, palpitações, dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, edemas, síncopes.

Sistema digestório: apetite (anorexia, hiporexia, hiperorexia), variações da salivação, deglutição (disfagia, odinofagia), taquifagia, regurgitação ácida, pirose, empachamento, peso ou desconforto epigástrico, eructações, intolerância alimentar, sensação de distenção epigástrica pós-prandial, saciedade precoce, náuseas e vômitos, hematêmese, dores abdominais, distensão abdominal, meteorismo, flatulência. Hábito intestinal: frequência das evacuações e características das fezes. Diarreia, disenteria, esteatorreia, constipação, urgência retal, tenesmo, incontinência fecal, enterorragia, melena. Icterícia, hipocolia (descoloração) fecal.

Sistema geniturinário: dores lombares e baixo ventre, polaciúria, oligúria, disúria, anúria, poliúria, nictúria, incontinência, alterações da cor da urina (hematúria, colúria etc.). Tenesmo vesical. Corrimentos uretral e vaginal. Alterações do ciclo menstrual. Intensidade do fluxo menstrual (número de tampões/absorventes trocados no dia).

Sistema linfo-hematopoiético: palidez, sangramentos, infecções frequentes, adenomegalia.

Sistema endócrino-metabólico: polidipsia, poliúria, polifagia, ganho ou perda de peso, alteração dos pelos e da voz; intolerância ao frio ou ao calor, bócio, galactorréia, ginecomastia.

Neuropsíquico: convulsões, desmaios e perdas de consciência. Parestesias e paralisias. Distúrbios durante o sono e sonolência diurna. Tremores, irritabilidade e ansiedade.

Sistema locomotor: dores e espasmos musculares, cãibras. Claudicação intermitente, fraqueza muscular. Dores ósseas (membros, coluna). Manifestações articulares (dor, calor, rubor, aumento de volume, deficiência funcional, rigidez matinal, deformações). Fraturas espontâneas, deformidades ósseas.

HMP (história mórbida pregressa)

Estado geral de saúde: como é percebido pelo paciente.

Doenças da infância: sarampo, catapora, rubéola, caxumba, coqueluche, febre reumática etc.

Doenças da idade adulta: diabetes melito, hipertensão arterial, hipercolesterolemia, infarto do miocárdio, angina *pectoris*, acidente vascular cerebral, doenças infecciosas como tuberculose, hepatite, pneumonias, doenças venéreas etc.

Tratamentos medicamentosos passados e atuais: tente obter doses, duração e vias de administração. Incluir as medicações tomadas sem prescrição.

Tratamentos alternativos: chás caseiros, homeopatia, acupuntura, medicina chinesa, medicina ayurvédica, uso de dietas especiais (como a de Atkins ou da lua) etc.

Hospitalizações, acidentes, traumatismos e cirurgias: incluir internações hospitalares e transfusões sanguíneas.

Doenças mentais: distúrbios do humor, depressão, fobias etc.

Antecedentes reprodutivos: número de filhos; para a mulher: menarca, menopausa, gestações, abortos, partos.

Alergias: a drogas e medicamentos, alérgenos ambientais e alimentares.

Imunizações: liste as vacinas tomadas.

Consultas periódicas e *check-ups*: importância dada aos cuidados com a saúde.

HF (história familiar)

Estado de saúde e condições de vida dos pais, irmãos, cônjuge e filhos. *Causa mortis* dos familiares. Outros casos de doença semelhante à do paciente. Doenças de incidência múltipla na família, tais como asma, diabetes melito, ateroesclerose etc.

HAS (história ambiental e social)

Procedência remota: cidades e estados onde já morou: duração e particularidades.

Condições de vida: tipo de construção, número de cômodos, provisão de eletricidade, água e esgoto, número de coabitantes, condições sanitárias, condições ambientais da casa e vizinhanças. Nível educacional. Remuneração e renda familiar.

Fatores de risco para doenças endêmicas e epidêmicas: esquistossomose, hanseníase, AIDS, doença de Chagas, tuberculose,

Viagens recentes: para trabalho ou turismo.

História ocupacional: relação de empregos e funções já exercidas. Fatores de risco ocupacionais: poeiras inaladas, cargas pesadas, posições viciosas. Uso de equipamentos de proteção individual ou coletivos.

Atividades de lazer: artesanatos, pintura, coleções e criação de animais**.**

Hábitos: alimentares, atividades físicas, sono.

Vícios: álcool (tipo de bebida, quantidade, duração), tabagismo (tipo, início, intensidade, abandono), rapé, uso crônico de medicamentos (anfetaminas, analgésicos etc.) e de tóxicos (maconha, cocaína, crack, oxi etc.).

Nível de estresse: social, no trabalho e na vida familiar.

Humor: comportamentos e frequência de sentimentos de tristeza ou euforia.

Vida doméstica: convívio familiar, conflitos e ocorrência de violência doméstica.

Vida sexual: parceiros, frequência, grau de satisfação, prazer, uso de medicações, métodos contraceptivos e profilaxia de DSTs.

Espiritualidade e crenças religiosas: natureza e importância dada à religião e crenças. Implicações terapêuticas.

Fidedignidade: refira no fim da anamnese o grau de confiança que merecem as informações do paciente.

Anexo 7.3

Glossário de termos relativos a sintomas e sinais

1. **Acolia**: fezes esbranquiçadas
2. **Adenomegalia**: aumento do tamanho de um ou mais gânglios linfáticos
3. **Amaurose**: perda total da visão; cegueira
4. **Amenorreia**: ausência ou falta da menstruação por mais de três ciclos prévios
5. **Anacusia**: surdez total
6. **Anestesia**: perda da sensação ou da capacidade de sentir de dor
7. **Anosmia**: ausência de olfato
8. **Anorexia**: ausência ou perda de apetite
9. **Anúria**: ausência completa de diurese; diurese inferior a 100 mL/dia
10. **Artralgia**: dor articular
11. **Artrite**: presença de dor, edema, calor e rubor na articulação
12. **Astenia**: sensação de fraqueza; perda de forças e energia
13. **Bócio**: aumento do volume da tireoide tornando-se palpável ou visível
14. **Cefaleia:** dor de cabeça
15. **Chiado, chiadeira**: ruído sibilante percebido pelo paciente durante a respiração
16. **Cianose**: coloração azulada da pele e das mucosas
17. **Claudicação**: dor ou fraqueza nas pernas ao caminhar; coxear
18. **Cólica**: dor espasmódica e recorrente, geralmente de vísceras ocas
19. **Colúria**: urina cor de chá escuro contendo excesso de pigmentos biliares; biliúria.
20. **Convulsões**: contrações musculares involuntárias tônicas ou clônicas
21. **Constipação**: evacuações menos frequentes de fezes ressecadas
22. **Coriza:** corrimento nasal
23. **Depressão**: perda do interesse, abatimento e tristeza, reacional ou endógena
24. **Diarreia**: evacuações de fezes mais líquidas e em geral mais frequentes

25. **Diplopia**: percepção de duas imagens de um único objeto; visão dupla
26. **Disartria:** articulação imperfeita da fala, que se torna lenta, monótona
27. **Disenteria**: diarreia com fezes mucossanguinolentas acompanhada de cólicas
28. **Disfagia**: dificuldade à deglutição
29. **Disfonia**: alterações do timbre da voz desde a rouquidão até a ausência (afonia)
30. **Dispepsia**: desconforto epigástrico geralmente após as refeições
31. **Dispneia**: dificuldade para respirar; respiração difícil
32. **Disúria**: micção dolorosa ou difícil; dor ou desconforto para urinar
33. **Edema**: acúmulo anormal de líquido nos tecidos
34. **Equimoses**: manchas em placas na pele produzidas por extravasamento de sangue
35. **Enterorragia**: hemorragia intestinal, presença de sangue vivo nas fezes
36. **Enurese**: emissão involuntária de urina, frequentemente à noite (enurese noturna)
37. **Epistaxe**: hemorragia nasal
38. **Esplenomegalia:** aumento do tamanho do baço
39. **Esteatorreia**: presença excessiva de gorduras nas fezes
40. **Exoftalmia**: protusão do globo ocular
41. **Expectoração**: secreção de material das vias respiratórias; escarro
42. **Fadiga**: cansaço ou desconforto aos esforços; perda de força
43. **Fácies**: aspecto do rosto; expressão fisionômica
44. **Fontanela**: espaço membranoso entre os ossos do crânio da criança; moleira
45. **Galactorreia**: secreção de leite fora do período puerperal ou de amamentação
46. **Ginecomastia**: aumento do volume das mamas no homem
47. **Hematêmese**: vômito de sangue
48. **Hematúria**: presença de sangue na urina
49. **Hemoptise**: expectoração de sangue puro ou com sangue em grande quantidade
50. **Hemoptoicos:** expectoração com laivos ou pequena quantidade de sangue
51. **Hemiplegia**: paralisia da metade lateral do corpo
52. **Hepatomegalia**: aumento do tamanho do fígado
53. **Hipoacusia**: diminuição da audição
54. **Hirsutismo**: pilosidade de características masculinas em mulheres
55. **Icterícia:** coloração amarelada da pele, mucosas e escleras
56. **Impotência**: incapacidade de iniciar ou manter uma ereção; dificuldade de copular
57. **Incontinência**: incapacidade de reter ou perda sem perceber de urina ou fezes
58. **Mácula ou mancha**: lesão com alteração da cor da pele, sem relevo ou espessamento
59. **Mecônio**: pasta esverdeada que constitui as primeiras evacuações do recém-nascido
60. **Melena:** hemorragia digestiva com fezes escuras lembrando borra de café ou piche
61. **Menarca:** primeiro fluxo menstrual; início das menstruações
62. **Menorragia**: aumento do fluxo menstrual, sem alterar a duração da menstruação
63. **Meteorismo**: sensação de acúmulo de gases no intestino ou abdome
64. **Metrorragia:** sangramento fora do período menstrual
65. **Nictúria**: volume de urina noturno maior do que o diurno, micção excessiva à noite
66. **Obnubilação**: depressão da consciência e do pensamento; embotamento; torpor
67. **Odinofagia**: dor à deglutição
68. **Oligúria**: redução da diurese; diurese inferior a 400 mL/dia ou 0,5-1 mL/kg/hora
69. **Ortopneia**: dispneia de decúbito que é aliviada em posição sentada ou ereta
70. **Otalgia**: dor de ouvido ou de orelha
71. **Palpitação**: percepção de batimento cardíaco acelerado ou irregular
72. **Pápulas**: lesões de conteúdo sólido da pele, de até 0,5 cm de diâmetro
73. **Parestesias**: sensações desagradáveis na pele (p.ex. formigamento, dormência)
74. **Petéquias**: lesões purpúricas puntiformes na pele, produzidas por extravasamento de sangue
75. **Polaciúria**: aumento do número das micções sem aumento do volume urinário
76. **Polidipsia**: sede ou ingestão hídrica excessiva e crônica
77. **Polifagia**: ingestão excessiva de alimentos; apetite aumentado
78. **Poliúria**: aumento do número e do volume das micções.
79. **Prurido**: sensação incômoda que leva a coçar; coceira
80. **Regurgitação**: volta à boca de alimentos não digeridos ou de secreções gástricas
81. **Síncope**: perda súbita da consciência, desmaio
82. **Telangiectasias**: lesões eritematosas na forma de aranha ou *spiders*, dilatações permanentes de pequenos vasos terminais.
83. **Tenesmo:** esforço doloroso e ineficaz de defecação ou micção
84. **Tosse**: expulsão ruidosa de ar das vias respiratórias; expiração brusca e barulhenta
85. **Vertigem**: sensação de rotação do corpo ou dos objetos, de estar girando
86. **Zumbidos**: sensação subjetiva de diferentes ruídos (zunido, cachoeira, grilos)

REFERÊNCIAS

1. Braddock III CH, Snyder L. The doctor will see you shortly: the ethical significance of time for the patient-physician relationship. J Gen Inter Med, 2005;20:1057-62.
2. Bylund CL, Makoul G. Examining empathy in medical encounters: an observational study using the Empathic Communication Coding System. Health Commun, 2005;18:123-40.
3. Cegala DJ, Broz SL. Physician communication skills training: a review of theoretical backgrounds, objectives and skills. Med Edu, 2002;36:1004-16.
4. Consensus statement from the workshop on the teaching and assessment of communication skills in Canadian medical schools. CMAJ, 1992; 147:1149-52.
5. Coulehan JL, Platt FW, Egener B et al. "Let me see if I have this right…": words that help build empathy. Ann Intern Med, 2001;135:221-7.
6. Egnew TR. The meaning of healing: transcending suffering. Ann Fam Med, 2005;3:255-62.
7. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science, 1977;196:129-36.
8. Haas LJ, Glazer K, Houchins J et al. Improving the effectiveness of the medical visit: a brief visit-structuring workshop changes patients' perceptions of primary care visits. Patient Educ Couns, 2006;62:374-8.
9. Heritage J, Robinson JD, Elliott MN et al. Reducing patients' unmet concerns in primary care: the difference one word can make. J Gen Intern Med, 2007; 22:1429-33.
10. Keller VF, Carroll JG. A new model for physician--patient communication. Patient Educ Couns, 1994;23:131-40.
11. Lang F, Floyd MR, Beine KL. Clues to patients' explanations and concerns about their illnesses. A call for active listening. Arch Fam Med, 2000;9:222-7.
12. Larson EB, Yao X. Clinical empathy as emotional labor in the patient-physician relationship. JAMA, 2005;293:1100-6.
13. Makoul G. Essential elements of communication in medical encounters: the Kalamazoo consensus statement. Acad Med, 2001;76:390-3.
14. Makoul G, Schofield T. Communication teaching and assessment in medical education: an international consensus statement. Netherlands Institute of Primary Health Care. Patient Educ Couns, 1999; 37:191-5.
15. Novack DH, Dubé C, Goldstein MG. Teaching medical interviewing. A basic course on interviewing and the physician-patient relationship. Arch Intern Med, 1992; 152:1814-20.
16. Ong LM, de Haes JC, Hoos AM et al. Doctor-patient communication: a review of the literature. Soc Sci Med, 1995;40:903-18.
17. Rao JK, Anderson LA, Inui TS et al. Communication interventions make a difference in conversations between physicians and patients: a systematic review of the evidence. Med Care, 2007;45:340-9.
18. Safran DG, Miller W, Beckman H. Organizational dimensions of relationship-centered care. Theory, evidence, and practice. J Gen Intern Med, 2006; 21 Suppl 1: S9-15.
19. Silverman J, Kurtz S, Draper J. Skills for communicating with patients. Radcliffe Publishing, UK, 2008.
20. Simpson M, Buckman R, Stewart M et al. Doctor--patient communication: the Toronto consensus statement. BMJ, 1991;303:1385-7.
21. Smith RC, Lyles JS, Mettler J et al. The effectiveness of intensive training for residents in interviewing. A randomized, controlled study. Ann Intern Med, 1998;128:118-26.
22. Tai-Seale M, Bramson R, Bao X. Decision or no decision: how do patient-physician interactions end and what matters? J Gen Intern Med, 2007;22:297-302.
23. Tate P, Foulkes J, Neighbour R et al. Assessing physicians' interpersonal skills via videotaped encounters: a new approach for the Royal College of General Practitioners Membership examination. J Health Commun, 1999;4:143-52.
24. White JC, Rosson C, Christensen J et al. Wrapping things up: a qualitative analysis of the closing moments of the medical visit. Patient Educ Couns, 1997;30:155-65.
25. Wilson A, Childs S. The relationship between consultation length, process and outcomes in general practice: a systematic review. Br J Gen Pract, 2002;52:1012-20.
26. Yedidia MJ, Gillespie CC, Kachur E et al. Effect of communications training on medical student performance. JAMA, 2003;290:1157-65.

Capítulo 8

Ana Maria Ferreira Roselino | Belinda Simões | Francisco de Assis Pereira | Francisco José Albuquerque de Paula | Hélio Vannucchi | José Baddini Martinez | Júlio César Voltarelli | Selma Freire de Carvalho da Cunha

Exame Físico Geral

INTRODUÇÃO

Concluída a anamnese, a fase seguinte da avaliação do paciente é o exame físico. Os sinais físicos são as indicações objetivas da doença e podem confirmar uma alteração funcional ou estrutural sugerida na anamnese do paciente. No entanto, deve-se ressaltar que esses passos não são estanques, ao contrário, o médico deve perceber, desde o início de sua formação clínica, que todo o processo é interligado e dinâmico. Ou seja, durante a confecção da anamnese, em geral, é possível obter indícios claros de qual(is) órgão(s) é(são) a origem do problema do paciente e, nesse caso, o(s) mesmo(s) será(ão) alvo de especial atenção no exame físico. No entanto, é possível que, durante esse exame, uma alteração significativa seja encontrada, a qual, aparentemente, não estava diretamente relacionada com as queixas do paciente. Nesse caso, é conveniente que a história da doença seja retomada. A importância do exame físico pode ser enfatizada também nas situações em que a anamnese é inconsistente, confusa ou inexistente e, desse modo, torna-se a única ferramenta para evidenciar a doença. Portanto, vai nortear todo o raciocínio clínico determinante dos passos seguintes do esclarecimento diagnóstico, por meio de exames subsidiários.

O exame físico deve ser executado de maneira metódica e completa em uma busca objetiva de anormalidades, com a finalidade de que sinais importantes não sejam deixados de lado por um método aleatório. Convém o médico estar ciente de que um exame sem anormalidades em determinada ocasião não deve servir como garantia de que os resultados serão normais nos exames subsequentes. Do mesmo modo, achados anormais poderão desaparecer durante o curso da doença. Assim, a situação clínica do paciente irá ditar a frequência e como deve ser repetido o exame físico.

O exame físico do paciente precisa ser realizado em ambiente tranquilo, cercado de privacidade e com iluminação adequada, preferencialmente de origem natural. Assim, o paciente deverá estar com o corpo descoberto, sendo possível adotar postura em pé, sentada ou deitada, em função do aparelho a ser examinado ou da manobra a ser realizada. É importante respeitar o pudor do indivíduo examinado, particularmente no caso de pacientes do sexo feminino. Nesta última situação, o uso de camisolas adequadas para exame, associado à estratégia de descobrir apenas as áreas a serem examinadas, pode-se mostrar muito útil. Quando for necessário executar o exame em ambientes coletivos; por exemplo, em uma enfermaria, o isolamento do leito com o uso de biombos móveis é recomendado.

Nessa perspectiva, a consulta médica deve ser feita sempre de modo integral, em ambiente adequado e, a não ser em casos excepcionais, o médico deve se esquivar de emitir opinião diagnóstica ou terapêutica fora de seu ambiente ideal de trabalho, onde poderá ouvir e examinar o paciente de maneira sistemática.

EXAME FÍSICO GERAL

O exame físico geral é a etapa inicial do exame dos pacientes, pois fornece um conjunto de informações, frequentemente não relacionadas, que reflete a condição global da saúde dos indivíduos. A quase totalidade dos elementos do exame físico é obtida apenas por meio de *inspeção* e *palpação*.

Embora diversos instrumentos sejam utilizados na execução do exame físico, e o seu uso seja valorizado pelos pacientes, o médico não deve subestimar a importância da avaliação desarmada do doente. A obtenção do exame físico geral utilizando apenas poucos sentidos possibilita coletar dados importantes do diagnóstico, da gravidade da doença e, ainda, do prognóstico de evolução do paciente.

Por exemplo, ao se ouvir um paciente com timbre de voz alterado e se observar pletora facial, dedos amarelados devido ao uso do tabaco e certa cianose labial, é possível que se esteja diante de um indivíduo cujas principais queixas serão relacionadas com insuficiência respiratória. No entanto, caso esse paciente tenha como queixas principais poliúria e polidipsia, e seu quadro clínico seja compatível com diabetes melito, os dados obtidos durante o exame geral terão grande importância no seu seguimento. Na realidade, estaríamos diante de um diabético com riscos adicionais para doença cardiovascular causada pelo tabagismo, e, ainda, com provável doença pulmonar crônica a ser avaliada. Contudo, o mesmo paciente com timbre de voz alterado por tabagismo de longa duração e que apresente palidez cutaneomucosa desperta outras preocupações. Nesse caso, se está diante de um paciente em que se esperaria quadro de pletora facial, em consequência do tabagismo, mas a ocorrência de palidez tem um significado maior, de possível perda sanguínea, a qual, muitas vezes, ocorre de maneira oculta. Portanto, é importante que o médico desenvolva a capacidade de identificar e descrever de modo sistematizado os diversos itens que compõem o exame físico geral do paciente, que serão discutidos a seguir.

Avaliação do Estado Geral

Inicialmente, emite-se uma opinião subjetiva sobre o estado da saúde global do paciente, classificando-o em bom, regular ou mau estado geral. Nesse ponto, os dados que devem ser considerados são os relacionados com o nível de consciência, o estado emocional, o estado nutricional e a hidratação do paciente:

- *Bom estado geral*: paciente que, mesmo sendo portador de uma doença, mantém o aspecto físico, intelectual e emocional compatível com sua idade e condição social;
- *Regular estado geral*: paciente que manifesta sinais de doença, mas não se encontra prostrado, nem teve sua condição nutricional e consciência significativamente alteradas;
- *Mau estado geral*: paciente com manifestações inequívocas de doença, com evidências clínicas de perda de peso (desnutrição) e/ou desidratação, o qual pode ainda ter alteração do nível de consciência e confusão mental.

Ao discriminar o estado geral, o médico emite sua opinião sobre a intensidade do acometimento do paciente em função da doença que o atingiu. A impressão de mau estado geral pode, por exemplo, implicar a determinação do médico em aprofundar a pesquisa de doença, mesmo naqueles pacientes que são oligossintomáticos. Ao contrário, em um indivíduo encaminhado para avaliação de doença grave, a evidência de bom estado geral pode fazer o médico questionar a correção da hipótese diagnóstica. Além disso, caso o diagnóstico seja confirmado, a caracterização do estado geral é fundamental para definição do tipo e a rapidez de adoção de exames invasivos e condutas terapêuticas mais agressivas.

Sinais Vitais e Medidas Antropométricas

A expressão *sinais vitais* designa um conjunto de parâmetros fisiológicos, cujo registro possibilita a obtenção de um retrato do estado das funções orgânicas básicas dos pacientes. Geralmente, a expressão diz respeito a medidas de frequência do pulso, pressão arterial, frequência respiratória e temperatura corporal. No entanto, as *medidas antropométricas*, por sua vez, fornecem informações relevantes sobre o estado nutricional e o desenvolvimento corporal dos indivíduos. As principais são o peso, a altura, o índice de massa corporal (IMC) e a medida da circunferência abdominal (CA).

Na dependência do local em que o médico atue, essas medidas já podem ter sido aferidas por outro profissional da saúde, antes da entrada do doente no consultório. Outras vezes, a coleta de tais dados cabe ao próprio médico, durante a realização do exame físico. Uma estratégia é coletar todos esses dados logo no início do exame físico geral e anotar os resultados na ficha clínica imediatamente. Outra abordagem é coletar os dados à medida que o exame progride, como parte da sistemática de exame topográfico adotada. Nesta última situação, a frequência respiratória é medida durante o exame físico do aparelho respiratório, e a pressão arterial, a frequência do pulso, assim como a frequência cardíaca são medidas como parte do exame do aparelho cardiovascular. Dentro dessa lógica, discutem-se agora apenas aspectos que se referem ao registro da temperatura corporal e das medidas antropométricas.

Medida da temperatura corporal

Tipos de termômetro

O termômetro de mercúrio foi utilizado por muito tempo para medir a temperatura corporal. O aumento da temperatura provocava expansão do volume do metal contido no bulbo, que atingia um tubo capilar graduado com escala termométrica, sendo que a temperatura corporal correspondia ao posicionamento do mercúrio nessa escala. Entretanto, seu uso foi abandonado devido a questões ambientais. Atualmente, recomenda-se o uso de termômetros eletrônicos, que exibem a temperatura em um visor digital (**Figura 8.1**), os quais utilizam um sensor térmico eletrônico que muda sua resistência de acordo com a alteração da temperatura corporal. Mais recentemente, foram desenvolvidos termômetros de ouvido que, empregando um sensor infravermelho, rapidamente detectam a temperatura junto ao tímpano e fornecem uma leitura digital em sua janela. Outro termômetro que emprega sensor infravermelho é o de testa, no qual não ocorre contato direto entre o dispositivo e o paciente, já que o feixe de luz é emitido a aproximadamente 5 cm de distância da pele do doente. Ainda que os diferentes tipos de termômetros não forneçam leituras exatamente iguais, exibem propriedades que os habilitam para uso rotineiro na prática clínica.

Locais de aferição

A temperatura corporal pode ser aferida em diferentes locais, por exemplo, a localização sublingual (ou oral), axilar, retal, timpânica e na testa. O local de medida é em grande parte dependente do tipo de instrumento sendo utilizado. A aferição da temperatura axilar com termômetro digital é muito utilizada em nosso meio, embora seja considerada menos precisa. A temperatura sublingual é contraindicada para crianças, idosos, pacientes confusos, com distúrbios psiquiátricos ou nos casos de afecções orofaríngeas. Considera-se a medida da temperatura retal a mais precisa e que melhor reflete a temperatura corporal orgânica, podendo ser utilizada quando o paciente é incapaz de manter o termômetro na boca ou na axila de maneira segura. Entretanto, a aferição da temperatura retal é contraindicada diante de processos inflamatórios abdominais ou no pós-operatório imediato de cirurgias do reto ou períneo. Contraindica-se a medida da temperatura no ouvido em casos de otalgias, infecções locais ou em cirurgias locais recentes. Esta última pode dar medidas imprecisas quando há tampões de cera.

Cuidados para a medida

Recomenda-se que se aguarde, pelo menos, 1 hora antes da aferição da temperatura corporal após a realização de exercício intenso ou banho quente. Do mesmo modo, o ideal é aguardar 20 a 30 minutos após fumar, comer ou ingerir líquidos quentes ou frios. Antes de aferir a temperatura, deve-se primeiramente higienizar o termômetro com álcool a 70%. Na eventual utilização de termômetros de mercúrio, segure a extremidade oposta ao bulbo e faça movimentos verticais até que o termômetro marque uma temperatura ≤ 35°C.

Procedimentos de aferição

Os procedimentos de aferição são os seguintes:

- *Temperatura axilar*: coloque o termômetro sob a axila, pressionando o braço do indivíduo contra o corpo. Mantenha o termômetro por 5 minutos antes da leitura;
- *Temperatura sublingual*: coloque o termômetro no canto da boca, sob a língua do paciente, e solicite que ele o mantenha fixo, com os lábios cerrados.

Figura 8.1 Termômetro de leitura digital (A). Medida da temperatura frontal (B).

O termômetro deve ser mantido nessa posição durante 3 minutos;

- *Temperatura retal*: em adultos, o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo com a perna direita fletida. Para aferir a temperatura retal de uma criança, posicione-a de bruços, em uma superfície plana ou no colo. Usando luvas para procedimentos, exponha o sulco interglúteos e insira o termômetro, previamente lubrificado com vaselina, no canal anal, cerca de 1 a 2 cm. Após 3 minutos, remova o termômetro e verifique a temperatura;
- *Temperatura timpânica*: inicialmente, coloque o protetor descartável na extremidade do termômetro. Em seguida, posicione o aparelho no conduto auditivo e ligue-o. Um alarme sonoro indica o fim da medida, momento para efetuar a retirada do dispositivo e realizar a leitura adequada na janela. Esse alarme costuma soar segundos após a colocação apropriada do dispositivo no ouvido do doente;
- *Temperatura frontal*: devido à variedade de equipamentos, é importante seguir as instruções de cada fabricante. Alguns modelos recomendam posicionar o feixe de luz próximo da testa, enquanto outros orientam a fazê-lo numa das têmporas. Após acionamento do dispositivo, a leitura logo se estabiliza na tela. Leituras com termômetros que empregam sensor de raios infravermelhos realizadas na cabeça tendem a ser mais confiáveis do que as feitas em extremidades, por exemplo, nos antebraços.

Para eventual leitura da temperatura em termômetros de mercúrio, mantenha-o na posição horizontal, na altura dos olhos, e faça pequenos movimentos rotatórios até que um reflexo prata ou vermelho seja visualizado na coluna graduada. Após o procedimento, o termômetro deve ser novamente higienizado.

Interpretação das medidas

A aferição da temperatura corporal identifica a presença de *febre*, auxiliando no diagnóstico de processos inflamatórios e infecciosos e no monitoramento da eficácia do tratamento desses distúrbios. A medida diária da temperatura pode também ser usada como um marcador da ovulação, que determina aumento de 0,5°C no seu valor. Além disso, diferenças de temperatura entre locais de aferição distintos têm valor propedêutico. Assim, diferenças > 1°C entre a temperatura axilar e retal, por exemplo, podem indicar processo inflamatório intra-abdominal. Por fim, a temperatura corporal também pode aumentar em situações de *hipertermia*, por exposição ambiental, aumento do metabolismo energético, distúrbios dos centros termorreguladores etc., sem a ocorrência de processos inflamatórios. A temperatura corpórea normal varia conforme o local da aferição e o período do dia. A temperatura axilar normal varia entre 35,6°C e 37,2°C. As aferições retais e timpânicas são, aproximadamente, 0,5°C maiores do que as medidas sublinguais, as quais, por sua vez, são aproximadamente 0,5°C mais elevadas do que a temperatura axilar. Em relação à hora do dia, observam-se níveis menores no início da manhã, e os mais elevados entre 16 e 20 horas. Quando a temperatura axilar está entre 37,5°C e 38,4°C, diz-se que o paciente apresenta febre discreta; entre 38,5°C e 39°C febre moderada; entre 39,0°C e 40,5°C febre elevada e, acima desse nível, *hiperpirexia* ou febre extrema, que pode, por si só, causar danos neurológicos. Define-se *hipotermia* como uma temperatura < 35°C. Os termômetros comuns não registram temperaturas < 35°C. Portanto, quando há suspeita clínica de hipotermia, devem-se utilizar termômetros especiais. Exposição prolongada ao frio, afogamento e hipotireoidismo grave são algumas causas de hipotermia. Para esse ponto, recomenda-se a leitura do capítulo específico sobre febre, disponível na Parte 3 deste livro.

Medida do peso corporal

A simples verificação do peso fornece uma medida importante da condição de saúde do paciente. Vale ressaltar que tanto o baixo peso quanto o peso acima do normal para a altura associam-se a maior risco de morte. Nos pacientes que apresentam doença crônica e estão sob acompanhamento clínico, o médico deve não só repetir a sua medida, mas também é indicado, sempre que necessário, fazer um comentário sobre sua evolução. Nesse caso, estará adotando uma atitude positiva em apoiar o esforço do paciente para ganhar ou perder peso, conforme indicado na estratégia terapêutica.

Mesmo em condições normais, o peso corporal sofre variações no decorrer do dia, e de um dia para o outro, devido às alterações do volume hídrico do corpo, do conteúdo vesical e intestinal, além de mudanças em função da fase do ciclo menstrual nas mulheres. A retenção hídrica, como o edema e a ascite, é uma causa comum de superestimativa do peso corporal. O monitoramento longitudinal do peso torna possível avaliar a retenção ou a perda hídrica, que ocorre em portadores de insuficiência renal, cardíaca ou hepática, entre outras condições. Especialmente quando houver necessidade da avaliação longitudinal, o peso corporal deve ser aferido sempre no mesmo horário, sendo que o indivíduo deve estar em jejum, despido ou com o mínimo de roupas, sem sapatos, após a micção e, se possível, após evacuação. Se houver bolsas coletoras de secreções, elas devem ser esvaziadas e, sempre que possível, os equipamentos que possam superestimar o peso corporal devem ser retirados.

Aferição do peso de pacientes que assumem a posição ortostática

Atualmente, as balanças mecânicas em geral são substituídas por balanças eletrônicas, que utilizam baterias ou eletricidade e fornecem leitura rápida e prática do peso corporal. Entretanto, os resultados podem ser imprecisos, devido à presença de ferrugem, resíduos de poeira, irregularidades do piso em que o equipamento está posicionado e por oscilações na corrente elétrica. Aqui, será enfatizada a medida do peso em balança mecânica (**Figura 8.2**).

Antes de aferir o peso, alinhe a balança, mantendo os cursores maior e menor no ponto zero. Com pequenos movimentos giratórios do calibrador, nivele o ponteiro móvel na altura do ponteiro fixo. Abaixe o pino da trava quando alcançar o nivelamento. Esse procedimento deve ser repetido a cada pesagem. Proteja a plataforma da balança com papel descartável antes de solicitar que o paciente suba nela. Solicite que o paciente retire os sapatos e suba na balança, mantendo os pés juntos no centro da plataforma, com os braços estendidos ao longo do corpo. Em balanças eletrônicas, o peso corporal é fornecido instantaneamente em um visor digital (**Figura 8.3**). Já no caso de balanças mecânicas, levante o pino da trava, previamente zerado, e posicione o cursor maior em uma marca correspondente a, aproximadamente, 10 kg abaixo do peso do paciente. Ajuste o cursor menor até nivelamento dos ponteiros. Após a medida da régua graduada, desça o pino da trava e faça a leitura do peso considerando o posicionamento dos dois cursores.

Aferição do peso de pacientes que não assumem a posição ortostática

Para pacientes que não conseguem ficar em pé com segurança, como aqueles com problemas de equilíbrio ou muito enfraquecidos, existem balanças com plataformas amplas, que possibilitam posicionar cadeiras de rodas ou macas. Subtraindo-se o peso da cadeira, a diferença corresponde ao peso do paciente. Há também balanças-cadeira, que têm um dispositivo operado com bateria ou corrente elétrica, as quais fornecem o peso corporal de pacientes com mobilidade comprometida. Em indivíduos acamados, é possível aferir o peso em camas-balança, que têm um sistema de pesagem acoplado. Hoje em dia, são comercializadas, ainda, balanças tipo guindaste, que têm maca de tecido impermeável e de fácil reposição, na qual o paciente permanece deitado na posição dorsal. Um sistema hidráulico eleva a maca na qual o paciente está acomodado e o peso corporal é registrado em um visor (**Figura 8.4**).

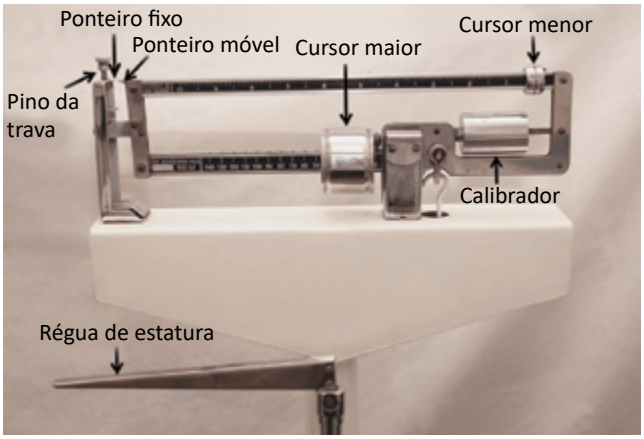


Figura 8.2 Balança mecânica.

Figura 8.3 Paciente sendo pesado em balança eletrônica.

Figura 8.4 Acomodação do paciente na maca (A), montagem do sistema hidráulico (B) e registro do peso corporal em maca metabólica (C).

Figura 8.5 Medida de estatura em estadiômetro.

Medida da altura corporal

Na maioria das situações clínicas, a medida do peso corporal só tem significado se for analisada juntamente com a altura. Além disso, a partir da altura, é possível determinar o peso ideal, o que possibilita inúmeras inferências sobre o estado nutricional. Em adultos, não é necessária a medida da altura com a mesma regularidade que se afere o peso corporal. Entretanto, em função da diminuição da estatura com o envelhecimento, recomenda-se medir os indivíduos anualmente após os 50 anos de idade, usando técnicas padronizadas. Em indivíduos acamados, ou com deformidades que impossibilitem a posição ereta, pode-se utilizar métodos alternativos para aferir a estatura.

Aferição da estatura de pacientes em posição ortostática

A altura pode ser aferida com o uso do medidor de altura acoplado à balança mecânica, com régua antropométrica apropriada (estadiômetro), ou com fita métrica fixada em parede de superfície lisa (**Figura 8.5**). O indivíduo deve estar descalço, com as costas eretas, calcanhares juntos e os braços ao longo do corpo, de modo que pés, panturrilhas, nádegas, costas e cabeça toquem a superfície do estadiômetro ou da parede. Com a mão esquerda segurando o queixo do indivíduo, o avaliador baixa delicadamente o medidor da altura até o topo da cabeça. A leitura é feita no centímetro mais próximo.

Medida da envergadura dos braços para estimar a altura

A envergadura dos braços corresponde, aproximadamente, à estatura do indivíduo, de modo que essa medida é útil quando a posição ortostática não é possível. Utilizando uma fita métrica, mede-se a distância entre os dedos médios das mãos do paciente, com os braços estendidos e formando um ângulo de 90° com o corpo. Para facilitar, mede-se a meia-envergadura, que corresponde à distância entre a extremidade do dedo médio da mão até a fúrcula do esterno, sendo o valor multiplicado por dois (**Figura 8.6**).

Estimativa da altura com o doente no leito

Em pacientes acamados, que são capazes de manter-se em posição horizontal completa, com corpo e cabeça alinhados, marque com tinta o lençol na altura da extremidade da cabeça e da planta dos pés, com auxílio de uma pran-

Figura 8.6 Medida da meia-envergadura dos braços para estimativa da estatura.

cha ou esquadro. Utilizando uma fita métrica flexível, a medida da distância entre as marcas do lençol fornecerá a altura do paciente (**Figura 8.7**).

Índice de massa corporal

O índice de massa corporal (IMC) é um indicador que analisa a relação entre massa corporal, expressa em quilogramas (kg), e a estatura elevada ao quadrado, expressa em metros (m); (IMC = peso/altura^2). A partir do IMC, classifica-se o estado nutricional do paciente de maneira mais precisa. Quanto maior for o índice, maior será a gordura corporal, o que possibilita classificar os diversos estágios de excesso de peso. O inverso também é verdadeiro para os estágios de subnutrição ou desnutrição (**Tabela 8.1**).

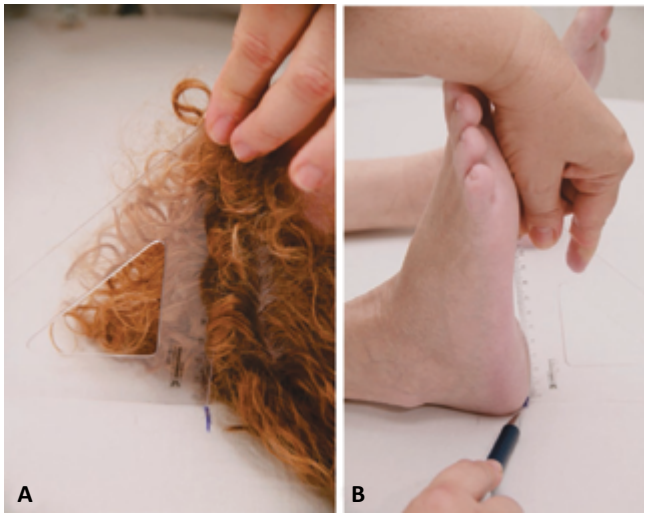


Figura 8.7 Marcação do lençol no topo da cabeça (A) e na planta dos pés (B) para estimar a estatura de pacientes acamados.

Tabela 8.1 Classificação do estado nutricional de adultos segundo o IMC.

Classificação	IMC (kg/m²)
Subnutrição grau III	< 16,00
Subnutrição grau II	16,00 a 16,99
Subnutrição grau I	17,00 a 18,49
Normal	18,50 a 24,99
Sobrepeso	25,00 a 29,99
Obesidade grau I	30,00 a 34,99
Obesidade grau II	35,00 a 39,99
Obesidade grau III	≥ 40,00

Fonte: World Health Organization, 1995.

Medida da circunferência abdominal

Ainda que seja um bom índice do estado nutricional, o IMC não se correlaciona perfeitamente com o conteúdo da gordura corporal total, tampouco informa sobre a sua distribuição. A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação do sobrepeso e da obesidade em adultos, pois a gordura visceral intra-abdominal é um potencial fator de risco para doenças metabólicas, cardiovasculares e mortalidade, independentemente da gordura corporal total. Nesse contexto, a medida da CA reflete de maneira satisfatória o conteúdo de gordura visceral.

A medida da CA deve ser feita com o paciente em pé, com os pés afastados por 25 a 30 cm. O melhor local para a medida é o ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, avaliados pela face anterior do abdome. O examinador deve se posicionar lateralmente ao paciente e empregar uma fita métrica flexível, que deve ser mantida de maneira firme, mas sem comprimir as partes moles subjacentes (**Figura 8.8**). A leitura é feita ao final de uma expiração normal, no 0,5 cm mais próximo. Para pessoas do sexo masculino, considera-se risco aumentado para anormalidades metabólicas a CA ≥ 94 cm, e risco muito aumentado a CA ≥ 102 cm. Para mulheres, tais valores são, respectivamente, de 80 e 88 cm.

Fácies

Algumas características de fisionomia são tão típicas de certas doenças que elas, imediatamente, dão indícios para o provável diagnóstico e, por isso, são denominadas *fácies* diagnósticas. A utilização de métodos diagnósti-

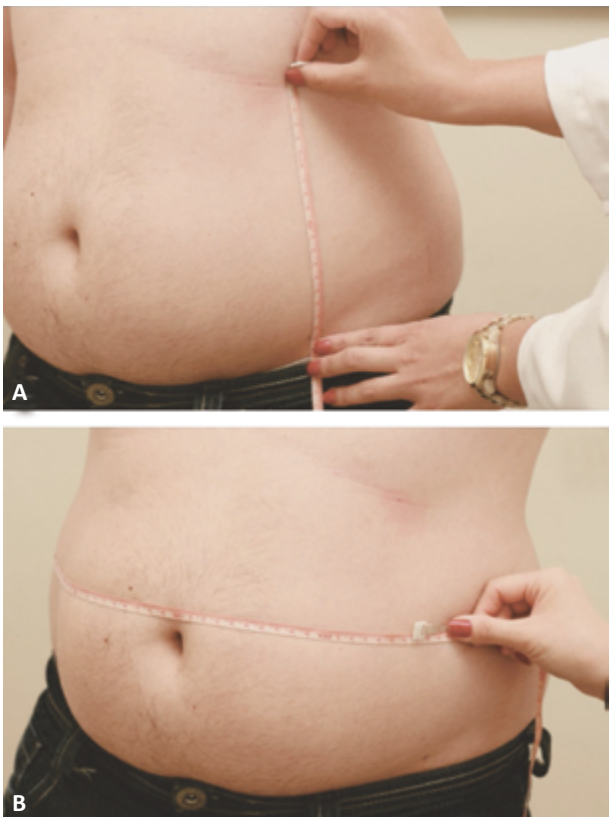


Figura 8.8 Determinação da circunferência abdominal: (A) Determinação do ponto médio entre o rebordo costal inferior e a espinha ilíaca anterossuperior; (B) Medida da circunferência abdominal.

cos mais precoces e medidas terapêuticas mais eficazes tem impedido o surgimento de fácies outrora típicas de algumas doenças. Assim, a *fácies leonina*, indicadora do mal de Hansen, e a *fácies mixedematosa*, do hipotireoidismo grave, são hoje incomuns. No entanto, em diversas doenças endócrinas, de evolução crônica e oligossintomáticas, ainda é comum que a visualização da fácies seja um elemento primoroso para o diagnóstico. Entre essas doenças, podem ser citadas a acromegalia e o pseudo-hipoparatireoidismo. Em muitas moléstias endócrinas, a modificação do aspecto facial está inserida na própria fisiopatologia da doença, e o seu aparecimento caminha junto com a progressão da enfermidade. Nessa situação, incluem-se o hipertireoidismo da doença de Graves (*fácies basedowiana*) e a fácies em lua cheia (*fácies cushingoide*) do hipercortisolismo. Dentre os diversos tipos de fácies existentes, destacaremos as de maior valor propedêutico (**Figura 8.9**):

- *Fácies normal ou atípica*: expressão individual, que não indica qualquer distúrbio;
- *Fácies acromegálica*: caracterizada pelo aumento do tamanho do nariz, lábios e orelhas, além de prognatismo, proeminência dos maxilares superiores, acentuação do sulco nasolabial e saliência das arcadas supraorbitárias. Esse tipo de fácies indica gigantismo ou acromegalia, distúrbios decorrentes de adenoma hipofisário secretor de hormônio de crescimento;
- *Fácies cushingoide ou de lua cheia*: caracterizada por aumento de deposição de gordura e retenção líquida. Costuma estar associada a pletora, acne e hirsutismo. Esse tipo de fácies é indicativo de *síndrome de Cushing* ou *doença de Cushing*. Enquanto na síndrome de Cushing a produção excessiva de glicocorticoide deve-se a tumor do córtex das suprarrenais, ou a tumor ectópico produtor de hormônio adrenocórtico trófico (ACTH), na doença de Cushing o hipercortisolismo é decorrente de adenoma hipofisário secretor de ACTH. Esse tipo de fácies também pode ser observado em pacientes que fazem tratamento prolongado com glicocorticoides (*síndrome de Cushing iatrogênico*);
- *Fácies hipertireóidea ou basedowiana*: caracterizada por olhos brilhantes e protrusos (exoftalmia) bilateral ou unilateralmente. Face emagrecida, expressão fisionômica de vivacidade ou espanto. Outra característica que auxilia o diagnóstico é a existência de bócio. Esse tipo de fácies indica *doença de Basedow-Graves*, distúrbio decorrente da produção excessiva de hormônios tireoidianos;
- *Fácies mixedematosa*: caracterizada por rosto arredondado devido à infiltração do mixedema. A pele é pálida, espessada, seca e com acentuação de seus sulcos. Há edema periorbitário, nariz e lábios grossos. Costuma também haver perda ou escassez de supercílios no terço externo. Esse tipo de fácies indica hipotireoidismo, distúrbio decorrente da síntese diminuída de hormônios tireoidianos;
- *Fácies hipocrática*: caracterizada por olhos encovados, nariz afilado e lábios adelgaçados, palidez cutânea, cianose labial e fronte viscosa. Esse tipo de fácies é indicativo de doença grave em estado terminal;
- *Fácies renal*: caracterizada por palidez cutânea e edema palpebral ou periorbitário. Esse tipo de fácies indica ocorrência de nefropatia, como síndrome nefrótica e na glomerulonefrite difusa aguda. Na primeira condição, o edema facial pode ser proeminente;
- *Fácies lúpica*: caracterizada por eritema malar e nasal com distribuição em asa de borboleta, que em geral se torna mais intenso ou escurecido após exposição aos raios solares. Essa face é a manifestação do lúpus eritematoso sistêmico ou do lúpus cutâneo localizado;

Figura 8.9 Algumas fácies diagnósticas típicas: (A) Fácies acromegálica; (B) Fácies cushingoide; (C) Fácies basedowiana; (D) Fácies mixedematosa; (E) Fácies lúpica; (F) Fácies renal.

- *Fácies miastênica*: caracterizada pela abertura incompleta das pálpebras superiores (ptose palpebral), flacidez da musculatura facial e queda das extremidades da rima bucal. Aparece em pacientes acometidos por *miastenia gravis* e acidentes ofídicos com cobras do gênero cascavel;
- *Fácies parkinsoniana*: caracterizada por olhar fixo, supercílios elevados, fronte enrugada e cabeça flexionada e imóvel. Observa-se ausência de expressão facial, que leva a fácies semelhante a uma máscara. A existência de tremor muscular auxilia o diagnóstico. Esse tipo de fácies é observado na síndrome ou doença de Parkinson;
- *Fácies da paralisia facial periférica*: caracterizada por assimetria da face, devido à paralisia unilateral do nervo facial. A hemiface paralisada apresenta apagamento do sulco nasolabial e impossibilidade de fechamento da pálpebra (**Figura 8.10**). Ocorre, ainda, desvio da comissura labial para o lado não afetado. Na paralisia facial periférica, a tentativa de fechamento forçado das pálpebras pode levar ao aparecimento do *sinal de Bell* no lado acometido:

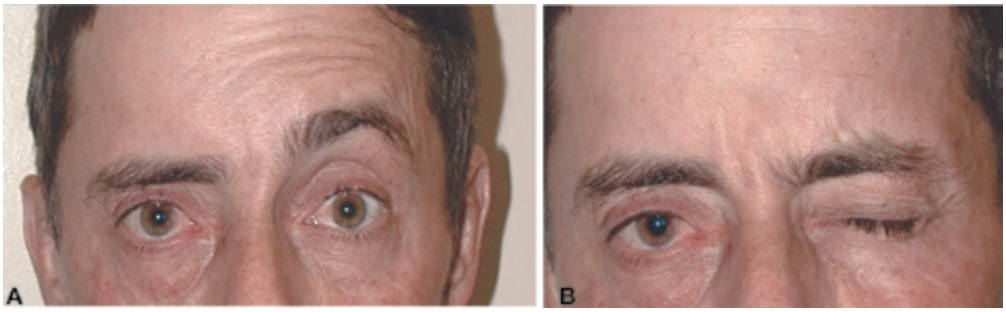


Figura 8.10 Paralisia facial periférica à direita: (A) Tentativa de abertura ocular; (B) Tentativa de oclusão ocular.

incapacidade de oclusão ocular acompanhada pela visualização de desvio do globo ocular para cima e para fora.

Nível de Consciência e Estado Cognitivo

O estado de consciência e de lucidez do paciente deve ser colocado de maneira sucinta e clara na descrição do estado geral, mesmo que o exame neurológico posterior venha a detalhar as alterações do nível de consciência e os testes que levaram a essa conclusão. Um grande número de termos tem sido utilizado na descrição das alterações do nível de consciência, muitas vezes com significados dúbios. Assim, um paciente poderá ser classificado em *estado de consciência normal*, *alerta ou vígil*, quando se mostrar acordado e adequadamente orientado. O termo *estado de coma* costuma designar a perda completa da consciência, com ausência de respostas a estímulos de qualquer natureza. Entre esses dois extremos, há comprometimentos intermediários, que acabam por receber denominações distintas, como *letargia* (o paciente apresenta-se sonolento, mas abre os olhos, responde a perguntas e, a seguir, volta a adormecer), *obnubilação* (o paciente abre os olhos, mas responde lentamente e de modo confuso) e *torpor* (o paciente é acordado apenas por estímulos dolorosos, com respostas verbais lentas ou ausentes e retorna ao estado inconsciente quando cessa o estímulo). Contudo, as últimas denominações tendem a ser imprecisas e acabam sendo de pouca utilidade em situações clínicas.

As funções cognitivas dos pacientes costumam ser avaliadas de maneira informal, já durante a obtenção da anamnese. As respostas às questões efetuadas pelo médico são avaliadas quanto à clareza, ao uso adequado de memórias e à natureza dos julgamentos expressos. Muitas vezes, a adequação dessas respostas é traduzida pelo emprego da terminologia *paciente orientado*. Em situações especiais, como no caso de pacientes geriátricos, ou na existência de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos, poderão ser necessárias avaliações especiais, por exemplo, o *miniexame do estado mental*, que serão discutidas em outros capítulos.

Com a finalidade de evitar possíveis confusões, trazidas pelo emprego de denominações pouco claras ou não padronizadas, recomenda-se que a avaliação do nível de consciência e do estado cognitivo dos pacientes, dentro do exame físico geral, seja feita conforme a *escala ACDU* (*Alertness, Confusion, Drowsiness, Unresponsiveness*). De acordo com ela, classifica-se um paciente da seguinte maneira:

- Alerta e orientado;
- Confuso;
- Sonolento;
- Não responsivo.

Vale salientar que, para ser classificado como não responsivo, um paciente não poderá demonstrar reação alguma a qualquer estímulo verbal ou doloroso.

Atitude e Decúbito Preferencial

Define-se atitude como a posição adotada pelo paciente no leito ou fora dele, por comodidade, hábito ou com objetivo de conseguir alívio para algum padecimento. As atitudes podem ser indiferentes ou ativas, forçadas e passivas. As atitudes indiferentes ou ativas correspondem ao padrão normal, no qual o paciente poderá assumir qualquer posição, de acordo com a sua vontade. Ao contrário, as atitudes forçadas podem ser consideradas como impostas pelo distúrbio que lhe acomete. Ou seja, nessas atitudes, o paciente obterá alívio de seu sintoma ocupando determinada posição. Existe, ainda, a atitude passiva, na qual o indivíduo mantém a posição em que é colocado no leito, sendo observada em pacientes inconscientes e comatosos. A seguir, descreveremos alguns tipos clássicos de atitude, indicativos de doença (**Figuras 8.11** e **8.12**):

- *Atitude ortopneica*: o paciente permanece sentado à beira da cama com os pés no chão ou em uma banqueta, e as mãos apoiadas no colchão para melhorar um pouco a respiração. Encontramos essa atitude em pacientes portadores de insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória e ascites volumosas;
- *Atitude genupeitoral ou de "prece maometana"*: o paciente fica de joelhos, com o tronco fletido sobre as coxas, e a face anterior do tórax põe-se em contato com o solo ou colchão. O rosto repousa sobre as mãos, que também ficam apoiadas no solo ou colchão. Em geral, essa atitude é descrita em pacientes portadores de derrames pericárdicos volumosos. Em uma variante dessa atitude, o paciente senta-se na cama, inclina-se para a frente e abraça o travesseiro. Nos dias atuais, é muito incomum encontrar pacientes exibindo esses sinais;
- *Atitude de cócoras*: pacientes portadores de cardiopatias congênitas cianóticas como a tetralogia de Fallot podem adquirir, preferencialmente, a posição de cócoras. Nessa situação, o aumento da volemia torácica parece cursar com alívio da dispneia;
- *Atitude parkinsoniana*: o paciente apresenta semiflexão de cabeça, tronco e membros superiores, e ao caminhar, em passos curtos, parece estar correndo atrás do seu próprio eixo de gravidade. Encontra-se essa atitude em pacientes portadores de doença de Parkinson;

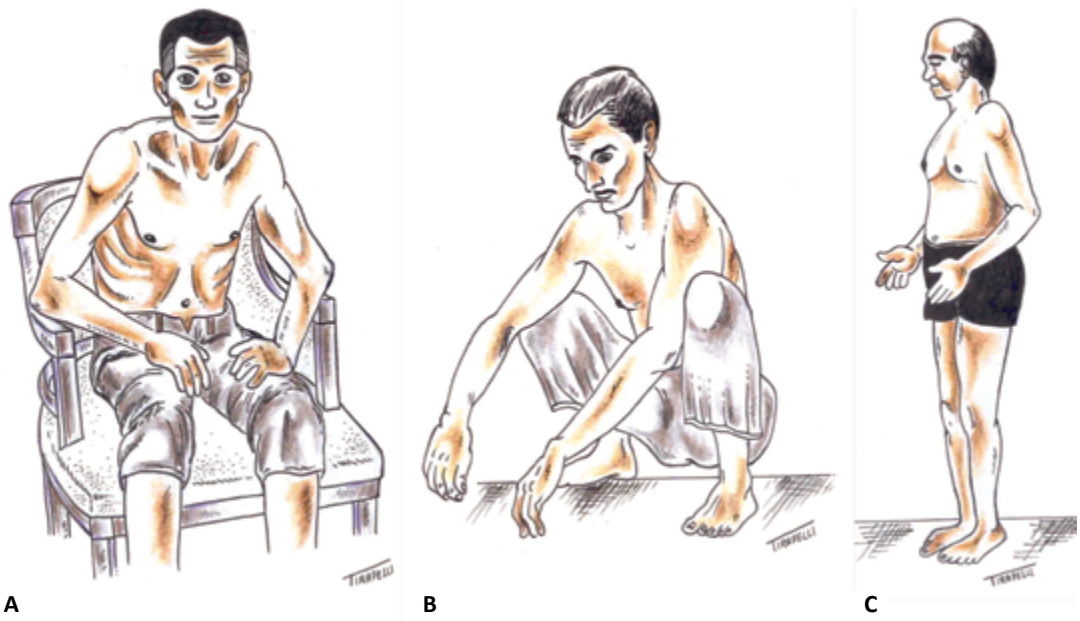


Figura 8.11 Atitudes adotadas por pacientes: (A) Atitude ortopneica; (B) Atitude de cócoras; (C) Atitude parkinsoniana.

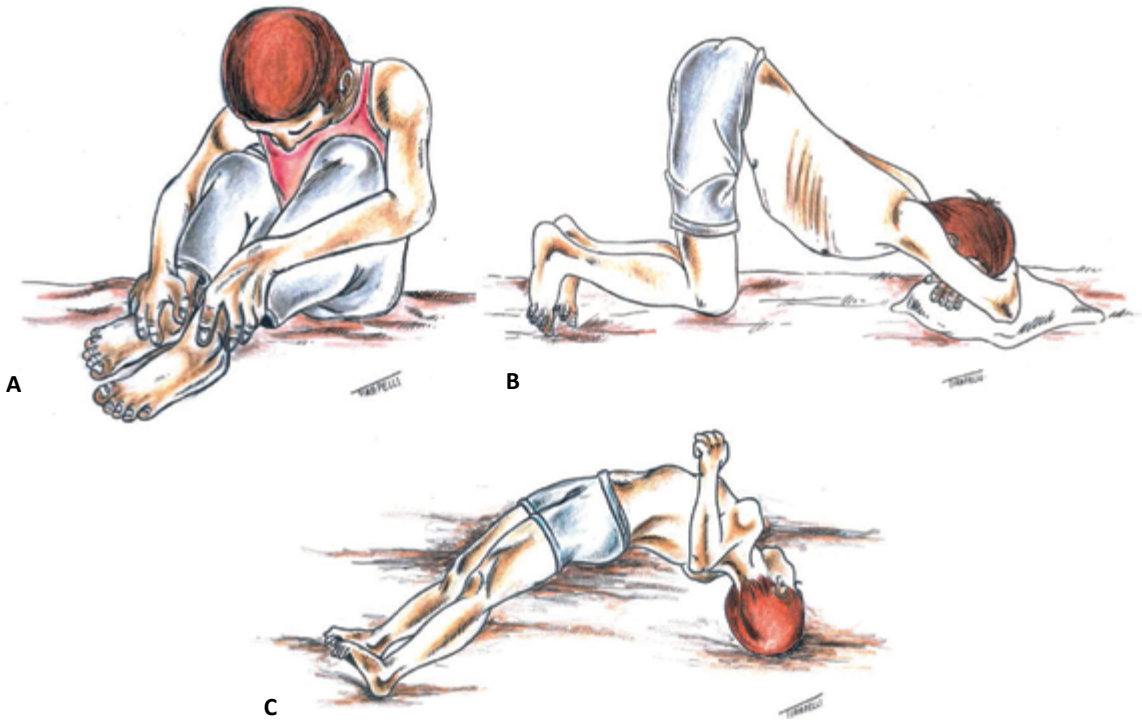


Figura 8.12 Atitudes adotadas por pacientes: (A) Atitude genupeitoral; (B) Atitude genupeitoral; (C) Opistótono.

- *Opistótono*: atitude involuntária, decorrente da contratura espasmódica dos músculos dorsais e cervicais posteriores. Em virtude da hiperextensão da coluna vertebral, o corpo passa a apoiar-se na cabeça e nos calcanhares. Encontramos essa atitude em pacientes com tétano ou meningite.

O *decúbito preferencial na doença* refere-se ao decúbito preferido pelo paciente, seja por hábito ou para alívio de sintomas. Os decúbitos assumidos pelo paciente podem ser *dorsal* ou *supino*, *ventral* ou *prono, lateral direito e lateral esquerdo*. Por exemplo, o paciente com pleurite direita tenderá a ficar em decúbito lateral direito e, assim, movi-

mentará menos esse hemitórax, reduzindo a dor ao respirar. Decúbitos laterais também costumam ser adotados ao final da gravidez, ou em condições de grande aumento do volume abdominal, como ascites ou hepatoesplenomegalias volumosas. A dor abdominal pode levar, também, à adoção de posições preferenciais, por exemplo, decúbito lateral ou ventral com flexão dos membros inferiores.

Grau de Hidratação

O estado de hidratação do indivíduo é mantido por um fino balanço entre a entrada de líquidos VO ou parenteral, e suas perdas fisiológicas (suor, salivação, urina e fezes) ou patológicas (diarreia, vômitos, poliúria, febre, drenos cirúrgicos). Quando houver predomínio das perdas sobre a entrada, ocorre a diminuição da quantidade total de água e eletrólitos do organismo, caracterizando o estado de *desidratação*. Semiologicamente, a desidratação pode ser detectada pelos seguintes elementos:

- Sede;
- Oligúria;
- Perda de peso;
- Pele seca, com redução de turgor e elasticidade;
- Mucosas secas;
- Redução das secreções salivar e lacrimal;
- Olhos encovados (*enoftalmia*);
- Reduções do nível de consciência (em casos extremos);
- Perturbações psíquicas (em casos extremos).

Vale salientar que alguns desses elementos semiológicos, como as alterações da pele e das mucosas, podem estar presentes em indivíduos idosos normohidratados. Classifica-se a intensidade da desidratação em graus, conforme a porcentagem de perda de peso observada (I grau: < 5%; II grau: 5 a 10%; III grau > 10%).

Estado Nutricional

O estado nutricional pode ser objetivamente avaliado pela relação entre altura e peso do paciente, conforme descrito anteriormente. Contudo, durante o exame físico, diferentes aspectos que refletem o estado nutricional do paciente podem ser observados. Esses aspectos são importantes para avaliar se um paciente com baixo peso ultrapassou a linha de desnutrição. Entre eles, destacam-se:

- *Estado da pele*: pacientes com estado nutricional comprometido tendem a exibir redução da espessura da pele, que pode mostrar ainda perda de turgor e elasticidade;
- *Tela subcutânea*: a desnutrição cursa com consumo das reservas de gordura e atrofia da tela subcutânea. Em casos graves, pode inclusive ser observada a *atrofia da bola de Bichat*, estrutura que forma o corpo adiposo da bochecha;
- *Trofismo muscular*: a desnutrição costuma se acompanhar por perda do trofismo e massa muscular, fato que, ao exame, pode ser mais facilmente observado em áreas expostas, como no pescoço e membros superiores.

Vale salientar que a obesidade tornou-se um problema comum e identificável em todas as faixas etárias. Nesses casos, a existência de *obesidade* e a *distribuição de gordura* devem ser mencionadas. A concentração de *gordura abdominal* está associada à *síndrome metabólica*, a qual agrega um conjunto de alterações que potencializam risco de doença cardiovascular. A concentração de *gordura no tronco*, geralmente acompanhada por perda de musculatura em membros, indica hipercortisolismo, na síndrome de Cushing. Nesta última situação, é comum o surgimento de acúmulo de gordura na região supraclavicular e atrás do pescoço, alteração conhecida como *giba de búfalo* (**Figura 8.13**).

Pele e Anexos

O exame físico da pele e anexos fornece importantes informações, que podem traduzir tanto afecções lo-

Figura 8.13 Alguns elementos clínicos da Síndrome de Cushing: (A) Fácies cushingoide; (B) Deposição de gordura no tronco (giba); (C) Estrias violáceas.

cais quanto processos sistêmicos. O exame dermatológico deve ser realizado em sala com boa iluminação, preferencialmente com luz natural, a qual deve incidir por trás do examinador. Todo o tegumento deve ser examinado, inclusive o couro cabeludo, as áreas genitais, a região palmoplantar e anexos. Inicialmente, faz-se a *inspeção* e, se necessário, a *palpação*, utilizando-se luvas, se a lesão apresentar solução de continuidade do tegumento. Para que o paciente não se sinta constrangido, as regiões podem ser examinadas sucessivamente, em ordem craniopodal, solicitando-se que ele desnude o tronco e os membros superiores e, a seguir, os membros inferiores. O exame das regiões glúteas e da genitália externa deve ser feito com total respeito, principalmente nos mais idosos, desnudando essas regiões por partes. As áreas com anormalidades devem ser descritas detalhadamente. A sistemática de avaliação do exame cutâneo compreende os aspectos a seguir.

Coloração

A coloração fisiológica da pele está na dependência da intensidade e distribuição dos pigmentos de melanina, produzidos pelos melanócitos e depositados nos queratinócitos da epiderme. As alterações da coloração cutânea podem alcançar vários pontos da superfície corporal e são então denominadas *generalizadas*. As mudanças de coloração em um único segmento corporal são chamadas de *localizadas* ou, quando pouco mais extensas, *regionais*. A intensidade das alterações de coloração da pele pode ser expressa em cruzes, conforme descrito mais adiante no exame das mucosas. Entre diversas anormalidades da coloração cutânea, algumas se destacam e são delineadas nos tópicos adiante.

Alterações generalizadas

As alterações generalizadas são as seguintes:

- *Palidez*: é a redução ou perda da coloração rósea fisiológica observada em pele e mucosas. Costuma ocorrer em função de quedas da concentração da hemoglobina sanguínea < 10 g/dL, apesar de não haver uma boa relação entre o grau de palidez avaliado pelo observador e os níveis circulantes dessa substância. Palidez também pode ocorrer em vigência de hipotensão arterial ou vasoconstrição arterial intensa. Um local adequado para o exame de palidez é a palma da mão e seus sulcos (**Figura 8.14**);
- *Pletora*: é o tom excessivamente avermelhado da pele, que pode ser observado em indivíduos com elevações acentuadas dos níveis do hematócrito, conforme observado na *policitemia vera* e em alguns pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e hipoxemia crônica;
- *Albinismo*: é uma doença genética caracterizada pela perda generalizada de pigmentação de pele, cabelo, pelos e íris;
- *Cor amarelo-palha*: costuma aparecer em pacientes com insuficiência renal crônica avançada, casos em que há anemia intensa, por redução da produção de eritropoetina, e deposição cutaneomucosa do pigmento urocromo, que não é excretado. Pode estar igualmente presente em alguns casos de icterícia em associação a anemia muito grave;
- *Hiperpigmentação*: é o escurecimento acastanhado ou bronzeamento generalizado da pele, que pode ocorrer em pacientes com *doença de Addison* (**Figura 8.14**). Nessa condição, a insuficiência suprarrenal primária leva a elevações dos níveis circulantes de ACTH, assim como do hormônio estimulante dos melanócitos. Desse modo, podem ocorrer hiperpigmentação da pele e cicatrizes, mesmo em áreas não expostas à luz solar. Em pacientes com *hemocromatose*, também pode haver escurecimento da cor da pele, geralmente com tonalidade cinza-azulada ou metálica, devido à deposição de ferro na derme e aumento da produção de melanina;
- *Cianose*: é a coloração azul-arroxeada observada na pele e mucosas, devido à elevação da concentração sanguínea de hemoglogina insaturada além de 5 g/dL. Fisiopatologicamente é classificada como central quando se observam quedas tanto da saturação arterial como da saturação venosa de oxigênio (**Figura 8.15**). Essa manifestação pode aparecer em pacientes acometidos por cardiopatias congênitas cianóticas, pneumopatias crônicas avançadas, entre outros. A cianose central costuma ser generalizada, sendo evidenciada nas mucosas, e em pontos em que a pele é mais fina, como extremidade nasal, ponta de orelhas e leito ungueal. Nessa situação, a temperatura dos locais afetados costuma ser normal. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido na Parte 3 deste livro;
- *Icterícia*: é a coloração amarelada da pele, esclerótica e mucosas, secundária a deposição local de bilirrubina (**Figura 8.14**). A icterícia costuma ser clinicamente detectada quando os níveis plasmáticos de bilirrubina elevam-se além de 2 ou 3 g/dL. Icterícia pode se instalar devido a elevações dos níveis plasmáticos da bilirrubina não conjugada, como observado em casos de hemólise ou distúrbios hereditários das vias de conjugação da bilirrubina.

Figura 8.14 Alterações de coloração da pele e mucosas: (A) e (D). Hiperpigmentação cutânea da Síndrome de Addison; (B) e (C) Icterícia; (E) Palidez palmar.

Figura 8.15 Cianose ungueal em paciente com cardiopatia cianosante.

Nessas situações, frequentemente é usada a denominação *icterícia não colestática*. Quadros de icterícia podem também ocorrer devido ao aumento dos níveis plasmáticos da bilirrubina conjugada, como o observado em hepatites infecciosas ou em litíase das vias biliares. Nessa circunstância, é comum o uso do termo *icterícia colestática*. A icterícia pouco intensa é mais facilmente detectada pela inspeção do fundo de saco conjuntival e esclera. Em quadros muito graves, contudo, a icterícia poderá exibir distribuição cutânea universal. Ao descrever pacientes acometidos por icterícia, eventualmente algumas denominações especiais poderão ser utilizadas:

- *Icterícia flavínica*: quando a hiperbilirrubinemia se associa a anemia; o paciente mostra-se pálido além de ictérico;
- *Icterícia verdínica*: icterícia muito intensa, adquirindo tons esverdeados, geralmente causados por colestase intensa e de longa duração;
- *Icterícia rubínica*: diz-se do paciente com icterícia e vasodilatação generalizada devido à febre, o que leva ao surgimento de coloração róseo-amarelada da pele.

O examinador deve diferenciar a pigmentação amarela decorrente de icterícia da secundária a hipercarotemia. Nesta última, a pele apresenta coloração amarelada,

entretanto a esclera não é acometida. O achado é decorrente do excesso de consumo de caroteno, presente em alimentos como cenoura e manga. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido na Parte 3 deste livro.

Alterações localizadas

As alterações localizadas são as seguintes:

- *Palidez*: palidez localizada também pode surgir por prejuízo do fluxo sanguíneo arterial, geralmente de gravidade menor do que aqueles que cursam com cianose. Aqui também é comum o achado de queda da temperatura na área afetada;
- *Eritema ou hiperemia palmar*: corresponde à coloração excessivamente avermelhada da pele da palma das mãos. Ocorre devido a distúrbios da microcirculação, presentes em pacientes com hepatopatias crônicas avançadas e insuficiência hepática. Não deve ser confundido com os quadros de hiperperfusão periférica em doentes com choque séptico;
- *Cianose*: a cianose localizada é em geral do tipo periférica, ou seja, devido à queda da saturação venosa de oxigênio local apenas. Esse fenômeno pode aparecer em pacientes com obstrução ao fluxo sanguíneo arterial, como em insuficiências vasculares periféricas secundárias a aterosclerose, ou diante de vasoconstrição localizada. Nessa situação, é comum a ocorrência de queda da temperatura local;
- *Fenômeno de Raynaud*: é uma resposta vascular anormal, observada nas extremidades dos membros, frente a estímulos diversos, como frio, tabagismo e mesmo estresse psicológico (**Figura 8.16**), o qual ocorre em virtude de espasmo das artérias digitais. Uma resposta completa envolve três estágios:
  - Palidez, devido a vasospasmo;
  - Cianose, devido ao aumento local da hemoglobina insaturada;
  - Eritema, devido à reperfusão e à vasodilatação rebote.

Nesta última fase, pode haver sensação local de amortecimento e dor. Contudo, respostas parciais, com uma única coloração, são igualmente muito frequentes. Entre inúmeras causas desse fenômeno, destacam-se doenças colagenovasculares, como esclerose sistêmica e lúpus eritematoso sistêmico, crioglobulinemia e síndromes de compressão arterial:

- *Discromias*: são lesões em geral localizadas, caracterizadas por redução ou aumento da pigmentação cutânea. Exemplo clássico dessa alteração é o *vitiligo*, no qual aparecem áreas sem pigmentação (*hipocrômicas ou acrômicas*) geralmente circundadas por regiões de hiperpigmentação (*hipercromia*). Esse aspecto frequentemente é chamado de manchas café com leite, as quais também podem aparecer na neurofibromatose ou *doença de Von Recklinghausen*. As discromias serão discutidas novamente dentro do item "Lesões dermatológicas", mais adiante.

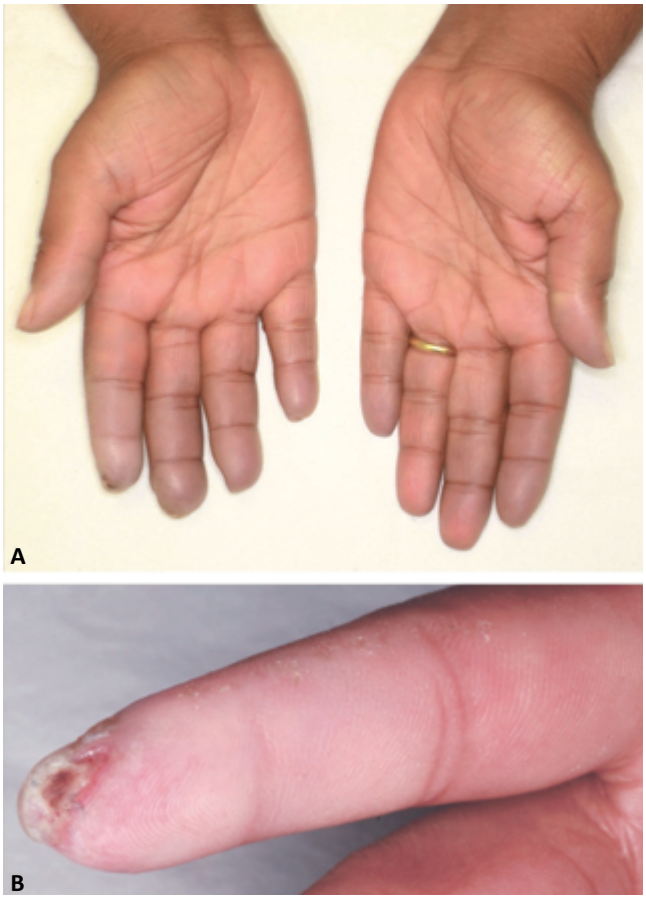


Figura 8.16 Fenômeno de Raynauld: (A) Cianose das extremidades digitais; (B) Ulceração subungueal devido à isquemia.

Alterações da vascularização cutânea

Durante a observação atenta da pele, particularmente em crianças, indivíduos emagrecidos e pessoas de pele fina e clara, pode-se observar a existência de veias no tecido subcutâneo, sem significado patológico. Os achados vasculares cutâneos de interesse clínico são as *teleangiectasias* e as *circulações colaterais*:

- *Teleangiectasias*: também conhecidas como *aranhas vasculares*, podem ser de natureza arterial ou venosa. As teleangiectasias arteriais, conhecidas na literatura inglesa como *spider angiomas*, formam-se pela disfunção de esfíncteres musculares

pré-arteriolares e caracterizam-se por uma área central, bem avermelhada, com diversas extensões lineares radiadas (**Figura 8.17**). A coloração vermelha desaparece com a compressão digital, e o reenchimento ocorre do centro para a periferia. Podem estar presentes em pessoas sadias, em pequeno número, geralmente no nível do tronco, pescoço e áreas muito expostas ao sol. Aparecem, também, em mulheres grávidas ou em uso de anticoncepcionais. Contudo, quando muito numerosas, devem alertar o clínico para o diagnóstico de insuficiência hepática. Aproximadamente um terço dos indivíduos com cirrose hepática exibe teleangiectasias arteriais. O surgimento dessas lesões parece estar relacionado com altos níveis de progesterona circulantes, hormônio que não é adequadamente metabolizado pelo fígado doente. As *teleangiectasias venosas* costumam ser mais comuns nos membros inferiores dos pacientes com varizes. Formam-se pela dilatação de vênulas, devido ao aumento retrógrado da pressão hidrostática relacionado com a insuficiência vascular periférica. Aparecem como linhas alongadas, de tonalidade azulada ou mais escurecida, à semelhança das pernas de uma aranha, por isso a sua denominação em inglês, *venous spiders*. Elas também se esvaziam com a compressão digital, mas o seu reenchimento, ao contrário das teleangiectasias arteriais, dá-se da periferia para o centro;

- *Circulações colaterais*: podem ser definidas como circuitos venosos anormais visíveis no nível da pele (**Figura 8.18**), visto que se diferenciam do desenho venoso normal pelo fato de os vasos serem ingurgitados, sinuosos, proeminentes, frequentemente assimétricos ou ocupando topografias anormais. A circulação colateral sinaliza a obstrução ao fluxo sanguíneo em veias profundas de maior calibre. Devido à ocorrência dessa obstrução, o sangue é desviado para vasos colaterais previamente existentes, na tentativa de contornar o ponto ocluído. As obstruções venosas podem ser de causa variada, por exemplo, compressões extrínsecas tumorais ou por adenomegalias, ou mesmo tromboses intravasculares. Não raro a trombose intravascular é secundária a invasão ou compressão externa do vaso por alguma estrutura tumoral. A circulação colateral do *tipo porta* frequentemente é secundária à obstrução vascular intraparenquimatosa do fígado, como observado na cirrose e esquistossomose hepáticas. Para podermos definir a natureza de um quadro de circulação colateral, dois elementos são fundamentais: a *localização dos vasos* e a *direção do fluxo sanguíneo*. Para determinarmos a direção do fluxo sanguíneo, um segmento do vaso ingurgitado deve ser esvaziado pelo uso de polpas digitais justapostas. Em seguida, a retirada alternada de uma

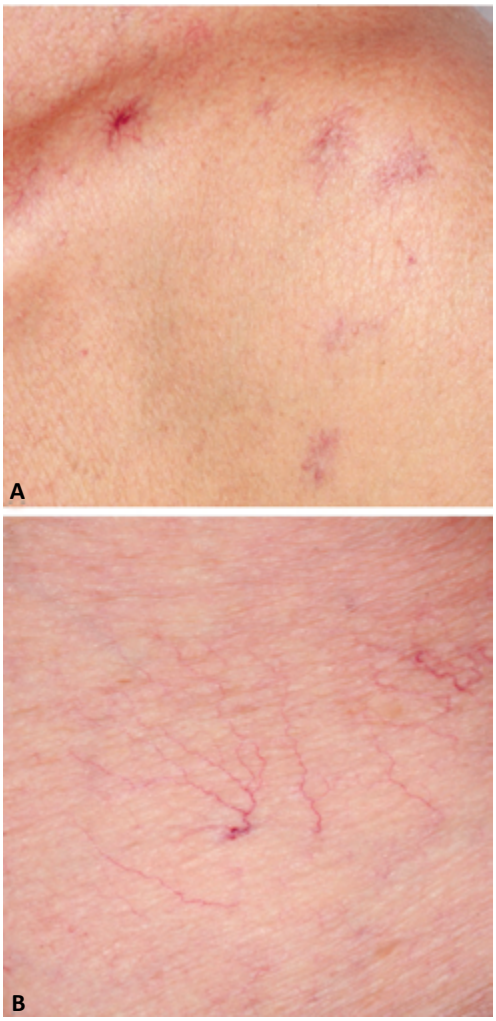


Figura 8.17 Aranhas vasculares: (A) Teleangiectasias arteriais; (B) Teleangiectasias venosas.

Figura 8.18 Vasos cervicais, torácicos e abdominais congestos, devido à circulação colateral do tipo cava superior em paciente com obstrução desse vaso por infiltração tumoral pulmonar.

ou outra polpa possibilita identificar o sentido no qual ocorre o reenchimento do vaso. O diagnóstico diferencial das circulações colaterais, de maior importância clínica, encontra-se ilustrado na **Tabela 8.2** e nas **Figuras 8.19** e **8.20**.

Textura, espessura e umidade

A disposição e a natureza dos elementos constituintes de um tecido definem sua *textura*, sendo essa uma característica que possibilita distinguir uma determinada superfície de outras. A textura normal da pele varia com a idade, o sexo e a área do corpo examinada. Apenas a palpação delicada, empregando as polpas digitais, de diferentes áreas tornará o clínico familiarizado com a superfície normal da pele. Diversas alterações de textura da pele podem ser identificadas:

- *Pele fina*: observada em idosos, áreas edemaciadas, hipertireoidismo etc.;
- *Pele áspera*: observada em peles continuamente expostas a agressões ou intempéries;
- *Pele enrugada*: observada em idosos, ou após perda de peso, ou, ainda, após regressão muito rápida de edemas.

A avaliação da espessura da pele é feita com os dedos polegar e indicador em pinça, prendendo uma prega cutânea. Apenas a epiderme e a derme devem ser englobadas nessa manobra. A *atrofia* da pele pode estar presente em crianças prematuras, idosos e em caso de doenças dermatológicas. A *pele espessa* pode ser detectada, por aumento da camada córnea, em trabalhadores braçais ou em áreas de fricção, ou, ainda, na esclerose sistêmica, caracterizada por aumento do tecido conectivo da derme.

O grau de umidade da pele depende da função das glândulas sudoríparas. O toque e o deslize da pele com as polpas digitais possibilitam detectar eventuais anormalidades, como a *pele seca*, que pode ser devido à desidratação, à avitaminose A, ao mixedema etc. Pode ocorrer *sudorese excessiva*, desproporcional à temperatura ambiente, devido à fase de crise da febre, ou ao distúrbio das glândulas

Tabela 8.2 Características das circulações colaterais venosas cutâneas.

Tipo	Obstrução	Localização	Direção do Fluxo
Braquiocefálica	• Veia braquiocefálica direita ou esquerda	• Veias ingurgitadas no terço superior da face anterior do tórax e membro superior do lado acometido • Estase jugular unilateral do lado acometido	• cefalocaudal
Cava superior	• Veia cava superior	• Veias ingurgitadas predominantemente no terço superior da face anterior do tórax com distribuição bilateral. Em muitos casos os vasos abdominais também ficam ingurgitados • Estase jugular bilateral pode estar presente	• cefalocaudal • O sangue procura atingir a veia cava inferior via veias xifoidianas e torácicas superficiais
Cava inferior	• Veia cava inferior	• Veias ingurgitadas mais evidentes abaixo do umbigo • Pode haver ingurgitamento em vasos dos flancos e, em casos mais graves, região inferior do tórax	• Caudocefálico. • O sangue dirigi-se do abdome para o tórax à procura da veia cava superior
Porta	• Veias supra-hepáticas (síndrome de Buddi-Chiari) • Fibrose intra-hepática • Veia porta	• Ocorre pela recanalização das veias umbelical e paraumbilical • Veias ingurgitadas periumbilical. epigástricas e face inferior do tórax • Mais frequentemente o que se observa é o componente supraumbilical apenas. • Pode haver distribuição radiada a partir do umbigo constituindo a "cabeça de medusa"	• Do centro para a periferia, a partir do umbigo • Vasos acima do umbigo procuram drenar para a veia cava superior • Vasos nos flancos e fossas ilíacas procuram drenar para a veia cava inferior, via membros inferiores

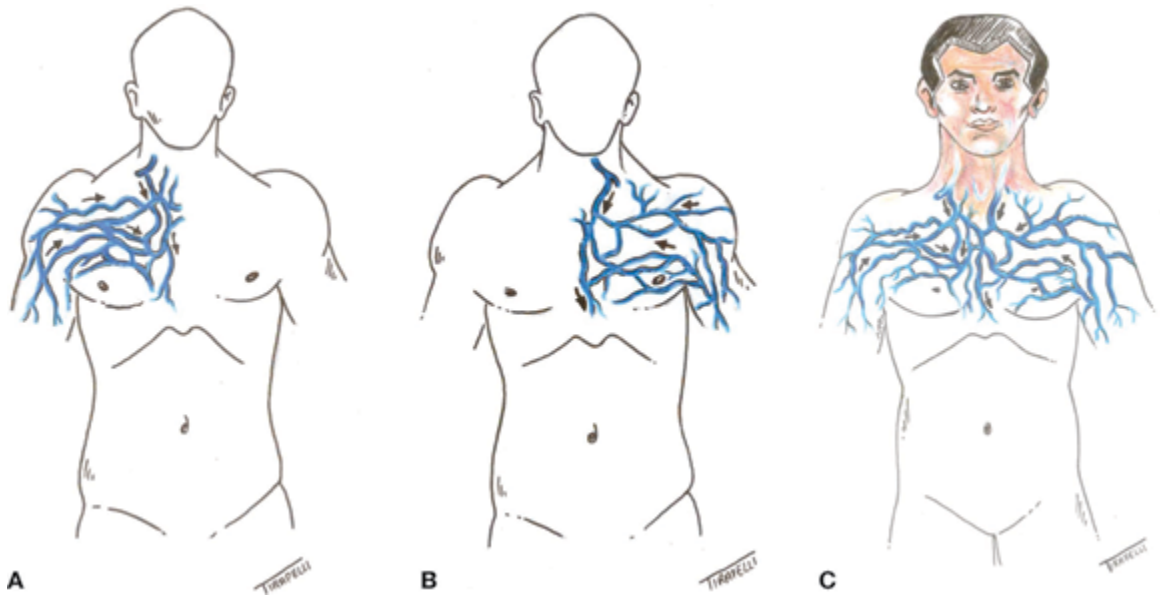


Figura 8.19 Tipos de circulação colateral do tórax: (A) Tipo tronco braquiocefálico direito; (B) Tipo tronco braquiocefálico esquerdo; (C) Tipo cava superior.

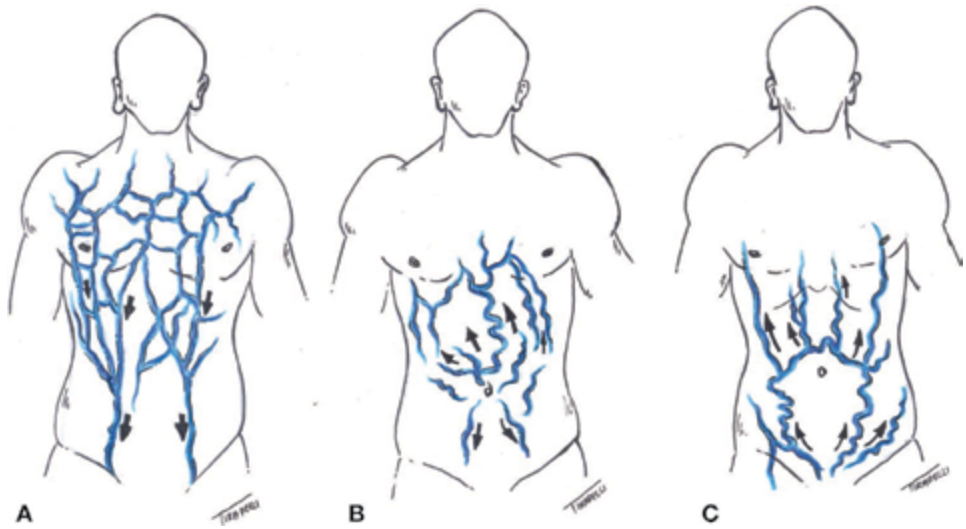


Figura 8.20 Tipos de circulação colateral: (A) Tipo cava superior; (B) Tipo porta; (C) Tipo cava inferior.

sudoríparas conhecido como *hiperidrose*. O exame poderá detectar, ainda, quadros de *pele* excessivamente *oleosa*, como na dermatite seborreica.

Turgor, mobilidade e elasticidade

São investigados do mesmo modo que a avaliação da espessura da pele, empregando-se palpação bidigital (**Figura 8.21**). Contudo, aqui é desejável que os dedos em pinça também englobem porção do tecido subcutâneo. *Turgor* da pele pode ser definido como o grau de tensão e intumescimento percebido durante a palpação. É avaliado pela intensidade da resistência imposta à tentativa de deformação digital. *Mobilidade* cutânea diz respeito à maior ou menor facilidade de deslocamento da pele, em relação à tela subcutânea e estruturas adjacentes. A propriedade da *elasticidade* é traduzida pelo modo rápido como a pele readquire sua posição original após ser dobrada. O turgor e a elasticidade da pele costumam estar reduzidos em idosos e em indivíduos desnutridos e desidratados. A mobilidade cutânea pode mostrar-se exagerada com a redução do tecido subcutâneo e com o envelhecimento.

Figura 8.21 Técnica de pesquisa do turgor da pele.

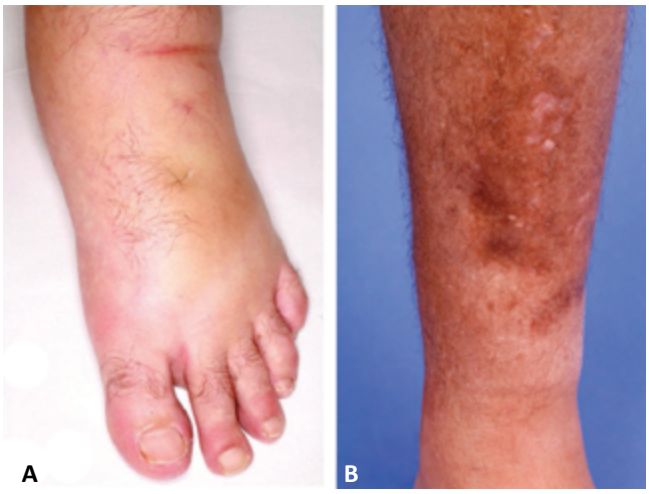


Figura 8.22 Edema de membros inferiores (A). Note em (B) a presença de *godet* pré-tibial.

Edemas

Edema é definido como o acúmulo de líquido no espaço intersticial. Esse acúmulo pode ser secundário à elevação da pressão hidrostática nos capilares venosos (insuficiência cardíaca, insuficiência renal etc.), alteração da permeabilidade capilar (processos inflamatórios como erisipela), queda da pressão coloidosmótica (p. ex., síndrome nefrótica) ou à obstrução ao fluxo linfático (linfedema). Clinicamente, é detectado pelo intumescimento cutâneo, que pode aparecer em áreas localizadas ou adquirir distribuição generalizada (**Figura 8.22**). Os edemas de *distribuição generalizada* costumam indicar processos de natureza sistêmica, como insuficiência renal ou cirrose hepática. Os *edemas localizados* costumam indicar distúrbios locais, como trauma ou trombose venosa profunda. A pesquisa de edemas é feita pela inspeção e palpação. A inspeção possibilita a descrição da localização dos locais acometidos pelo edema, por exemplo, edema bipalpebral, de membro inferior esquerdo etc. Convém observar a coloração da pele da área acometida, já que, entre diversas anormalidades, a hiperemia costuma indicar inflamação e a cianose localizada, distúrbios regionais de drenagem. O exame é completado pela palpação do ponto afetado. A compressão do local edemaciado, por alguns segundos, com a extremidade de uma ou duas polpas digitais, leva ao surgimento de uma depressão localizada, que tende a desaparecer com o decorrer do tempo. Essa depressão, indicativa de edema, é conhecida como *cacifo ou godet* – este último termo deve-se à semelhança de sua forma com as tigelinhas de tinta utilizadas pelos pintores de quadros (**Figura 8.22**). Com essa manobra, pode-se também avaliar a *consistência* do edema. Edemas hidrostáticos, ou por queda da pressão coloidosmótica, normalmente impõem pouca resistência à compressão; os inflamatórios, resistência maior; e o linfedema pode levar à formação de edemas pétreos. A palpação da pele edemaciada ainda possibilita investigar a *temperatura*, que costuma estar aumentada de maneira evidente em edemas inflamatórios, e existência ou ausência de dor. Nesse ponto, recomenda-se a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido em outra parte deste livro.

Enfisema subcutâneo

O enfisema subcutâneo consiste no acúmulo de ar ou gases debaixo da superfície da pele. Tal acúmulo de ar pode ser consequência da presença de solução de continuidade da pele, ou pela dissecção do tecido subcutâneo, geralmente das regiões do tórax e pescoço, a partir de pneumotórax ou pneumomediastino. Enfisema subcutâneo também pode ocorrer devido à produção de gases em infecções cutâneas por microrganismos anaeróbicos, por exemplo, nas gangrenas gasosas e na *síndrome de Fournier*. Ele acarreta aumento local do volume da pele e tem sua presença confirmada pela palpação. Nessa situação, a compressão digital local acarreta a percepção de crepitação de caráter distinto, como se bolhas estivessem sendo palpadas.

Lesões dermatológicas

O exame cuidadoso da pele revela uma grande variedade de alterações. Distintos grupos de dermatoses podem afetar a pele com lesões que se assemelham, ou seja, podem se apresentar com *lesões elementares* comuns. A semiologia dermatológica que se baseia em lesões elementares facilita muito o diagnóstico diferencial e, consequentemente, ajuda o estabelecimento da hipótese diagnóstica mais provável. A semiologia dermatológica compreende cinco grupos de lesões elementares:

- *Manchas ou máculas:* a definição de mancha ou mácula compreende somente a alteração da cor da pele, com sua espessura preservada (**Figura 8.23**).

Figura 8.23 As manchas têm origem na pigmentação ou são vásculo-sanguíneas: (A) Representação esquemática de mancha hipercrômica na pele. Observar o aumento da pigmentação na camada basal da epiderme, onde se situam os melanócitos; (B) Manchas puntiformes purpúricas; (C) Manchas numulares eritemato-purpúricas; (D) Manchas angiomatosas, telangiectásicas; (E) A diascopia pode ser empregada para diferenciar eritema de púrpura; (F) Mancha acrômica em placa associada a canície; (G) Manchas lenticulares hipercrômicas.

A cor da pele é composta pela combinação da quantidade de melanina e pela transparência da cor vermelha, ou azulada, da hemoglobina oxigenada ou reduzida, respectivamente. Portanto, as manchas podem ser de natureza vascular ou pigmentar. As lesões vasculossanguíneas podem estar relacionadas com vasodilatação (*eritema, rubor*), congestão (*cianose*), vasoconstrição (*lividez*), extravasamento de sangue na pele (*púrpura*) ou neoformação vascular (*mancha angiomatosa, teleangiectasias*). *Equimoses* e *petéquias* são classificadas como púrpuras. A *diascopia* ou *vitropressão*, ao pressionar uma lâmina de vidro sobre a lesão, possibilita diferenciar o eritema da púrpura. Com a compressão dos vasos, o eritema e a teleangiectasia desaparecem, porém a lesão purpúrica permanece, já que as hemácias encontram-se fora dos vasos. As lesões discrômicas podem ocorrer devido à diminuição do pigmento melânico – *hipocromia* ou *acromia* – ou por aumento, caracterizando a *hipercromia*. Pode haver, ainda, lesões pigmentares por depósito de pigmentos artificiais, como caroteno, pigmentos biliares, hemossiderina e tatuagens. Ao descrever uma mancha, deve-se levar em conta, além da região acometida, o tamanho da lesão. Para facilitar a descrição da lesão, aproxima-se o seu tamanho de acordo com:

- *Lesões puntiformes*: dimensão da ponta do alfinete;
- *Lesões lenticulares*: tamanho de uma lentilha;
- *Lesões numulares*: tamanho de uma númula ou uma moeda;
- *Lesões em placa*: tamanho da palma da mão;
- *Lesões em placar*: palma da mão incluídos os quirodáctilos;

- *Formações sólidas*: as formações sólidas resultam de processo inflamatório, neoplásico ou de depósitos anômalos na pele, os quais, consequentemente, elevam a superfície da cútis. Portanto, compreen-

dem grande número de possibilidades diagnósticas (**Figura 8.24**). Podem ser classificadas em:

- *Pápula e tubérculo:* o que os diferencia é o tamanho, sendo o tubérculo > 1 cm de diâmetro. A pápula pode ser achatada, semiesférica, poligonal, encimada por vesícula, apresentar depressão ou umbilicação central. Quando localizada no folículo piloso, é denominada *pápula folicular*. A confluência de pápulas é chamada *placa papular*. A cor da pápula ou tubérculo deve ser acrescentada ao detalhamento, com base na descrição vascular ou pigmentar;
- *Nódulo e nodosidade:* o nódulo é mais palpável do que visível. É mais profundo do que a pápula. O nódulo é facilmente delimitado à palpação. Quando isso não ocorre, denomina-se nodosidade. A característica da consistência à palpação deve ser descrita como nódulo parenquimatoso, firme, cístico, herniário, fibroso, cartilaginoso etc. Também deve ser descrita a característica da pele suprajacente, se a coloração é normocrômica, eritematovinhosa, ou se estão presentes sinais inflamatórios, como eritema, dor, calor e edema;
- *Goma*: é definida como nódulo que sofre fistulização e úlcera;
- *Vegetação*: lembra uma lesão "carnosa", hiperplásica, por processo inflamatório ou neoplásico, de superfície sangrante;
- *Verrucosidade*: é lesão seca, avascular, pois tem como causa a hiperplasia, principalmente da camada córnea, embora possa haver hiperplasia da camada espinhosa e das papilas;
- *Pápula edematosa ou urtica*: resulta do extravasamento de plasma consequente à desgranulação de mastócitos e à liberação de aminas vasoativas, originando pápulas edematosas, pruriginosas e fugazes. Com mais frequência, a urtica não deixa lesão residual, quando há somente extravasamento de plasma. Se resultar em lesão hipercrômica, indica extravasamento também de células;

• *Lesões de conteúdo líquido*: são mais facilmente descritas, contendo menor número de dermatoses no seu diagnóstico diferencial (**Figura 8.25**). Compreendem:

- *Vesícula e bolha*: a vesícula decorre de processo inflamatório agudo, por edema intercelular na

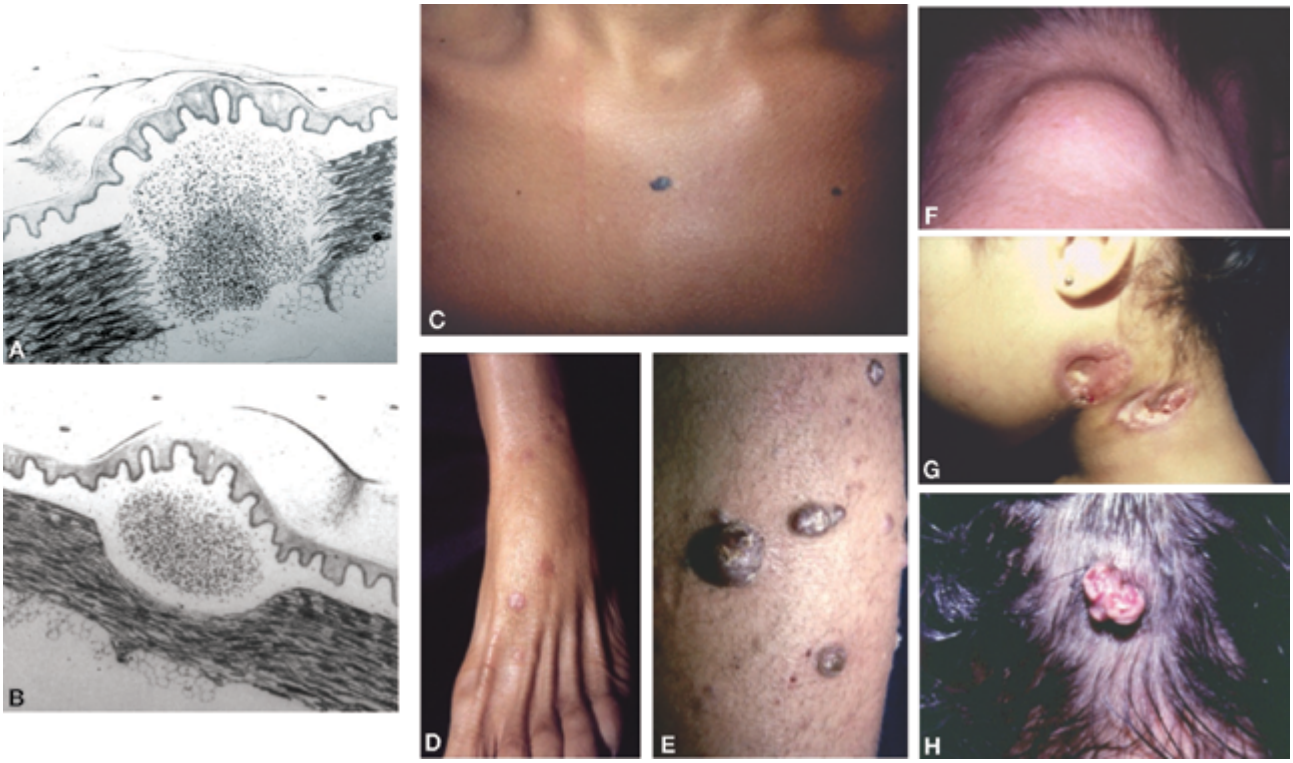


Figura 8.24 As lesões sólidas são formadas por infiltrado inflamatório, neoplásico, ou tecido anômalo depositado na pele: (A) Esquema de pápula; (B) Esquema de nódulo. Observar a sua profundidade; (C) Pápulas pigmentares; (D) Pápulas eritematosas; (E) Pápulas e tubérculos eritêmato-violáceos; (F) Nódulo cuja pele suprajacente é normocrômica; (G) Goma; (H) Lesão vegetante.

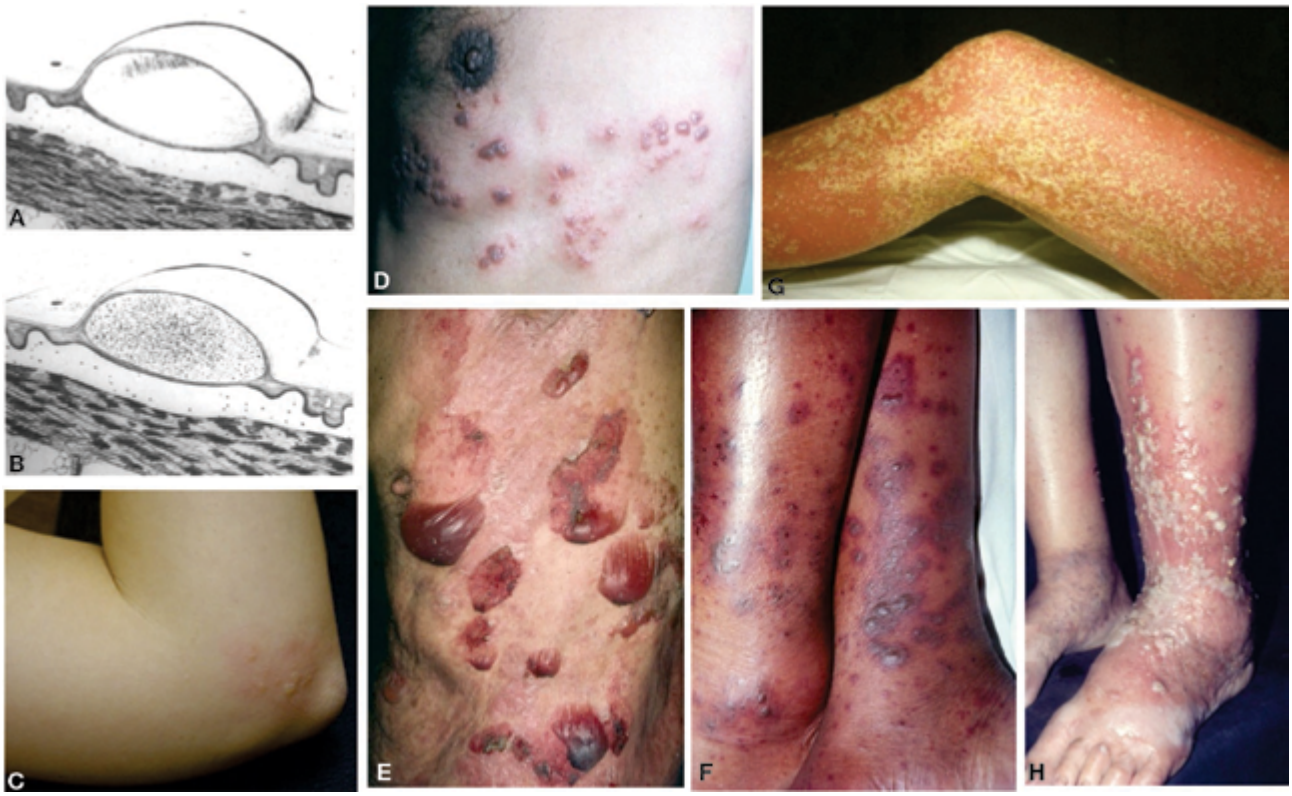


Figura 8.25 Lesões de conteúdo líquido: (A) Esquema de vesícula; (B) Esquema de pústula, no qual podem ser visualizadas células no interior da lesão, representadas por neutrófilos; (C) Vesículas agrupadas em *bouquet* sobre base eritematosa; (D) Vesículas agrupadas em *bouquet* com disposição zosteriforme; (E) Bolhas hemorrágicas; (F) Pápulas purpúricas e bolhas hemorrágicas; (G) Pústulas sobre base eritematosa; (H) Bolhas de conteúdo purulento sobre infiltrado inflamatório.

epiderme, resultando lesão de conteúdo citrino até 0,5 cm de diâmetro. Quando maior, denomina-se bolha, cujo conteúdo citrino ou hialino, purulento ou amarelado, ou hemorrágico deve ser descrito. A bolha pode ser intraepidérmica ou subepidérmica. Ao se romper, ocorre lesão exulcerada ou erosada, ou ulcerada, respectivamente. Ao se romper, deixa descamação em retalho na periferia. Portanto, ao visualizar somente a descamação em retalho, é indício de ser secundária a lesão bolhosa;

- *Pústula*: ela tem conteúdo purulento e, quando localizada na emergência de um pelo, denomina-se pústula folicular. Nem toda pústula é causada por microrganismos, podendo ser asséptica;
- *Abscesso*: compreende coleção de pus na derme ou subcutâneo, cuja superfície apresenta-se com sinais flogísticos;
- *Hematoma*: caracteriza-se por coleção de sangue na derme ou subcutâneo, de início violáceo e, com a metabolização da hemoglobina, torna-se amarelo-acastanhado;

- *Alterações da espessura: a*s lesões podem ser determinadas pelo aumento ou pela diminuição da espessura da pele, seja da epiderme ou da derme, ou de ambas, assim classificadas (**Figura 8.26**):
  - *Edema*: é causado pela infiltração da pele por líquidos orgânicos, podendo ser depressível ou firme, quando houver acúmulo de linfa;
  - *Infiltração*: difere do edema por haver sinais inflamatórios na derme, acarretando aumento da espessura da pele. O eritema pode ter limites imprecisos, sendo acompanhado por calor e dor;
  - *Queratose*: é decorrente do aumento da espessura da epiderme, sendo áspera à palpação, com tonalidade castanho-amarelada;
  - *Esclerose*: ocorre pelo espessamento da derme, em função da proliferação do colágeno. Ao pinçar a pele, não se obtém o pregueamento natural; é firme, hipo ou hipercrômica;

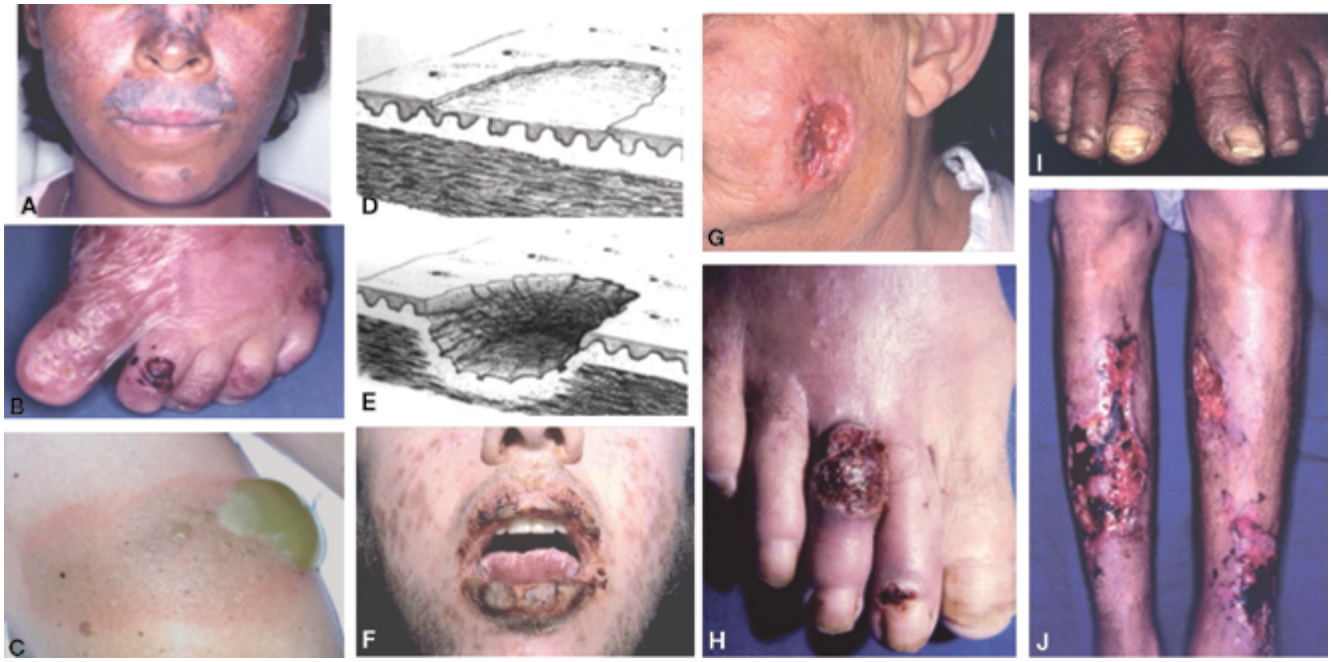


Figura 8.26 Alteração da espessura e perda de substância: (A) Lesões eritemato-hipercrômicas, acompanhadas por hiperceratose e áreas de atrofia; (B) Atrofia em pergaminho; (C) Bolha de conteúdo purulento sobre área infiltrada; (D). Esquema de exulceração (erosão); (E) Esquema de ulceração; (F) Lesões eritematosas lenticulares na face, erosões e crostas nos lábios; (G) Úlcera com fundo limpo; (H) Lesão úlcero-vegetante com pontilhado hemorrágico; (I) Descamação; (J) Escaras.

- *Liquenificação*: é definida como acentuação das dobras naturais da pele, causada por prurido crônico;
- *Atrofia*: pode ser causada pela diminuição da espessura da epiderme, derme ou subcutâneo. Pode ser primária ou secundária a lesão preexistente. Quando a epiderme é atrófica, ao se pregueá-la adquire aspecto de pergaminho;
- *Cicatriz*: decorre do processo de reparação tecidual, com neoformação do tecido conectivo. Pode ser normal, atrófica ou hipertrófica, e a cor da pele pode estar alterada;

• *Perdas teciduais*: podem ser decorrentes de lesões na epiderme ou na derme (**Figura 8.26**). Quando a lesão for sangrante, já fica implícito que houve perda além da camada basal da epiderme, pois a epiderme é avascular. Podem ser classificadas em:

- *Escamas*: o aumento da espessura da camada córnea resulta em descamação, que pode ser fina ou furfurácea, e lamelar segundo a intensidade de proliferação celular;
- *Escara*: resulta da necrose tecidual, exteriorizando-se por lesão enegrecida;
- *Crosta*: é considerada lesão secundária ao dessecamento de lesões de conteúdo líquido: vesículas, pústulas ou bolhas, ou de exsudatos;
- *Exulceração e úlcera*: a primeira, também denominada erosão, decorre da perda tecidual restrita à epiderme, portanto não deixa cicatriz, enquanto a úlcera pode atingir tecidos profundos e deixa lesão residual. Ao se descrever uma úlcera, devem ser levados em consideração:
  - *Dimensão*;
  - *Bordas (plana, elevada, em moldura, a pique);*
  - *Fundo (granulação lisa ou grosseira, presença de pontilhado hemorrágico, de fibrina ou exsudato citrino, purulento ou hemorrágico);*
  - *Base (infiltrada ou não). A pele que circunda a úlcera também deverá ser caracterizada. Denomina-se úlcera fagedênica aquela que destrói os tecidos, por sua natureza histolítica, e úlcera terebrante, aquela que destrói os tecidos em profundidade.*
- *Fístula*: decorre da exteriorização de focos de necrose ou abscesso por trajeto linear.
- *Fissura*: é mais superficial, uma solução de continuidade apresentando-se por trajeto linear.

As lesões elementares podem ser observadas isoladamente ou em associação, como eritematoescamosas, papuloeritematosas, ulcerovegetantes, vesicobolhosas e outras. As lesões podem acometer determinada região, ter distribuição metamérica (*zosteriforme*), generalizada

ou universal, e podem adquirir diversas formas: anelar, arredondada, discoide, figurada, gotada, serpiginosa ou reniforme. Podem ser brilhantes ou peroladas. Além disso, podem ser policíclicas, resultantes da confluência de lesões circinadas, as quais se dispõem em círculos, com maior atividade na periferia.

Características dos pelos e cabelos

O exame dos pelos e cabelos envolve a caracterização dos seguintes aspectos:

- *Distribuição*: os pelos seguem distribuição própria, em função do sexo e estado puberal. Nos homens, são mais espessos, com distribuição em áreas androgênicas como face, membros e tórax. Os pelos pubianos masculinos exibem configuração em losango, quase sempre se estendendo pela linha mediana abdominal até a face anterior do tórax. Após o início da puberdade, os indivíduos do sexo masculino passam a apresentar perda de cabelo na região frontoparietal, adquirindo as entradas androgênicas. A falta de entrada androgênica no homem, no período pós-puberal, pode ser devido ao padrão familiar, mas é um sinal que pode se somar a outros como indicativo de hipogonadismo. Os pelos femininos são mais finos e curtos, quase imperceptíveis na face, e pouco evidentes no tronco e membros. Na mulher, os pelos pubianos adquirem disposição triangular, delimitando uma linha horizontal superior característica. Em algumas síndromes genéticas, há alteração no padrão de implantação occipital de cabelos conforme podemos observar em pacientes portadoras de síndrome de Turner. Nestas, a implantação de cabelos é baixa e em formação de tridente;
- *Quantidade*: o número de pelos varia com a idade e o sexo, alcançando maior volume com a maturidade sexual e nos homens. O surgimento de pelos é um dado semiológico de puberdade, sendo útil na avaliação do desenvolvimento puberal normal, precoce ou atrasado, sendo comum a perda de pelos com o envelhecimento. A redução do número de pelos é denominada *hipotricose*. O termo *alopecia* também designa redução do número de pelos, muito embora seja mais utilizado quando da perda total ou parcial dos cabelos, como sinônimo de *calvície*. A perda localizada, geralmente circular, de cabelos recebe o nome de *tonsura* e pode ser secundária a infecções fúngicas (**Figura 8.27**). A perda dos pelos das sobrancelhas é conhecida como *madarose* e pode ser manifestação de hanseníase. O aumento do número de pelos recebe o nome de *hipertricose*. *Hirsutismo* diz respeito ao aumento do número de pelos na mulher, adquirindo distribuição masculina, o que reflete quase sempre distúrbios hormonais, por exemplo, a síndrome dos ovários policísticos;
- *Coloração*: além de ser uma característica genética, também pode indicar situações patológicas. Entre elas, a desnutrição proteica, na qual a cor dos cabelos passa a ser ruivo ou com tom amarelado. A perda da coloração dos pelos é denominada *leucotricose*. O termo *canície* é empregado para indicar cabelos brancos em grande quantidade.

Figura 8.27 Perda capilar devido à infecção fúngica.

Características das unhas

Alterações ungueais podem ser úteis no diagnóstico de doenças sistêmicas. Deve-se sempre observar *forma*, *espessura*, *superfície*, *consistência*, *brilho* e *coloração*. A unha normal apresenta superfície lisa, brilhante, coloração róseo-avermelhada e espessura e consistência firmes. Algumas conformações ungueais com denominações especiais são (**Figura 8.28**):

- *Unhas em vidro de relógio*: unhas excessivamente convexas em todos os sentidos. Desse modo, o ângulo da implantação ungueal adquire valor > 160° ou, segundo outros autores, 180º. Ainda que possa ser constitucional em algumas pessoas, particularmente da raça negra, em geral faz parte do quadro de *hipocratismo digital*, o qual será discutido mais adiante;
- *Unhas de Terry*: unhas com branqueamento proximal de 80%, deixando um pequeno halo avermelhado distal. Descritas em pacientes com insuficiência cardíaca, hepática e renal, também são atribuídas à ocorrência de edema subungueal;
- *Unhas de Lindsay ou unhas "meio a meio"*: unhas com a metade proximal branca e a metade distal

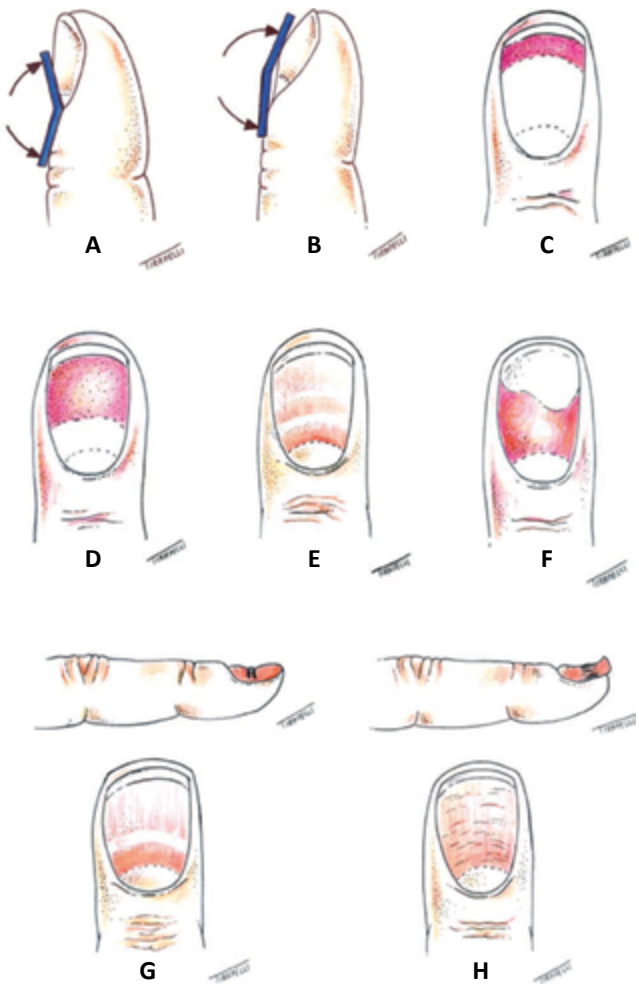


Figura 8.28 Alterações ungueais: (A) Ângulo ungueal normal; (B) Baqueteamento digital; (C) Unhas de Terry; (D) Unhas de Lindsay; (E) Linhas de Mees; as setas indicam as bandas brancas. (F) Onicólise; (G) Linha de Beau; a seta indica a presença de sulco; (H) Coiloniquia (unha em colher).

mais escura, geralmente amarronzada ou vermelha. Ocorrem em portadores de insuficiência renal crônica, cirrose e hipoalbunemia. São igualmente atribuídas ao surgimento de edema subungueal;

- *Linhas de Mees*: bandas brancas transversas únicas. Ocorrem em envenenamento por arsênio, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, quimioterapia, etc.;
- *Onicólise*: caracteriza-se pela separação da unha de seu leito ungueal. Pode ser de causa traumática ou devido a afecções locais, como psoríase. Quando associada ao hipertireoidismo, recebe o nome de *unhas de Plummer*;
- *Linhas de Beau*: sulcos ou bandas transversais não pigmentadas. Ocorrem em pacientes em recuperação de uma doença grave, por exemplo, infarto do miocárdio, ou, ainda, em portadores de insuficiência renal ou hepática;
- *Coiloníquia*: unhas em formato de colher. Desenvolve-se uma depressão na placa ungueal afinada, na qual se pode acumular líquido. Ocorrem em portadores de anemia ferropriva grave;
- *Unhas distróficas*: unhas rugosas, espessadas e de forma irregular. Ocorrem em portadores de isquemia crônica dos membros inferiores ou de onicomicose;
- *Anoníquia*: ausência da unha por trauma, dermatose ou doença congênita;
- *Paroníquia*: reação inflamatória na dobra periungueal;
- *Paquioníquia ou onicogrifose*: aumento da espessura ungueal;
- *Onicorrexia*: fragilidade anormal da extremidade ungueal, que se mostra fina e quebradiça;
- *Onicofagia*: hábito de roer as extremidades das unhas.

Mucosas

Durante o exame físico, o examinador deverá avaliar as *conjuntivas oculares*, *mucosas labiobucal*, *lingual* e *gengival*, avaliando as características de *coloração*, *umidade* e eventuais *lesões*. Em geral, as mucosas apresentam coloração róseo-avermelhada. À semelhança do que ocorre com a pele, condições sistêmicas podem levar a alterações de sua coloração, como *palidez*, *icterícia* ou *cianose*. A intensidade das alterações de coloração das mucosas, assim como as da pele, costuma ser expressa de modo subjetivo por uma escala em cruzes, que em geral varia entre (+) e (++++). Desse modo, mucosas descoradas (+) traduzem leve diminuição da coloração róseo-avermelhada, ao passo que mucosas descoradas (++++) traduzem importante descoramento dessas membranas, geralmente evidenciado em pacientes portadores de anemia grave. Mucosas descoradas (++) ou (+++) traduzem intensidade moderada de descoramento de mucosas. No entanto, mucosas hipercoradas podem ser decorrentes de inflamações ou poliglobulias. As alterações de coloração de mucosa por icterícia e cianose já foram comentadas anteriormente.

Outro parâmetro que deve ser avaliado sistematicamente durante o exame físico da mucosa é a existência de umidade, pois traduz o estado de hidratação do paciente. Mucosas úmidas representam bom estado de hidratação, ao passo que mucosas secas denotam desidratação.

A inspeção das mucosas, durante o exame físico geral, pode identificar diferentes lesões, as quais deverão ser posteriormente detalhadas, durante o exame especializa-

do do segmento envolvido. Exemplos dessas situações são os achados de petéquias, vesículas, úlceras etc.

Sistema Locomotor

Ainda que o exame de esqueleto, articulações e músculos seja discutido mais detalhadamente nos capítulos voltados aos exames ortopédico e neurológico, durante a realização do exame físico geral deve ser feita uma avaliação inicial de dados relacionados com o sistema locomotor. Isso se justifica porque, com frequência, manifestações osteoarticulares podem ser indicativas de processos mórbidos de natureza sistêmica.

Os aspectos relacionados com o sistema locomotor, que deverão ser investigados durante o exame físico geral, compreendem a pesquisa de deformidades ósseas, baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica, alterações das articulações e achados associados, alterações do tônus e trofismo muscular, além de pesquisa de pontos dolorosos.

Deformidades ósseas

A observação geral do paciente poderá revelar deformidades esqueléticas que, isoladamente ou em conjunto, venham a contribuir para o estabelecimento de um diagnóstico. São exemplos de deformidades ósseas as *protrusões* ou *saliências* cranianas. As alterações de forma da coluna vertebral são muito comuns e compreendem:

- *Cifoses*: acentuação da convexidade posterior, no plano sagital;
- *Lordoses*: acentuação da concavidade posterior no plano sagital;
- *Escolioses*: desenvolvimento de curvaturas laterais, no plano frontal. Na *síndrome de Marfan*, doença genética que envolve o tecido conectivo, é comum a ocorrência de membros e mãos desproporcionalmente alongados e escoliose, bem como outras deformidades torácicas, em indivíduos de estatura excessivamente grande.

Baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica

Baqueteamento digital é o abaulamento de aspecto bulbar observado nas falanges terminais dos dedos, que leva à perda do ângulo de inserção ungueal normal. É especialmente proeminente e mais evidente na região dorsal dos dedos e pode aparecer tanto nos pés quanto nas mãos (**Figura 8.29**). A acomodação ungueal a essa deformidade leva ao surgimento das unhas em vidro de relógio, já citadas. O baqueteamento digital ocorre pela deposição de tecido conectivo em torno das falanges, é muitas vezes

Figura 8.29 Dedos em baqueta de tambor.

indolor, e a sua patogênese ainda não é completamente conhecida. Entre diversas causas de baqueteamento digital, destacam-se câncer de pulmão, fibrose pulmonar idiopática, supurações pulmonares de evolução crônica, cardiopatias congênitas cianóticas, endocardite bacteriana e insuficiência hepática. Aproximadamente 10% dos casos de baqueteamento digital são de natureza idiopática ou hereditária.

A *osteoartropatia hipertrófica* é um distúrbio sistêmico que acomete, geralmente de maneira simétrica, ossos, articulações e mesmo partes moles. Caracteriza-se pelo acentuado espessamento do periósteo (*periostose*), particularmente nas diáfises dos ossos longos. Embora seja um diagnóstico mais radiológico do que clínico, em muitos doentes a periostose se traduz por aumento do volume das extremidades ósseas e de articulações. Em uma grande proporção de casos, baqueteamento digital acompanha o quadro da osteoartropatia, muito embora isso não seja obrigatório. Pacientes com osteoartropatia hipertrófica costumam referir dores ósseas espontâneas ou à palpação local. Na maioria das vezes, a osteoartropatia hipertrófica é manifestação paraneoplásica de um tumor torácico, em especial carcinoma broncogênico. Contudo, essa alteração também pode ser observada em casos de pneumopatias benignas, por exemplo, tuberculose pulmonar. Existe, ainda, um tipo primário da doença conhecida como *paquidermoperiostose*, que corresponde a aproximadamente

5% dos casos. Nessa situação, também costuma ocorrer comprometimento cutâneo, principalmente em face, com oleosidade e dermatite seborreica. O espessamento acentuado do couro cabeludo, somado ao aparecimento de dobras, leva a uma manifestação conhecida como *cútis verticis gyrata*.

Um quadro parecido e relacionado com a osteoartropatia hipertrófica é a *acropatia tireoidiana*, que também se caracteriza por deposição óssea periostal. Contudo, acomete apenas os ossos das mãos e dos pés, mas não os ossos longos (**Figura 8.30**). É assintomática e indolor, aparecendo em aproximadamente 5% dos casos da *doença de Graves*, geralmente os mais graves. Pode aparecer ainda, mais raramente, em outras doenças tireoidianas de natureza autoimune como a *tireoidite de Hashimoto*.

Alterações das articulações e achados relacionados

O examinador deverá realizar o exame das articulações sempre de maneira comparativa, confrontando as características de uma articulação com a correspondente contralateral. A pele sobrejacente à articulação pode evidenciar alterações inflamatórias, como eritema e calor, secundárias a artrites autoimunes, infecciosas ou metabólicas. Pode haver, ainda, atrofia muscular, revelando doença crônica, ou cicatrizes, indicando cirurgias prévias. A existência de edema na região articular pode ser secundária a diversas causas, como derrame no espaço articular, hipertrofia e inflamação da sinóvia.

Deformidades articulares podem ser sinal de artrite crônica destrutiva. O exame das articulações inclui ainda a *avaliação funcional*. A movimentação da articulação poderá indicar importantes informações quanto à limitação de função, e se isso decorre de dor ou é por degeneração articular. Alguns achados de maior interesse para o médico generalista são:

Figura 8.30 Acropatia tireoidiana.

- *Nódulos de Heberden e Bouchard*: são nódulos indolores localizados nas articulações interfalangianas dos dedos das mãos. Surgem pela deposição óssea local, decorrente de processos de osteoartrose e são comuns em idosos. Trata-se de pequenos nódulos endurecidos, geralmente medindo entre 2 e 3 mm, que não interferem na movimentação digital e que, em geral, acometem ambas as faces, medial e lateral, das articulações. Os nódulos de Heberden localizam-se nas articulações interfalangianas distais, ao passo que os de Bouchard nas articulações interfalangianas proximais;
- *Nódulos reumatoides*: são nódulos de consistência borrachenta, sem reação cutânea, geralmente indolores e que raramente ulceram. São observados em pacientes portadores de artrite reumatoide de longa evolução, em atividade, e histologicamente constituem-se de tecido fibroso, que envolve uma área central de necrose fibrinoide. São mais comumente de localização subcutânea, mas também podem ser subperiostais e intrassinoviais. São encontrados mais frequentemente em locais submetidos à pressão repetitiva, como a superfície extensora do cotovelo;
- *Tofos gotosos*: são depósitos de cristais de monourato de sódio que aparecem em pacientes portadores do distúrbio metabólico conhecido como gota úrica. Podem ocorrer por deposição subcutânea ou intrassinovial. Trata-se de nódulos firmes, de dimensões variadas, recobertos por pele normal. Costumam ser mais comuns nas extremidades ósseas, por exemplo, junto a cotovelos, pés e mãos. Em casos mais graves, pode haver acometimento das orelhas, e mesmo ulcerações, com liberação de material cremoso esbranquiçado (**Figura 8.31**);
- *Deformidades digitais*: o acometimento inflamatório crônico das articulações das mãos, observado particularmente na artrite reumatoide, pode levar a deformidades que acabaram recebendo denominações especiais (**Figura 8.32**):
  - *Desvio ulnar*: desvio das falanges digitais em direção ao lado ulnar da junta metacarpofalangiana;
  - *Mão em ventania*: limitação da movimentação dos dedos das mãos que se tornam desviados em alinhamentos de orientações diversas;
  - *Dedo em fuso*: caracterizado por aspecto fusiforme devido ao aumento de volume das arti-

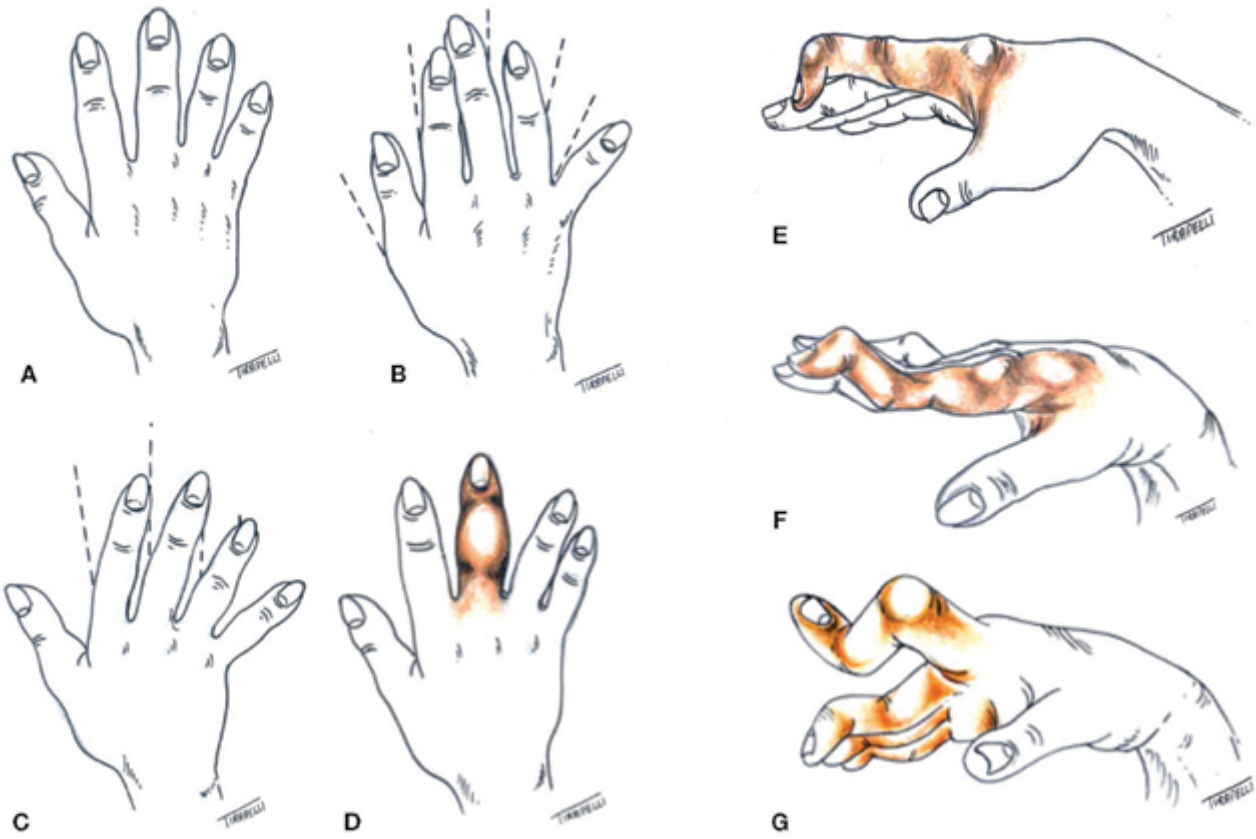


Figura 8.31 Alterações articulares associadas à artrite reumatoide: (A) Alinhamento normal da mão; (B) Mão "em ventania"; (C) Desvio ulnar dos dedos; (D) Dedo em fuso; (E) Dedo em pescoço de cisne; (F) Dedo em botoeira; (G) Dedo em pescoço de cisne.

Figura 8.32 Enorme tofo gotoso no nível da articulação do cotovelo.

culações interfalangianas proximais e distais. Aparece nas fases iniciais da artrite reumatoide;

- *Dedo em botoeira*: caracterizado pela flexão fixa da articulação interfalangiana proximal e pela hiperextensão da articulação interfalangiana distal;
- *Dedo em pescoço de cisne*: caracterizado pela hiperextensão fixa da articulação interfalangiana proximal e flexão da articulação interfalangiana distal;
- *Dedo em martelo*: nos dedos das mãos, corresponde flexão fixa da articulação interfalangiana distal. Nos dedos dos pés, corresponde à subluxação da articulação metatarsofalangiana e à flexão compensatória da junta interfalangiana proximal. Nesta última situação, o hálux não toca o solo com o paciente em pé. Os dedos em martelo também podem ser de causa traumática;
- *Podagra*: trata-se da artrite da primeira articulação metatarsofalangiana do hálux, muito dolorosa, e acompanhada por intensos sinais inflamatórios locais. Em geral, é manifestação de artrite gotosa aguda;

- *Tônus e trofismo muscular*: todos os grupos musculares devem ser avaliados, pois existem doenças que acometem a musculatura de maneira generalizada, e outras, apenas músculos ou grupos musculares isolados. Em relação ao *trofismo*, a musculatura pode ser classificada em:

- *Normal ou eutrófica*;
- *Hipotrófica:* diminuição de massa muscular;
- *Hipertrófica*: aumento de massa muscular;

Quanto à *tonicidade*, a musculatura pode ser classificada em:

- *Normal ou eutônica*;
- *Hipertônica*, *espástica ou rígida*: estado de contração ou semicontração da musculatura presente, por exemplo, em pacientes portadores de hemiplegia;
- *Hipotônica ou flácida*: estado em que o tônus está diminuído ou ausente evidenciado, por exemplo, em pacientes portadores de paralisia infantil.

Na avaliação do trofismo muscular, devemos observar inicialmente os relevos musculares do paciente em repouso. Em seguida, passa-se à palpação dos músculos, com os dedos em pinça, avaliando-se então, de modo mais acurado, o grau de desenvolvimento dos músculos o seu grau de contração (tonicidade).

- *Pesquisa de pontos dolorosos*: durante o exame físico geral, pode-se fazer a pesquisa da real presença de dores, relatadas pelos pacientes na anamnese, em pontos do esqueleto e músculos. Para tanto, procede-se à palpação digital das áreas afetadas. A intensidade adequada da força a ser utilizada nas áreas dolorosas é difícil de ser medida. Contudo, recomenda-se aplicar força suficiente para fazer desaparecer o leito sanguíneo do terço distal da unha do observador. A palpação de pontos dolorosos específicos poderá ser útil para o diagnóstico da *fibromialgia*. Um critério diagnóstico da condição é a detecção de, pelo menos, 11 pontos dolorosos de 18 preestabelecidos (**Figura 8.33**).

Cadeias Ganglionares

Os gânglios linfáticos ou linfonodos organizam-se em cadeias ganglionares superficiais, localizadas no tecido subcutâneo, ou profundas, localizadas no interior dos músculos ou nas cavidades do organismo. Ordinariamente, apenas os linfonodos superficiais são detectáveis ao exame físico. O aumento do tamanho dos linfonodos recebe o nome de adenomegalia, sendo um achado bastante frequente na prática médica. O exame meticuloso das cadeias ganglionares pode fornecer importantes informações de natureza diagnóstica e prognóstica. Os sítios dos linfonodos, a serem rotineiramente pesquisados,

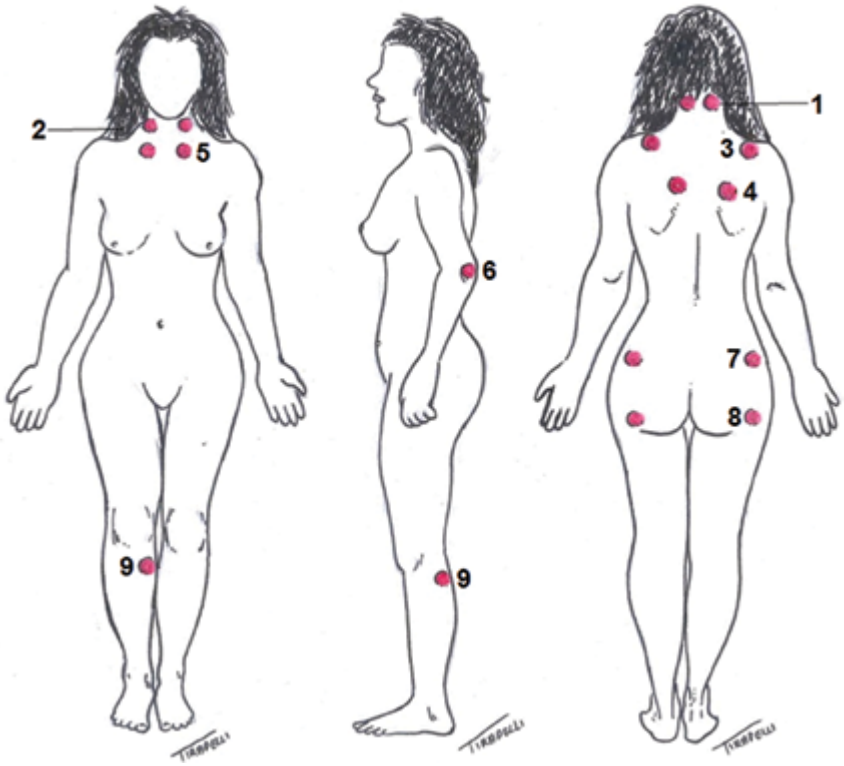


Figura 8.33 Localização esquemática dos pontos dolorosos para diagnóstico de fibromialgia reumática. 1. Suboccipital: na inserção do músculo suboccipital. 2. Cervical baixo: atrás do terço inferior do esternocleidomastoideo, no ligamento intertranverso C5-C6. 3. Trapézio: ponto médio do bordo superior. 4. Supraespinhoso: acima da escápula, próximo ao bordo medial na origem do músculo supraespinhoso. 5. Segunda junção costocondral: lateral à junção, na origem do músculo peitoral maior. 6. Epicôndilo lateral: 2 cm acima do epicôndilo lateral. 7. Glúteo médio: na parte média do quadrante superolateral do músculo glúteo médio. 8. Trocantérico: posterior a eminência do trocanter maior. 9. Joelho: na interlinha medial, pouco acima da linha média do joelho.

são os das cadeias da cabeça e pescoço, supraclaviculares, axilares, epitrocleares e inguinais (**Figura 8.34**). O conhecimento acerca dos territórios de drenagem das cadeias linfáticas é importante para a identificação do local da lesão primária (**Tabela 8.3**).

Os métodos usados para o exame dos linfonodos são a inspeção e a palpação.

Inspeção das cadeias ganglionares

A observação atenta das áreas de projeção de linfonodos superficiais poderá revelar *saliências* ou *abaulamentos* em virtude de adenomegalias (**Figura 8.35**). A visualização de tais saliências deve sempre levantar a hipótese de doença, particularmente se for evidenciada assimetria. Excepcionalmente, saliências cutâneas, devido aos linfonodos não patológicos, poderão ser observadas em crianças e indivíduos muito magros. Igualmente importante é a identificação da presença de *alterações da pele* sobrejacente, como hiperemia, edema, infiltração inflamatória, pontos de drenagem e fístulas.

Palpação das cadeias ganglionares

A técnica semiológica a ser empregada na palpação dos linfonodos varia de acordo com a cadeia ganglionar a ser pesquisada (**Figuras 8.36** e **8.37**). O examinador deve posicionar-se, preferencialmente, atrás do paciente, para o exame das cadeias occipitais, auriculares anteriores e posteriores, submandibulares e cervicais anteriores e posteriores. A introdução de ligeira inclinação homolateral da cabeça facilita a palpação dos gânglios submandibulares. O exame deverá, preferencialmente, ser feito pela frente, para as cadeias submentonianas, supraclaviculares, epitrocleares e axilares. Em cadeias planas, como da cabeça e inguinais, a palpação é feita pelo *deslizamento* de dois ou três dedos intermediários das mãos espalmadas sobre o plano profundo. Nas cadeias submandibulares, submentonianas e epitrocleares, empregam-se os dedos das mãos *em gancho* ou *em garra*. Já na cadeia axilar, pode-se usar uma combinação das duas últimas técnicas. No caso de gânglios cervicais profundos, junto ao músculo esternocleidomastóideo, emprega-se, frequentemente, a *mão em*

Tabela 8.3 Cadeias ganglionares importantes para o exame físico.

Cadeias	Localização	Drenagem
Occipitais	Porção posterior da cabeça	Couro cabeludo e cabeça
Auriculares anteriores	Anteriormente à orelha	Pálpebras e conjuntivas, pavilhão auricular e região temporal
Auriculares posteriores ou mastóideos	Posteriormente à orelha e mastoide	Couro cabeludo, pavilhão auricular, meato auditivo externo
Submandibulares	Abaixo do corpo da mandíbula	Estruturas do assoalho posterior da boca, língua, glândulas salivares submandibulares e sublinguais, lábios, bochechas, dentes, parte da cavidade nasal
Submentonianos	Abaixo do queixo	Assoalho da boca anterior, lábio inferior, dentes, parte anterior das gengivas, ponta da língua
Cervicais anteriores superficiais	Acompanham os esternocleidomastóideos superficialmente	Amígdalas, faringe, língua, laringe, parótidas, tireoide, esôfago superior
Cervicais anteriores profundos	Abaixo dos esternocleidomastóideos	Amígdalas, faringe, língua, laringe, parótidas, tireoide, esôfago superior
Cervicais posteriores	Borda posterior dos esternocleidomastóideos, junto ao trapézio	Couro cabeludo, pele cervical posterior, ouvido médio, pele dos braços e tórax, outros gânglios cervicais e axilares
Supraclaviculares	Horizontalmente na fossa supraclavicular	Direita: mamas, pulmões, esôfago e mediastino Esquerda: mamas, pulmões, abdome e pélvis
Axilares	Infra-axilares e justa peitorais	Braço, parede torácica e mama
Epitrocleares	Acima do epicôndilo medial do úmero	Face ulnar do antebraço e mão
Inguinais superficiais	Imediatamente abaixo do ligamento inguinal	Períneo, órgãos genitais, região glútea, canal anal, parede abdominal inferior, membros inferiores
Inguinais profundos	Medialmente a veia femural e abaixo da fascia cribiforme	Períneo, órgãos genitais, região glútea, canal anal, parede abdominal inferior, membros inferiores

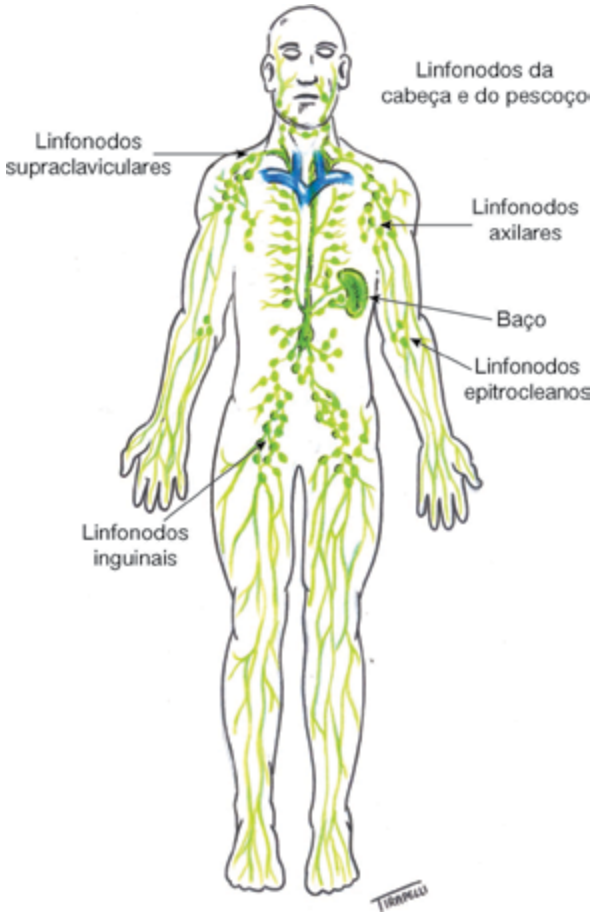


Figura 8.34 Principais cadeias linfáticas a serem examinadas no exame físico geral.

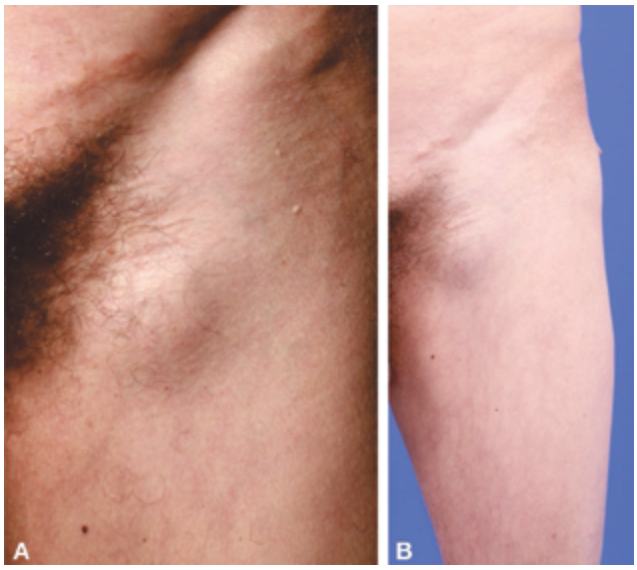


Figura 8.35 Adenomegalias em pacientes com linfoma não Hodgkin: (A) Adenomegalia axilar; (B) Adenomegalia inguinal.

pinça, procurando-se prender os linfonodos examinados entre o polegar e os demais dedos em oposição.

Características a serem descritas

Além da localização da cadeia acometida, diversas características deverão ser pesquisadas durante a palpação dos linfonodos e descritas com exatidão:

- *Tamanho*: descrever o tamanho do linfonodo no seu maior diâmetro. Ainda que, verdadeiramente, não haja um limite de tamanho para a normalidade dos linfonodos, uma vez que suas dimensões podem variar em função da idade e exposição antigênica prévia, gânglios > 1 cm merecem atenção. Entretanto, linfonodos inguinais de 1,5 cm frequentemente não são patológicos, ao passo que um gânglio pré-auricular entre 0,5 e 1 cm já pode se mostrar suspeito. De qualquer modo, quanto maior o diâmetro de um linfonodo, maiores as chances de ele ser patológico;
- *Consistência*: linfonodos muito *endurecidos* ou *pétreos* indicam natureza neoplásica, frequentemente metastática; linfonodos de consistência *elástica* ou *borrachenta* podem aparecer em linfomas; linfonodos *amolecidos* costumam ser reacionais; linfonodos *flutuantes* caracterizam-se pela percepção de conteúdo líquido durante a palpação e são comuns diante de quadro de inflamação e necrose;
- *Coalescência*: consiste na junção ou no agrupamento de dois ou mais linfonodos, formando uma massa, geralmente, de limites imprecisos. Quando presente, é indicativa de adenomegalia neoplásica ou, menos frequentemente, processo inflamatório crônico, por exemplo, tuberculose ou linfogranuloma venéreo;
- *Mobilidade*: linfonodos sem mobilidade, fixos às estruturas subjacentes, geralmente indicam infiltração por processo neoplásico, muito embora tal fenômeno também possa ocorrer na inflamação crônica;
- *Sensibilidade*: a linfoadenomegalia dolorosa ocasiona o crescimento rápido do gânglio com estiramento da cápsula. Costuma ser sinal de inflamação, mas, eventualmente, pode surgir na presença de necrose ou hemorragia de um nódulo neoplásico de desenvolvimento rápido.

De modo geral, linfonodos benignos tendem a ser pequenos, macios, móveis, bem delimitados e indolores. A palpação de linfonodos com tais características ocorre, frequentemente, nas cadeias submandibulares e inguinais e, mais raramente, nas cadeias axilares e cervicais superficiais, como resultado de quadros inflamatórios e infecciosos prévios dos membros, dentes ou orofaringe. Linfonodos de natureza neoplásica costumam ser grandes, muito en-

Figura 8.36 Palpação de gânglios linfáticos: (A) Gânglios retroauriculares; (B) Submentonianos; (C) Submandibulares; (D) Cervicais superficiais; (E) Cervicais profundos.

durecidos, confluentes, aderentes aos planos profundos e indolores. Já os linfonodos inflamatórios tendem a mostrar consistência aumentada, eventualmente flutuante, serem dolorosos e com frequência confluentes e fixos.

A palpação de um linfonodo supraclavicular deve ser motivo de alerta, pois particularmente em indivíduos adultos há grandes chances de ser neoplásico. A palpação de um gânglio supraclavicular direito geralmente indica metástase de neoplasia primária do pulmão ou mama ipsilateral. Entretanto, menos frequentemente, pode ser igualmente indicativo de câncer mediastinal ou esofágico. Devido à comunicação entre as vias de drenagem, um linfonodo supraclavicular direito raramente pode ser secundário a neoplasia pulmonar contralateral. A palpação de um nódulo supraclavicular isolado do lado esquerdo é conhecido como *sinal de Troisier* sendo, em geral, indicativa de neoplasia. Uma vez que o ducto linfático torácico se anastomosa na junção das veias jugulares interna e subclavicular esquerdas e drena não apenas o tórax ipsilateral como também a linfa proveniente do abdome e pelve, o sinal de Troisier pode ter origem em neoplasias de qualquer órgão localizado nessas regiões. Quando o sinal de Troisier é devido especificamente à neoplasia gástrica, frequentemente emprega-se o termo *gânglio de Virchow*.

A detecção de nódulos epitrocleares raramente está associada à normalidade. Classicamente, admitia-se que fossem indicativos de hanseníase ou sífilis, mas hoje se sabe que podem aparecer em outras condições, como sarcoidose, linfomas, leucemias e uso de drogas intravenosas.

Figura 8.37 Palpação de gânglios linfáticos: (A) Gânglios axilares; (B) Gânglios supraclaviculares; (C) Gânglios epitrocleares; (D). Gânglios inguinais.

Informações Complementares

Biotipo

Várias classificações morfológicas ou psicomorfológicas dos tipos físicos já foram elaboradas, tentando correlacioná-las com a frequência de determinadas doenças. Atualmente, essas correlações estão desacreditadas, e a utilidade clínica dos biotipos restringe-se à interpretação das variações anatômicas de cada tipo morfológico. Assim, por exemplo, as posições do choque da ponta do coração (*ictus cordis*) e da borda palpável do fígado serão mais baixas nos tipos *longilíneos* (indivíduos com tendência a estatura elevada, panículo adiposo escasso, musculatura pouco desenvolvida e membros alongados, mais longos do que o tronco) do que nos *brevilíneos* (pessoas com tendência a baixa estatura, panículo adiposo abundante, musculatura desenvolvida e membros curtos em relação ao tronco). Os *normolíneos* têm características intermediárias entre os dois tipos citados anteriormente, apresentando desenvolvimento equilibrado da musculatura e do tecido adiposo, assim como entre o tamanho dos membros e do tronco.

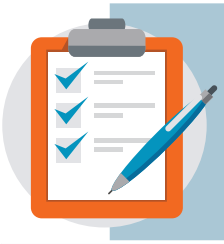
Hálito

Durante a realização do exame físico, por vezes chama atenção o odor emitido pela respiração do paciente. Tais odores podem estar associados a distúrbios metabólicos, geralmente de intensidade avançada. Por isso, o exame do hálito dos pacientes sempre foi classicamente colocado como parte do exame físico geral. Contudo, como nos dias atuais tais moléstias costumam ser diagnosticadas em fases menos

avançadas, a detecção desses odores típicos não é tão comum. Ainda que a pesquisa rotineira do hálito dos pacientes não seja mais recomendada, é útil saber que existem odores característicos de algumas doenças, sendo os mais comuns:

- *Hálito hepático ou fetor hepaticus*: característico do paciente com insuficiência hepática grave, em geral exibindo quadro de encefalopatia. É atribuído à excreção de mercaptanos e costuma ser comparado ao odor de maçã podre;
- *Hálito urêmico*: corresponde a um odor amoniacal semelhante ao da urina. Resulta da degradação da ureia em amônia na saliva e é encontrado em pacientes com insuficiência renal;
- *Hálito cetônico*: presente em indivíduos com cetose por jejum prolongado ou com cetoacidose diabética. O aroma de acetona distribui-se no ambiente em função da excreção respiratória desse substrato pelas vias respiratórias;
- *Hálito etílico*: observado em indivíduos que fizeram ingestão alcoólica recente.

Podemos, ainda, sentir outros tipos de hálitos desagradáveis (*halitose*) decorrentes de infecções orais (gengivoestomatites, doença periodontal, cáries), infecções pulmonares supurativas (bronquiectasias, abscesso pulmonar) e consumo de tabaco.



ROTEIRO DE EXAME FÍSICO GERAL

- Avaliação do estado geral;
- Sinais vitais e medidas antropométricas:
  - Medida da temperatura corporal;
  - Medida do peso corporal;
  - Medida da altura corporal;
  - Índice de massa corporal;
  - Medida da circunferência abdominal;
- Fácies;
- Nível de consciência e estado cognitivo;
- Atitude e decúbito preferencial;
- Grau de hidratação;
- Estado nutricional;
- Pele e anexos:
  - Coloração;
    - Alterações generalizadas;
    - Alterações localizadas;
    - Alterações da vascularização cutânea:
      - Teleangiectasias;
      - Circulações colaterais;
  - Textura, espessura e umidade;
  - Turgor, mobilidade e elasticidade;
  - Edemas;
  - Enfisema subcutâneo;
  - Lesões dermatológicas;
  - Características dos pelos e cabelos;
  - Características das unhas;
- Mucosas;
- Sistema locomotor:
  - Deformidades ósseas;
  - Baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica;
  - Alterações das articulações e achados relacionados;
  - Alterações do tônus e trofismo muscular;
  - Pesquisa de pontos dolorosos;
- Cadeias ganglionares.

REFERÊNCIAS

1. Bevilacqua F, Benssousan E, Silva JMJ et al. Manual do exame clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1977.
2. Lopes M, Laurentys Medeiros J. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
3. Mangione S. Physical diagnosis secrets. 2. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008.
4. Porto CC. Semiologia médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
5. Ramos Jr. J. Semiotécnica da observação clínica. 6. ed. São Paulo: Sarvier, 1976.
6. Swartz MH. Tratado de semiologia médica. História e exame clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
7. Talley NJ, O'Connor S. Exame clínico para o diagnóstico físico. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

Capítulo 9

Hilton Marcos Alves Ricz | Francisco Veríssimo de Mello-Filho | Léa Maria Zanini Maciel

Exame de Cabeça e Pescoço

INTRODUÇAO

O segmento cervicofacial congrega uma área onde várias estruturas, com tecidos diferentes e funções diversas, interagem do mesmo modo para ações respiratórias, fonatórias, digestórias, auditivas, visuais e endócrinas. O exame adequado da região oferece informações imprescindíveis para diagnósticos de doenças, tanto locais quanto sistêmicas, sejam elas de origem inflamatória, infecciosa ou tumoral. Além disso, quadros sindrômicos e traumáticos podem ser esclarecidos apenas com uma propedêutica apurada. Deve-se salientar, entretanto, que muitos aspectos do exame físico de cabeça e pescoço estão mais relacionados com a prática de especialistas, como cirurgiões de cabeça e pescoço, otorrinolaringologistas e oftalmologistas, do que a dos clínicos gerais. No presente capítulo, serão discutidos os elementos essenciais do exame físico de cabeça e pescoço, pertinentes a todos os médicos envolvidos com a prática clínica. A palpação dos gânglios linfáticos de cabeça e pescoço fornece informações diagnósticas muito importantes, mas faz parte do exame físico geral e, como tal, já foi discutida previamente. Além disso, outros capítulos darão, posteriormente, mais detalhes da semiologia especializada de olhos, nariz, garganta e ouvidos e do exame neurológico.

ASPECTOS ANATÔMICOS

Cabeça

Na interpretação dos achados de exame físico da cabeça, é útil a divisão em *couro cabeludo* e *face*. A descrição dos achados é também facilitada pela utilização de uma nomenclatura das regiões que reflita os nomes dos ossos subjacentes. Assim, por exemplo, uma lesão pode ser referida como acometendo as áreas parietal, frontal, zigomática etc. Duas glândulas salivares são normalmente acessíveis ao exame clínico: as parótidas e as submandibulares. A abertura do ducto parotídeo (ducto de Stenon) é visível na cavidade oral, na forma de uma papila, próxima ao colo do dente segundo molar superior. Os ductos das glândulas submandibulares percorrem um trajeto sublingual, em direção anterior e medial, desembocando em papilas próximas e laterais ao freio da língua. A cabeça é uma estrutura intensamente vascularizada, destacando-se, ao nível da superfície do crânio, a artéria temporal superficial, que emerge anteriormente à orelha externa e progride emitindo ramos em direção ao vértice cefálico. Além de palpável, ramos dessa artéria podem ser visualizados como saliências de trajeto sinuoso, em regiões não pilosas de pessoas muito magras ou envelhecidas. A drenagem venosa do couro cabeludo e da face ocorre por tributárias que convergem para as veias

temporal superficial e auricular posterior, as quais drenam para a veia jugular externa. Outra veia importante é a facial, que drena para a veia jugular interna (**Figura 9.1**).

Inúmeros músculos localizam-se na cabeça e podem ser classificados em dois grandes grupos: os músculos de expressão facial, como os frontais, orbiculares e risório; e os músculos da mastigação, por exemplo, o temporal e o masseter. A cabeça é uma estrutura altamente inervada, na qual se destacam pela importância os pares de nervos cranianos. Os seios paranasais são cavidades repletas de ar situadas no interior do crânio, as quais drenam para as cavidades nasais. Diversos processos, principalmente de natureza infecciosa, podem acometer os seios paranasais, levando ao surgimento de dores mais intensas nos locais das suas projeções. Os mais acessíveis ao exame clínico são o frontal, o maxilar e, em menor grau, o etmoidal (**Figura 9.2**).

Figura 9.2 Projeções dos seios paranasais. **A.** Frontal; **B.** Etmoidal; **C.** Maxilar.

Pescoço

O pescoço sustenta a cabeça e promove a sua movimentação, devido à grande mobilidade da coluna cervical e à ação de diferentes grupos musculares. Além disso, localizam-se no pescoço importantes estruturas vasculares, o aparelho da fonação, parte da traqueia e a glândula tireoide. Na linha média do pescoço, logo abaixo da mandíbula, localiza-se o osso hioide, que é móvel. Em progressão caudal, identifica-se facilmente a cartilagem tireoide, que é saliente, e a cartilagem cricoide contígua. Em seguida à cartilagem cricoide, inicia-se a traqueia que, geralmente, adentra o tórax no nível do sexto ou sétimo anel cartilaginoso.

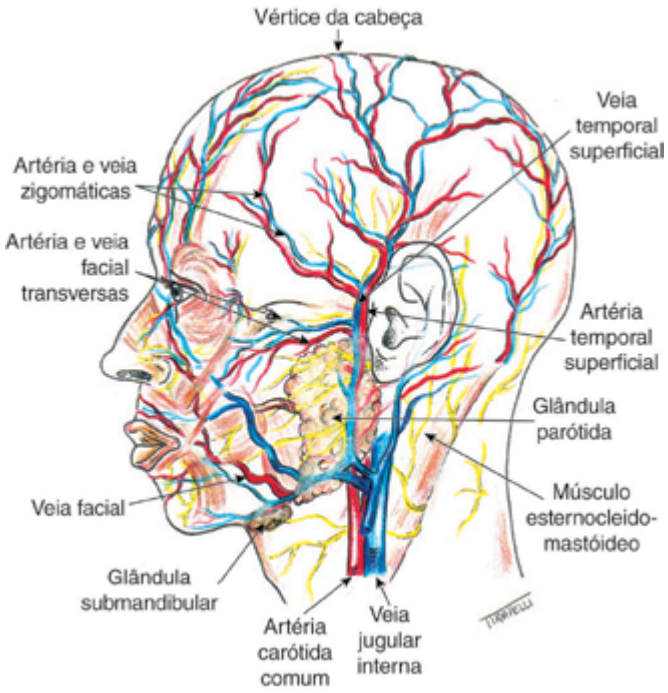


Figura 9.1 Anatomia superficial da cabeça.

A glândula tireoide é formada por dois lobos ligados pelo istmo e encontra-se fixada à fáscia pré-traqueal, de tal maneira que se eleva juntamente com a traqueia durante a deglutição entre 1,5 e 3,5 cm. O istmo da glândula cruza a traqueia abaixo da cartilagem cricoide. Os lobos justapõem-se à face lateral da traqueia e do esôfago, desde a cartilagem tireoide até, aproximadamente, o quinto ou sexto anel da traqueia. Os lobos são cobertos pelos músculos esternocleidomastóideo, esterno-hióideo e esterno-tireóideo. A posição anatômica da glândula, situada em região relativamente superficial, facilita tanto a inspeção quanto a palpação em muitos pacientes, principalmente em indivíduos magros e longilíneos (**Figura 9.3**).

No pescoço, localizam-se importantes estruturas vasculares. Em nível mais profundo, destacam-se as artérias carótidas comuns, que do lado direito origina-se no tronco braquicefálico, e do lado esquerdo, diretamente da crossa da aorta. As artérias carótidas comuns localizam-se atrás dos músculos esternocleidomastóideos e, no nível da borda superior da cartilagem tireoide, dividem-se em carótidas interna e externa, que irão irrigar a cabeça. As veias jugulares internas drenam sangue da cabeça até se unirem às veias subclávias, formando os troncos venosos braquicefálicos. Localizam-se na bainha carotídea, correndo anterolateralmente às carótidas comuns e ao nervo vago, atrás dos esternocleidomastóideos. As *veias jugulares externas* cortam superficialmente os músculos esternocleidomastóideos e dirigem-se dos ângulos da mandíbula em direção às veias subclávias. As jugulares

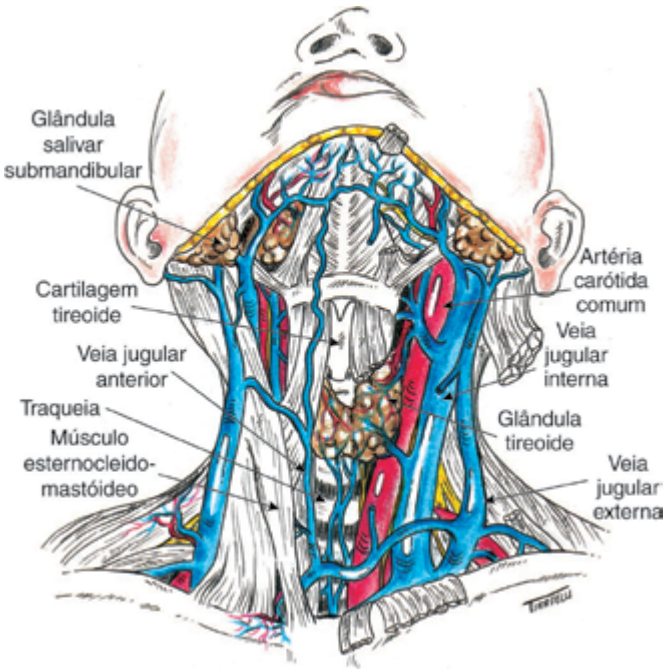


Figura 9.3 Anatomia do pescoço.

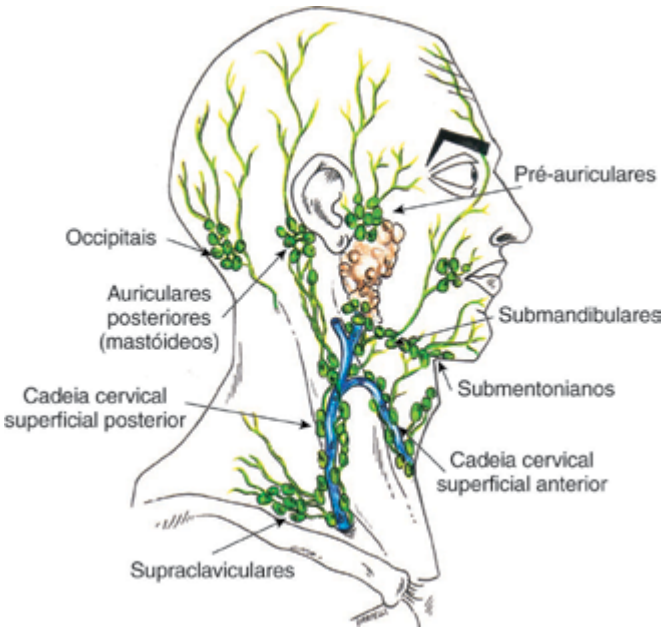


Figura 9.4 Algumas cadeias ganglionares do pescoço.

externas correm paralela e lateralmente às veias jugulares internas e unem-se medialmente pelo arco jugular (**Figura 9.3**). As artérias e veias vertebrais são importantes vasos cervicais, porém, devido à sua localização profunda, são normalmente inacessíveis ao exame clínico.

Linfonodos da Cabeça e do Pescoço

A classificação das cadeias linfáticas de cabeça e pescoço é complicada em virtude do uso de várias nomenclaturas. Os relatos anatômicos de Rouvière (1932) descrevem um colar de linfonodos cervicais, chamado de *anel pericervical*, na transição entre a cabeça e o pescoço. Os linfonodos desse anel são os *occipitais*, *mastóideos*, *parotídeos*, *faciais*, *retrofaríngeos*, *submandibulares* e *submentonianos* (**Figura 9.4**). Os grupos anteriores e os laterais são cadeias descendentes que se estendem desse colar, anterior e lateralmente ao pescoço, respectivamente.

Os linfonodos *cervicais anteriores* estão localizados entre as carótidas, abaixo do hioide, seguindo o curso da veia jugular anterior, sobre os músculos pré-laríngeos. Os linfonodos *cervicais laterais* são responsáveis pela maior drenagem linfática do pescoço e são divididos em superficiais e profundos. Os *superficiais* acompanham a veia jugular externa. Os *profundos*, por sua vez, subdividem-se em *cadeia jugular interna*, *cadeia acessória* e *cadeia supraclavicular*.

EXAME FÍSICO DA CABEÇA

Recomendações Técnicas

Posição e ambiente

O exame deve ser realizado com o paciente preferencialmente sentado, com a cabeça ereta, e o olhar dirigido diretamente ao examinador. O ambiente deverá ser adequadamente iluminado, o examinador posicionando-se frontalmente ao paciente, tomando cuidado para evitar a formação de sombras nas regiões observadas. É desejável que o examinador esteja sentado em uma cadeira ou em um banco, na mesma altura do acento do examinado. Uma alternativa é fazer o exame com ambos em pé. Em situações especiais, como no caso de planejamento de estratégias cirúrgicas, a análise dos achados de exame físico pode ser complementada com o emprego de imagens fotográficas.

Sequência do exame

O exame da cabeça deverá ser realizado na seguinte sequência: *inspeção estática*, *inspeção dinâmica*, *palpação do crânio e face*, *oroscopia* e *palpação da cavidade oral*. Na dependência da situação clínica, o exame poderá ser complementado com a realização de *laringoscopia*, *rinoscopia*, *otoscopia* e *oftalmoscopia*. Estes últimos procedimentos, de natureza mais especializada, serão discutidos em capítulos próprios.

Inspeção estática

Consiste na observação atenta da morfologia global e dos diversos segmentos da cabeça. Deve ser feita de maneira sistematizada investigando:

- Tamanho e forma do crânio;
- Posição da cabeça;
- Presença de movimentos anormais;
- Inspeção do couro cabeludo;
- Inspeção geral da face;
- Inspeção das sobrancelhas, pálpebras, conjuntivas e olhos;
- Inspeção do nariz;
- Inspeção do pavilhão auricular.

A inspeção estática da face deve ser feita de maneira ordenada, dividindo-a em três segmentos horizontais (terço superior, médio e inferior), que devem ser semelhantes em suas dimensões craniocaudais (**Figura 9.5**). Cada terço da face, assim como o pescoço, deve ser comparado como se uma linha passasse no centro dividindo os segmentos em seus lados direito e esquerdo. Desse modo, o objetivo é identificar assimetrias, deformidades, abaulamentos, cicatrizes e tumorações. Devemos também observar a simetria vertical, empregando a regra dos quintos, segundo a qual a distância entre os cantos internos dos olhos é a mesma do canto interno ao canto externo ocular, bem como do canto externo do olho até a região mais lateral do crânio (**Figura 9.5**).

Com essas duas avaliações básicas, é possível identificar praticamente qualquer alteração da morfometria craniomaxilofacial. Entretanto, como nem sempre é possível mensurá-las adequadamente ou estabelecer as complexas alterações tridimensionais envolvidas, planejamentos de correções cirúrgicas requerem o uso de imagens obtidas por fotografias, radiografias (cefalometria), tomografias, ressonância magnética e prototipagem.

Inspeção dinâmica

Investiga a motricidade das estruturas faciais, avaliando, em particular, a função dos pares de nervos cranianos. As técnicas de exame de tais nervos são detalhadas no capítulo dedicado ao exame neurológico. A inspeção dinâmica é realizada simultaneamente à inspeção estática, ao se pedir para o paciente a realização de movimentos simples, como abrir e fechar os olhos, franzir a testa ou sorrir. Além disso, também é avaliada a abertura oral, na qual é observado se a mandíbula, ao abrir, não produz desvio da linha média. Nessa situação, a distância máxima de abertura entre as cúspides dos incisivos centrais superior e inferior deve variar entre 4 e 5 cm. A inspeção dinâmica é finalizada com a observação da movimentação vertical do complexo hioide-laringe, após o paciente ter deglutido a própria saliva ou um pouco de água.

Palpação do crânio e da face

A palpação do crânio e do esqueleto facial é, sem dúvida, o método mais elucidativo para o diagnóstico de tumores das partes moles e ósseos e fraturas que podem deformar a face. Dependendo da situação clínica, essa avaliação deve ser feita utilizando-se luvas, para que possamos colocar a mão em contato com qualquer lesão

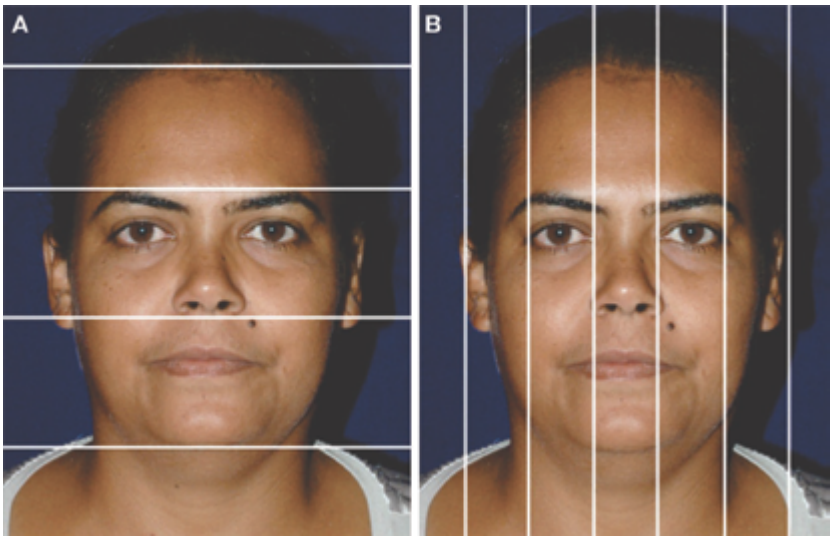


Figura 9.5 (A) Regra dos terços da face. (B) Regra dos quintos da face.

em tecidos moles, que, muitas vezes, podem apresentar sangramento e secreções. A palpação deve ser feita de maneira lenta e sistemática, para que nenhum segmento do arcabouço ósseo da face seja omitido. Inicia-se palpando todo o crânio, procurando áreas dolorosas, afundamentos, abaulamentos, crepitações ou degraus ósseos. Utilizando-se as duas mãos, comparativamente palpam-se os lados direito e esquerdo dos três terços da face. Para tanto, aplica-se delicada pressão local, empregando-se duas ou três extremidades digitais, geralmente os dedos indicador e médio. Dessa maneira, palpamos toda a região frontal, o rebordo orbitário, o zigoma, o maxilar, o nariz e a mandíbula.

Em casos de traumas, deve-se, obrigatoriamente, tentar mobilizar o terço médio da face no sentido craniocaudal. Para isso, colocando-se o dedo indicador no palato duro e o polegar nos incisivos centrais da arcada dentária superior, aplica-se força moderada e observa-se a possível ocorrência de deslocamentos. Com essa manobra, é possível detectar as fraturas denominadas Le Fort I, II e III. Na mandíbula, a palpação também deve ser combinada intra e extraoral, no sentido de procurar abaulamentos, deformidades, fragmentos móveis e dentes amolecidos.

A pesquisa da *dor à palpação dos seios da face* pode ser igualmente útil na confirmação de processos inflamatórios que acometam tais estruturas. Nesse caso, a extremidade de um dos dedos pressiona as áreas de projeção dos seios da face (**Figura 9.6**).

As glândulas parótidas podem ser palpadas com os dedos indicador, médio e anular, justapostos e ligeiramente flexionados, colocados abaixo e ligeiramente à frente da orelha externa, comprimindo delicadamente a área e deslizando no sentido vertical (**Figura 9.7A**).

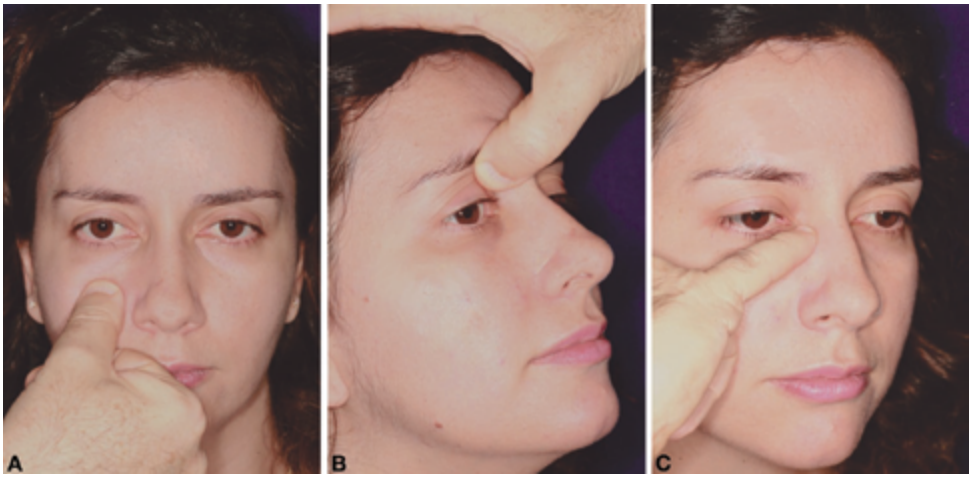


Figura 9.6 Palpação dos seios paranasais: (A) Palpação do seio maxilar; (B) Palpação do seio frontal; (C) Palpação do seio etmoidal.

Figura 9.7 Palpação da face: (A) Palpação da glândula parótida; (B) Avaliação da mobilidade da articulação temporomandibular pela palpação; (C) Palpação bimanual da glândula salivar submandibular.

Para avaliação do grau de excursão das articulações temporomandibulares, coloca-se o dedo indicador no conduto auditivo externo, ou na região pré-auricular no nível do trágus, bilateralmente.

Ao solicitar que o paciente abra e feche a boca, pode-se sentir a cabeça condiliana passar pelo dedo do examinador, caso não haja fratura, tumores ou anquilose da articulação que produz sua fixação (**Figura 9.7B**). Quando identificamos uma lesão de tecidos moles, recoberta por epitélio íntegro ou ulcerado, devemos analisar consistência, limites, infiltrações, sensibilidade e fixação em tecidos. As lesões benignas geralmente são bem delimitadas, de consistência dos próprios tecidos, indolores e móveis à manipulação, ao passo que as malignas são exatamente o inverso. Quando há lesão infiltrando os tecidos moles e produzindo ulcerações, amolecimento dentário, trismo, sangramento e limitação funcional, suspeita-se de neoplasia maligna até prova em contrário.

Oroscopia

Investiga a cavidade oral, desde os lábios, dentes, língua, assoalho da boca, rebordo gengival, mucosa jugal, palato duro, além da orofaringe, em que são verificados o palato mole, as tonsilas e as paredes laterais e posterior da faringe. Deve ser realizada com boa iluminação para que todas as possíveis alterações possam ser verificadas. Além de luz, que preferencialmente deve ser fornecida por um fotóforo, o examinador deve dispor de abaixadores de língua ou espátulas, que podem ser metálicos, de madeira ou de plástico, e de luvas para efetuar a palpação. Caso o paciente faça uso de próteses dentárias removíveis, estas devem ser retiradas para que toda a mucosa seja examinada.

Deve-se proceder ao exame de modo sistematizado, para que nada se perca aos olhos do examinador. Com o auxílio das espátulas, inicia-se examinando o lábio inferior e o superior, bem como os sulcos gengivolabiais correspondentes, observando-se a coloração e a umidificação da mucosa, notando se existem nodulações ou abaulamentos, fissuras, úlceras ou rugosidades, ou irregularidades da superfície labial. Segue-se a inspeção da mucosa oral, buscando, nas bochechas, abaulamentos, alteração da coloração, fissuras, úlceras ou irregularidades mucosas. Além disso, deve-se perceber a presença do óstio do ducto de Stenon, caracterizado por uma pequena papila, e a presença da impressão da oclusão dentária na região posterior, caracterizada por linhas planas e esbranquiçadas. Para verificar a permeabilidade do ducto parotídeo, pode-se comprimir com a mão a parótida externamente e constatar a saída de saliva hialina pela papila. Para tanto, aplica-se suave compressão da pele na região próxima da orelha, com movimento para a região mais anterior da face, percorrendo-se a extensão de toda a glândula.

O rebordo gengival é analisado procurando-se úlceras ou outras lesões mucosas, atentando-se para as condições dentárias, como o estado de conservação e falhas. Os rebordos devem ser avaliados tanto em sua face labial quanto lingual. Além disso, verifique a presença de cáries e dentes quebrados, que podem produzir traumatismo na mucosa lingual, gerando inicialmente uma lesão traumática e, posteriormente, até o desenvolvimento de neoplasia.

A avaliação continua com a exposição adequada do assoalho da boca, movendo-se a língua para os lados e para cima, o que torna possível perceber se a função do XII par craniano (nervo hipoglosso) está íntegra. Movendo-se a língua para a direita, observa-se o assoalho da boca contralateral, e repete-se a mesma manobra do outro lado. A elevação da língua, posicionada em contato com o palato, possibilita avaliar a região do frênulo lingual e os óstios dos ductos das glândulas salivares submandibulares.

A movimentação da língua apoiada por espátulas já nos possibilita examinar as suas bordas laterais e a porção dorsal, restando somente a porção ventral, que deve ser avaliada a seguir. A oroscopia finaliza com a observação do palato duro, que é facilitada pela elevação do mento. O palato mole e a orofaringe são observados com a boca aberta, e a língua em repouso no assoalho da boca, não protruída, solicitando que o paciente diga "Aaah…"

No palato, devem-se observar os pilares anteriores e posteriores e as tonsilas, a úvula e a parede da faringe. Durante a avaliação com a emissão sonora, o palato mole se eleva e torna possível avaliar a função motora do X nervo craniano (nervo vago). É importante observar a coloração da mucosa, a simetria das lojas tonsilares, o aumento das tonsilas, a existência de exsudatos, inchaços, abaulamentos e ulcerações.

Palpação da cavidade oral

Realiza-se a palpação da cavidade oral em complemento à oroscopia, empregando-se luvas. A palpação bidigital ou bimanual, com o uso do dedo indicador por dentro da cavidade oral e outro exteriormente, possibilita encontrar abaulamentos e massas, especialmente na mucosa labial e jugal e no assoalho da boca. Além disso, é possível palpar as glândulas salivares submandibulares e sublinguais, detectando irregularidades em sua superfície, massas de conteúdo sólido ou cístico, cálculos ou mesmo perceber dor ao toque (**Figura 9.7C**).

Em função de se tratar de um órgão essencialmente muscular, a língua deve ser palpada em toda sua extensão, buscando-se infiltrações ou endurecimentos, especialmente em sua porção fixa, chamada de base da língua, região frequentemente acometida por neoplasias em tabagistas.

Achados e Anormalidades

Alterações da forma e do tamanho craniano

Entre diversas alterações possíveis, destacam-se as seguintes:

- *Macrocefalia*: a macrocefalia é uma condição na qual a cabeça está anormalmente aumentada. Um critério diagnóstico define a anormalidade pela existência de uma circunferência da cabeça maior do que dois desvios padrões do valor médio esperado para idade e sexo (**Figura 9.8A**). Pode ser devido a diversas causas, como hidrocefalia, hiperostose ou congênita;
- *Microcefalia*: a microcefalia é uma condição na qual a cabeça está anormalmente reduzida de tamanho. É definida pela presença de circunferência cefálica menor do que dois desvios padrões da média para idade e sexo (**Figura 9.8B**). Pode ser, entre outras, de natureza genética, secundária a infecções congênitas por rubéola e toxoplasmose, ou ao uso materno de substâncias que alteram a consciência, por exemplo, álcool;
- *Acrocefalia*: a acrocefalia é uma condição na qual o crânio é aumentado em altura, adquirindo forma alongada, lembrando uma torre (**Figura 9.8C**). Ocorre devido à ossificação prematura de suturas cranianas. Pode ser de natureza congênita ou secundária a doenças como o raquitismo;
- *Dolicocefalia*: trata-se de uma anormalidade caracterizada pelo aumento do diâmetro anteroposterior do crânio, que se torna acentuadamente maior do que o transverso (**Figura 9.8D**). Pode ser constitucional, devido à ossificação prematura da sutura sagital ou associada a condições genéticas;
- *Alterações da posição da cabeça*: desvios da posição habitual da cabeça, em qualquer um dos seus eixos, podem ser secundários a afecções da coluna vertebral cervical ou espasmos de grupos muscula-

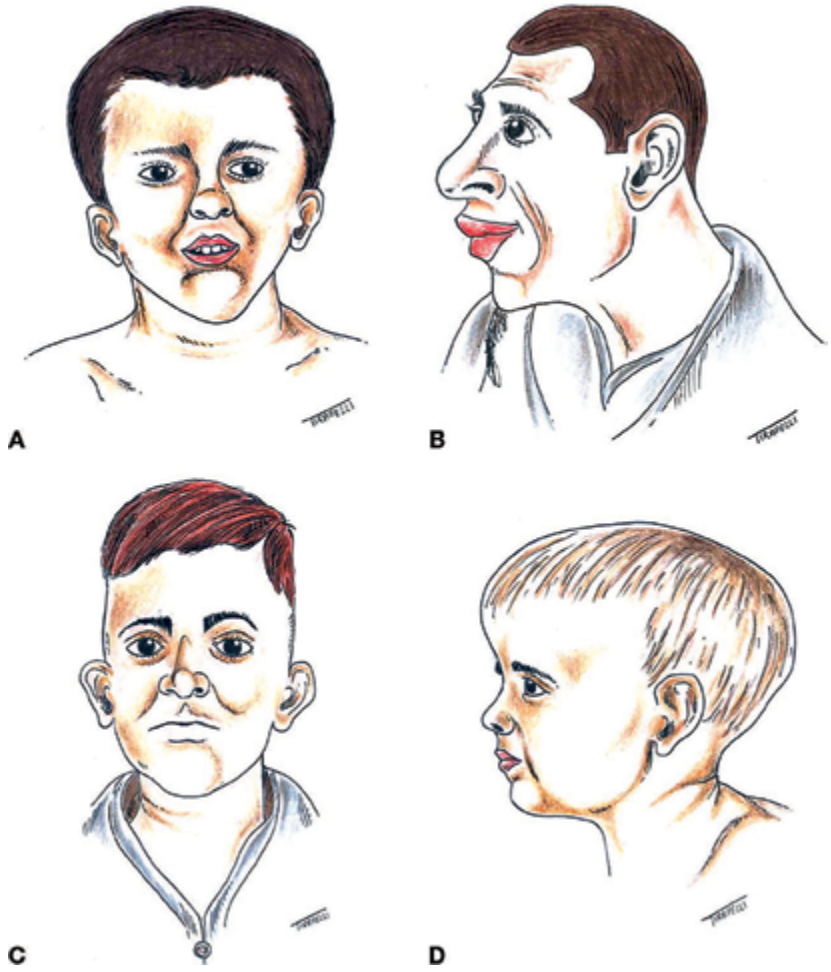


Figura 9.8 Alterações da forma e tamanho cefálicos. (A) Macrocefalia; (B) Microcefalia. (C). Acrocefalia; (D) Dolicocefalia.

res localizados (*torcicolo*). Tumores volumosos de cabeça ou pescoço levam a alterações semelhantes. em crianças pequenas, irritação meníngea pode causar posição de opistótono, com hiperextensão da cabeça e pescoço;

- *Movimentos anormais*: em posição de repouso, a cabeça deve se mostrar em equilíbrio e imóvel. A movimentação periódica e rítmica da cabeça frequentemente traduz tiques nervosos, em pacientes com distúrbios psicológicos ou psiquiátricos. Pacientes com insuficiência aórtica grave exibem elevação do diferencial entre as pressões arteriais sistólica e diastólica. O consequente aumento da amplitude de pulso, no nível das carótidas ou artérias vertebrais, pode levar ao surgimento de *movimentos rítmicos de cabeça e pescoço*, *síncronos com a pulsação arterial*;
- *Alterações do couro cabeludo*: a inspeção e a palpação do couro cabeludo podem detectar diversas anormalidades, como parasitoses, alopecias, abscessos, áreas de foliculite, cistos sebáceos, bossas, hematomas, depressões, etc. Tumores muito endurecidos, aderentes aos planos profundos, indolores ou pouco dolorosos, são sugestivos de neoplasias malignas, por exemplo, osteossarcomas ou metástases cranianas. Em crianças pequenas, a *palpação da fontanela anterior* indica hipertensão intracraniana, quando abaulada, ou desidratação, quando deprimida. Ainda em crianças, a delicada *palpação da tábua óssea*, realizada atrás e acima do pavilhão auricular, pode evidenciar consistência reduzida na osteomalacia, raquitismo ou sífilis congênita;
- *Alterações faciais*: podem ser de natureza diversa e acometer a pele ou estruturas mais profundas. Uma das lesões cutâneas faciais mais frequentes é a acne. No lúpus eritematoso sistêmico, é comum a presença de manchas hipercrômicas de distribuição perinasal e malar com aspecto em asa de borboleta (**Figura 9.9**). Na esclerose tuberosa, podem ser detectados angiofibromas ou adenomas sebáceos, igualmente com distribuição em asa de borboleta. Devido à grande exposição ao sol, a face é um local em que podem ocorrer lesões pré-neoplásicas ou neoplasias de pele, como carcinomas espinocelulares, basocelulares e melanomas. Os carcinomas basocelulares são os tumores de pele mais comuns da face e podem adquirir diversos aspectos, desde pequenas lesões róseas ou peroladas até volumosas tumorações ulceradas com áreas de hemorragia. A perda da simetria facial pode ocorrer em função de abaulamentos unilaterais causados por abscessos dentários, tumores ósseos ou de partes moles (**Figura 9.10**).

Figura 9.9 Lesão malar em paciente com lúpus eritematoso sistêmico em atividade.

A inflamação das glândulas salivares pode levar ao crescimento dessas estruturas, como se observa, por exemplo, na parotidite viral. Processos que acometam o VII nervo craniano (nervo facial) podem levar à paralisia facial periférica unilateral, que se caracteriza clinicamente pelo desaparecimento das pregas cutâneas da testa e da face do lado acometido e desvio da rima bucal para o lado contralateral. Em pacientes com esse tipo de paralisia, o pedido de fechamento das pálpebras pode levar ao surgimento do *sinal de Bell*: no lado da face acometido pela paralisia, há manutenção da abertura ocular, com rotação do globo ocular para cima e medialmente:

- *Alterações das sobrancelhas*: as mais comuns são as *alopecias* ou *madaroses*. Correspondem à perda total ou parcial dos pelos que compõem as sobrancelhas. Podem ser de natureza traumático-cicatricial, ou expressão de doenças sistêmicas, como a hanseníase ou o hipotireoidismo;
- *Alterações palpebrais*: podem ocorrer devido a processos sistêmicos, ou a condições oftalmológicas locais. Importante para conhecimento do clínico é a possibilidade do estabelecimento de edema palpebral, intenso e bilateral, em doenças que cursam com inchaço generalizado, por exemplo, a síndrome nefrótica, ou, ainda, como manifestação alérgica e de hipersensibilidade. Infiltração palpebral também pode ocorrer no mixedema secundário ao hipotireoidismo. *Xantelasmas* são lesões amareladas em placa, geralmente localizadas nas pálpebras superiores, frequentemente simétricas e bilaterais, com tendência a acúmulos próximos dos cantos oculares internos (**Figura 9.11A**). São mais comuns em mulheres, e sua incidência aumenta com

Figura 9.10 Abaulamentos faciais: (A) Adenoma pleomórfico de parótida esquerda; (B) Fibroma ossificante de ângulo mandibular direito atingindo ramo e corpo.

a idade. Microscopicamente caracterizam-se pelo acúmulo de gordura no citoplasma de histiócitos superficiais. Xantelasma costuma ser um marcador de dislipidemia, por exemplo, hipercolesterolemia familiar;

- *Ptose* é a queda da borda da pálpebra superior até uma posição mais baixa do que o normal. Pode ser uni ou bilateral e, geralmente, é manifestação de distúrbios neuromusculares localizados ou sistêmicos. Ptose bilateral pode ser manifestação de fraqueza muscular generalizada, como o observado na miastenia gravis. Ptose unilateral pode ser consequência de lesões do III nervo craniano (oculomotor) homolateral. Nas lesões nucleares do III par, a ptose pode ser manifestação isolada. Quando

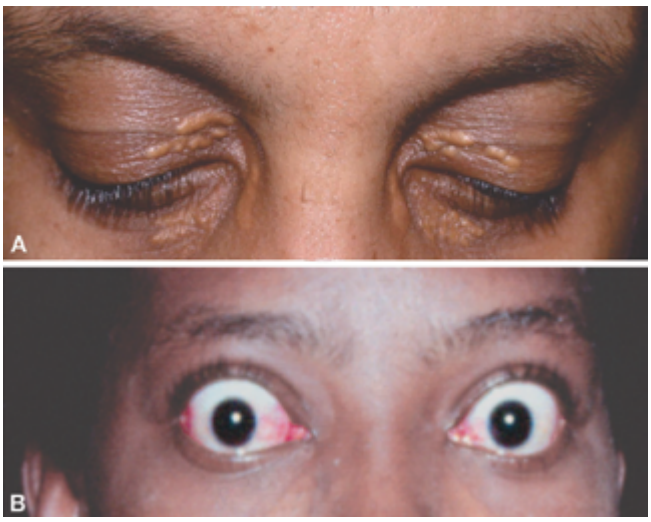


Figura 9.11 (A) Xantelasma nas quatro pálpebras. (B) Oftalmopatia de Graves em fase crônica. Observar proptose e retrações palpebrais.

a lesão chega a um nível mais periférico, costuma ser acompanhada por desvio do olho para fora e para baixo e de aumento do diâmetro da pupila. O fechamento incompleto das fendas palpebrais é denominado *lagoftalmia* e pode ocorrer devido, por exemplo, a traumatismos ou à protrusão ocular (exoftalmia), como a observada na doença de Graves;

- *Alterações oculares*: os olhos e seus anexos podem exibir diversos distúrbios, que são discutidos com mais detalhes no capítulo do exame especializado. Algumas condições de maior interesse para o clínico, que deverão ser investigadas rotineiramente, são:
  - *Alterações da posição do globo ocular*: *exoftalmia* ou *proptose* é a protrusão do olho anteriormente, para fora da cavidade orbitária. Pode ser unilateral ou bilateral. Com frequência, resulta de alguma anormalidade que ocupa o espaço da órbita ou reduz o seu tamanho. Exemplo de exoftalmia unilateral é a presença de crescimento tumoral orbital ou de hemorragia retro-ocular. A causa mais frequente de exoftalmia bilateral é a moléstia tireoidiana doença de Graves (**Figura 9.11B**). Nessa doença autoimune, ocorrem edema, inflamação e deposição de colágeno nos tecidos orbitários e mesmo nos músculos extraoculares. *Enoftalmia* é a retração ou afundamento dos olhos dentro das órbitas. Pode ser de natureza congênita, ou secundária a lesões traumáticas ou destrutivas da órbita, como no caso de lesões ósseas metastáticas. Enoftalmia

bilateral pode ser sinal de desidratação, particularmente em crianças;

- *Alterações conjuntivais*: a conjuntiva normal é uma membrana transparente, rica em capilares e pouco avermelhada. A inspeção do seu fundo de saco pode fornecer informações relativas a doenças sistêmicas, como a *palidez* das anemias, ou a coloração amarelada pela deposição de pigmento biliar nas *icterícias*. Tais aspectos dizem respeito ao exame físico geral. A infecção local, frequentemente de natureza viral, pode levar à congestão e à *hiperemia* generalizadas da membrana, às vezes, inclusive, com acúmulo de secreções purulentas. *Hemorragias subconjuntivais* podem ser de diversas causas, incluindo traumas, aumento da pressão venosa por vômitos incoercíveis ou tosse muito intensa;
- *Alterações pupilares*: as pupilas normalmente são arredondadas, ou levemente ovaladas, e de localização central. Com luminosidade normal, nos adultos, seu diâmetro gira em torno de 4 mm. Quando estimuladas com uma fonte luminosa externa, devido ao *reflexo fotomotor*, podem alcançar diâmetro de 1,5 mm. Já o *reflexo consensual* consiste na redução menos acentuada do tamanho da pupila contralateral, pela estimulação luminosa de uma das pupilas. Mesmo em um exame clínico de rotina, em um paciente sem queixas oculares ou neurológicas, é importante estar atento para a presença de anormalidades, como as ilustradas na **Figura 9.12**;
- *Outras alterações oculares*: recebe o nome de *pterígio* o achado de tecido conjuntival espessado e vascularizado, geralmente de aspecto triangular e de disposição a partir do ângulo interno do olho, que se dispõe sobre a esclerótica e córnea, podendo afetar a visão (**Figura 9.13**). A opacificação parcial ou total do cristalino é denominada *catarata*. *Halo senil* consiste em um anel esbranquiçado na periferia da córnea, cuja incidência aumenta com a idade. Resulta da degeneração benigna de células corneanas e não afeta a visão;

- *Alterações nasais*: exemplos de alterações nasais são o *nariz acromegálico* e o *nariz de tapir*. O último corresponde à queda da ponta do nariz, devido à destruição do septo cartilaginoso, geralmente provocado pela leishmaniose cutaneomucosa (**Figura 9.14**). O *nariz em sela* caracteriza-se pela depressão do dorso nasal na sua porção óssea e/ou cartilaginosa. Pode ser de natureza traumática, ou devido a infecções, como leishmaniose cutânea, hanseníase ou sífilis congênita.

Condição	Ilustração	Observação
Normalidade		Reflexos fotomotor e concensual presentes bilateralmente
Midriase		Midriase bilateral, não responsiva à luz, aparece em lesões encefálicas graves e na morte cerebral
Miose		Miose bilateral pode ser devida a intoxicação por drogas, como opióides, ou lesão pontina extensa.
Anisocoria		Significa que o tamanho ou forma das pupilas diferem. Sugere lesão ocular ou nervosa unilateral.
Discoria		É a alteração de forma da pupila. Pode ser congênita ou traumática.
Paralisia do nervo oculomotor		Leva a ptose, desvio do globo ocular para baixo e para fora e midriase não responsiva a luz

Figura 9.12 Algumas alterações das pupilas.

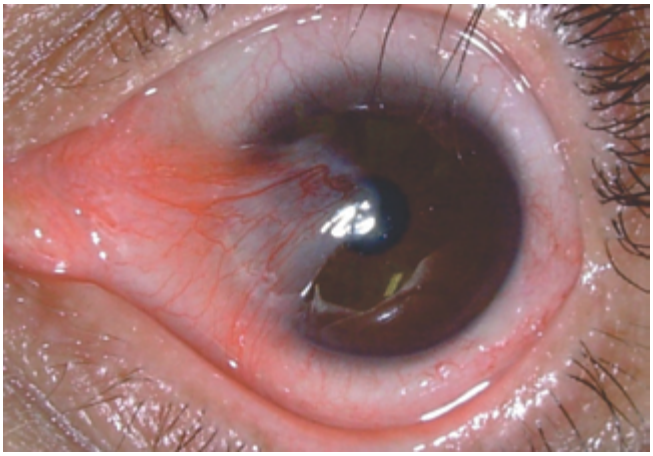


Figura 9.13 Pterígio grau IV.

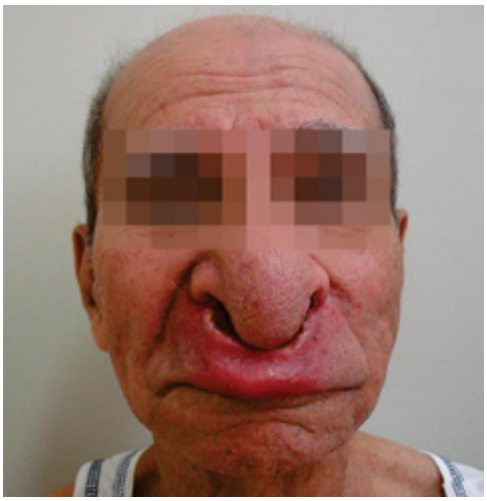


Figura 9.14 Nariz de tapir em paciente com leishmaniose cutâneo mucosa.

Recebe o nome de *rinofima* o espessamento da pele nasal, que adquire coloração avermelhada brilhante, com hipertrofia das glândulas sebáceas. Em pacientes com grande esforço respiratório devido à presença de pneumopatias graves, particularmente em crianças, nota-se a dilatação inspiratória das paredes laterais das narinas, fenômeno conhecido como *batimento das asas do nariz*;

- *Alterações auriculares*: a agenesia ou a falta parcial da orelha externa podem ser de natureza congênita. Algumas síndromes genéticas podem levar a anormalidades de implantação da orelha externa, conforme está descrito no capítulo apropriado. Diversas anormalidades da orelha externa podem ocorrer devido a traumas diversos ou infiltração local por processos infecciosos ou neoplásicos;
- *Alterações da oroscopia*: algumas alterações da oroscopia são as seguintes:
  - *Macroglossia*: é o aumento de tamanho da língua, que pode ser observado em condições como hipotireoidismo e acromegalia;
  - *Língua seca*: a falta de umidade lingual aparece na desidratação de diferentes etiologias. Essa anormalidade costuma se acentuar com a febre e pode estar associada a *saburra*;
  - *Língua saburrosa*: caracteriza-se pela existência no dorso da língua de uma camada branco-acinzentada composta por células epiteliais descamadas, bactérias, detritos alimentares e muco (**Figura 9.15A**). Pode aparecer em pessoas sadias ao acordar, fumantes ou em quadros febris;
  - *Língua geográfica*: também chamada de glossite migratória ou glossite areata esfoliativa, caracteriza-se por uma ou mais áreas de descamação na superfície dorsal da língua, aparecendo como máculas avermelhadas formando desenhos variados, com desaparecimento das papilas, com bordas definidas (**Figura 9.15B**). Lesão crônica de etiologia desconhecida, o diagnóstico é clínico;
  - *Língua pilosa*: frequente em adultos fumantes, caracteriza-se pelo alongamento das papilas filiformes, que crescem no dorso da língua, apresentando-se como placas negras, acastanhadas ou azuladas. É assintomática, e sua etiologia está associada à presença de fatores irritativos como o hábito de fumar, higiene bucal precária e infecções micóticas e bacterianas (**Figura 9.16A**);
  - *Glossite romboide mediana*: caracteriza-se por uma zona sem papilas, com forma romboide, localizada anteriormente às papilas circunvaladas na linha média da língua. Acomete homens e mulheres indistintamente e está relacionada com a infecção crônica por candidíase;
  - *Língua fissurada*: tem origem congênita, caracterizando-se por apresentar fendas de tamanho e aspecto variados na superfície dorsal da língua. Acentuam-se com o aumento da idade, manifestando-se como pequenos sulcos ou pregas que podem ser únicos ou múltiplos. Geralmente assintomática, a irritação por produtos químicos ou infecções por depósito de restos alimentares pode provocar dor;
  - *Língua careca ou glossite atrófica*: caracteriza-se pela ausência de papilas, que promove um aspecto liso e plano para o dorso lingual (**Figura 9.16B**). Está associada a deficiências de riboflavina, niacina, ácido fólico, vitamina B12, piridoxina ou ferro.

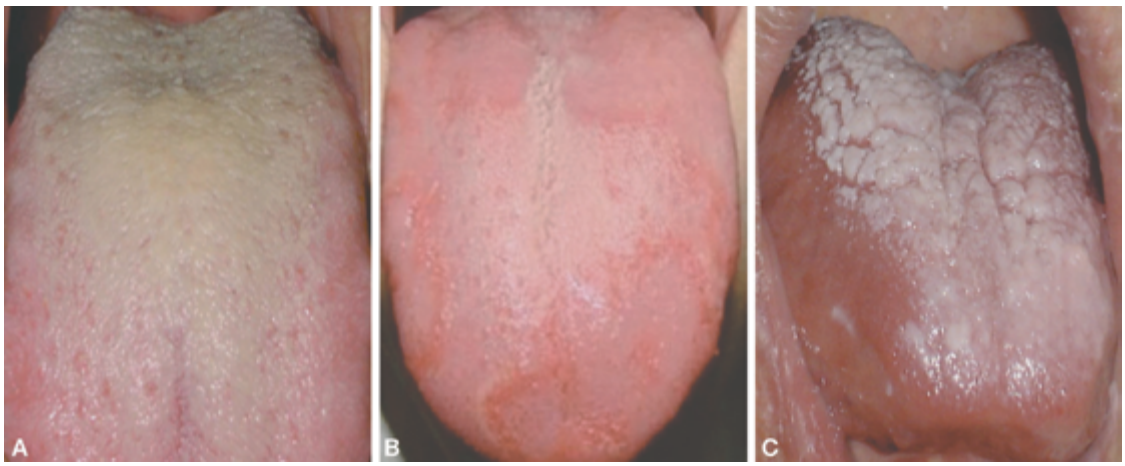


Figura 9.15 Alterações linguais: (A) Língua saburrosa; (B) Língua geográfica; (C) Língua com extensa infecção por *Candida sp*.
Fonte da imagem B: Carvalho, *et al*., 2010.

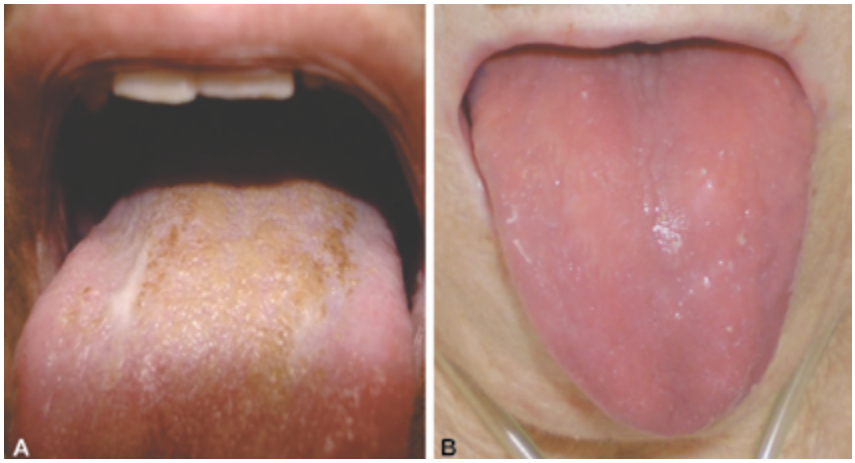


Figura 9.16 (A) Língua pilosa, com lesões acastanhadas características de tabagista. (B) Língua careca.

Medicamentos antineoplásicos podem provocar o aparecimento dessa lesão;

- *Aftas*: são manifestações frequentes da mucosa oral, as quais iniciam geralmente em forma de vesículas, que rapidamente se rompem formando úlceras rasas de fundo branco-amarelado, com halo eritematoso e doloridas. Desaparecem sem sequelas cicatriciais entre 7 e 14 dias. São de etiologia desconhecida, mas costumam estar relacionadas com fatores como estresse, trauma, imunodepressão e aspectos psicogênicos;
- *Queilite*: processos inflamatórios labiais de diferentes etiologias, associados especialmente à exposição solar, quando são chamadas de queilite actínica. São comuns o eritema e o aparecimento de áreas ressecadas, descamadas e vesiculares, e é possível que ocorram vegetações, erosões, fissuras ou ulcerações. A actínica ocorre principalmente no lábio inferior;
- *Candidíase*: infecção fúngica causada por *Candida albicans*, que ocorre frequentemente na infância e na velhice. Está associada, em adultos, ao uso de prótese dentária e baixa imunidade. Caracteriza-se por placas esbranquiçadas (pseudomembranas necróticas) múltiplas e ligeiramente elevadas, semelhantes a leite coalhado, facilmente removíveis por raspagem, quando fica então evidenciado um fundo eritematoso e hemorrágico (**Figura 9.15C**). Cronicamente, pode levar a lesões firmemente aderidas a áreas eritematosas e, muitas vezes, somente a lesões hiperêmicas ou eritematosas generalizadas;
- *Paracoccidioidomicose*: trata-se de micose crônica provocada por *Paracoccidioides brasiliensis*, que produz lesões ulcerativas em mucosa. Clinicamente, as lesões são ulcerovegetantes, indolores, de fundo avermelhado, com granulações finas e pontilhados hemorrágicos, de aspecto moriforme (**Figura 9.17**). Mais incidente em

Figura 9.17 Paracoccidioidomicose. (A) Ulceração em mucosa labial (seta); (B) Ulceração em língua, de bordas irregulares e fundo granuloso com pontos avermelhados.

homens da zona rural, na cavidade oral inicia-se em gengiva, estendendo-se para lábio, língua, palato e orofaringe;

- *Tonsilite ou amigdalite bacteriana*: processo inflamatório infeccioso das tonsilas, no qual a mucosa apresenta-se congesta e edemaciada. As tonsilas em geral mostram-se recobertas por exsudato fibrinopurulento, facilmente destacável (**Figura 9.18**). Acompanhando os sintomas locais, é comum a ocorrência de mal-estar, calafrios, febre, dores musculares, artralgias e cefaleia. O abscesso peritonsilar é a complicação mais frequente do quadro agudo de tonsilite;

Figura 9.18 Amigdalite bacteriana.

- *Faringites*: as faringites agudas caracterizam-se por processos inflamatórios da parede posterior da faringe, apresentando dor à deglutição, sensação de ardência e secura local. A faringe torna-se difusamente congesta e edemaciada, com hiperemia e recoberta de secreção mucocatarral. Em quadros crônicos, observam-se folículos linfoides hipertrofiados na parede posterior, com aumento da vascularização, que se torna mais ingurgitada;
- *Líquen plano*: doença mucocutânea comum, que na cavidade oral aparece como linhas brancas que assumem um aspecto rendilhado, não raspáveis, e assintomáticas. O diagnóstico é clínico e pode ser auxiliado pelo exame histopatológico (**Figura 9.19A**);
- *Leucoplasia*: lesão inflamatória crônica, representada por pequenas placas brancas, bem definidas e firmemente aderidas, pouco elevadas, únicas ou múltiplas, normalmente ásperas à palpação. A confluência de lesões pode formar placas irregulares, que se caracterizam por uma lesão pré-neoplásica, que pode evoluir para carcinoma (**Figura 9.19B**);
- *Eritroplasias*: caracterizam-se por lesões irregulares vermelhas, brilhantes, bem circunscritas, de superfície aveludada e, em alguns casos, com erosões, ulcerações e sangramentos. Geralmen-

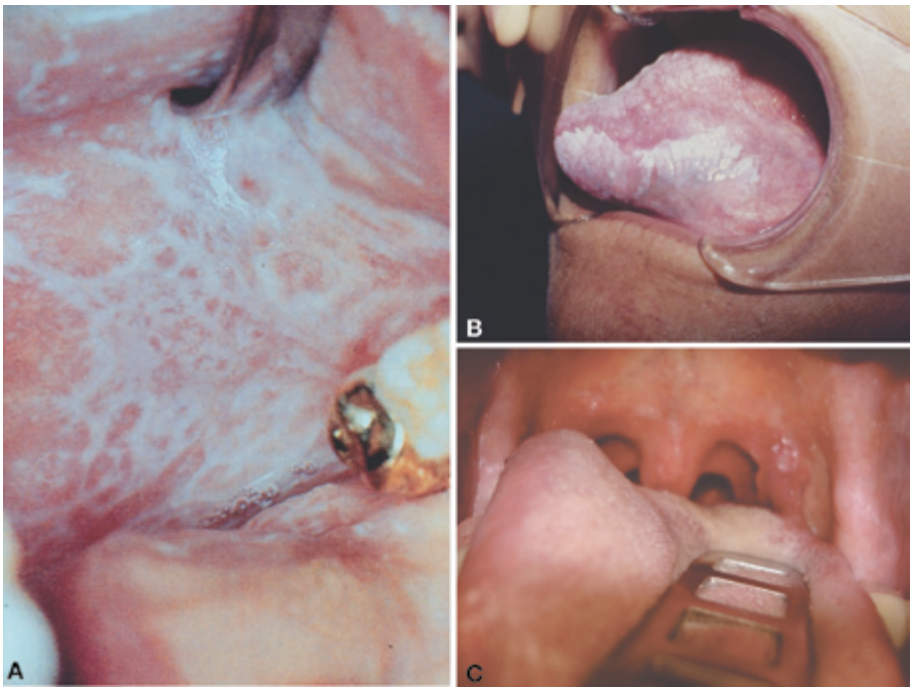


Figura 9.19 (A) Líquen plano de mucosa jugal. (B) Leucoplasia de borda lateral de língua. (C) Eritroplasia de pilar palatoglosso à esquerda.

te assintomáticas, devem ser tratadas como um carcinoma não invasivo (**Figura 9.19C**);

- *Carcinoma espinocelular*: pode se manifestar como lesões exofíticas, endofíticas ou ulceradas. A lesão exofítica pode, ainda, se apresentar moriforme (com granulações finas), em couve-flor (com granulações grosseiras), papilomatosas (com filamentos) ou verrucosas (com mamilos). A endofítica tem caráter infiltrativo, diagnosticada pela palpação, e a língua é o local mais acometido na cavidade oral, seguida pelo assoalho. Na orofaringe, a tonsila é o local mais frequente de acometimento, seguida pela base da língua (**Figura 9.20**).

EXAME FÍSICO DO PESCOÇO

Recomendações Técnicas

Posicionamento e sequência

O exame do pescoço ocorre em seguida ao exame da cabeça, com o paciente em pé ou sentado, em ambiente adequadamente iluminado. O exame do pescoço engloba a *inspeção*, a *palpação* e a *ausculta*.

Inspeção

Em condições normais, a inspeção do pescoço não revela assimetrias. É esperada a visualização de saliências provocadas pela angulação da cartilagem tireoide, assim como pelos pontos de inserção do músculo esternoescleidomastóideo no esterno e clavículas. Em indivíduos muito emagrecidos, podem ser, eventualmente, vistos os contornos da glândula tireoide, assim como as marcas de grupos musculares, o esternocleidomastóideo em particular.

A glândula tireoide é mais facilmente visualizada com o paciente sentado, quando se estende a cabeça para trás e com a deglutição (**Figura 9.21**). A inspeção dos vasos do pescoço é feita com o paciente inicialmente deitado na horizontal, seguido pela progressiva inclinação da cabeceira do leito até um ângulo final de 45°.

Palpação

A adequada palpação cervical depende de condições do paciente e do examinador. Os pacientes obesos, de pescoço curto, portadores de limitações dos movimentos cervicais por lesões na coluna ou queimaduras e cicatrizes, bem como com uso de barba longa, são os menos indicados ao exame. O examinador, por sua vez, deve fazer o exame com as mãos nuas, para utilizar toda sua sensibilidade, salvo quando o paciente apresentar lesões cutâneas, conhecer bem a anatomia cervical e ter experiência com as técnicas a serem empregadas:

- *Palpação das cartilagens laríngeas*: a pesquisa do deslocamento lateral das cartilagens laríngeas é feita fixando-se a laringe, no nível da transição cricotireóidea, entre os dedos polegar, indicador e médio, em forma de pinça (**Figura 9.22**). O deslocamento lateral dessas cartilagens fisiologicamente promove crepitação pelo atrito entre a cartilagem cricoide e a coluna cervical. A presença de tumores de hipofaringe entre essas duas estruturas impossibilita a crepitação observada fisiologicamente;
- *Palpação da traqueia*: ainda posicionado à frente do paciente, o examinador coloca dois dedos, geralmente o médio e o indicador, no nível da fossa supraesternal, delimitando as faces laterais da traqueia. A posição da traqueia reflete a posição das estruturas do mediastino superior.

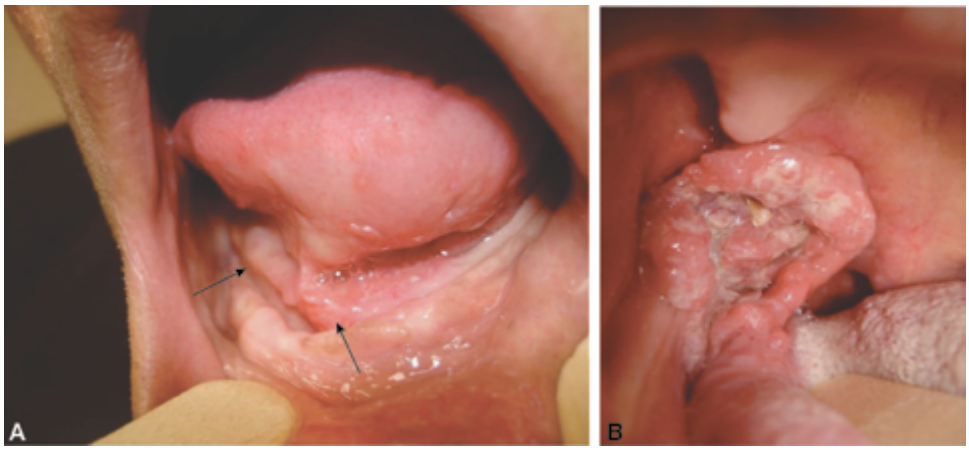


Figura 9.20 (A) Carcinoma espinocelular de assoalho de boca, infiltrando a borda lateral da língua (setas). (B) Carcinoma espinocelular de orofaringe.

Figura 9.21 Inspeção do pescoço de paciente com bócio difuso: (A) Paciente com a cabeça na posição normal; (B) Paciente com a cabeça estendida para trás.

- *Palpação da glândula tireoide*: émais fácil apreender a palpar a tireoide quando se examina a glândula pela frente, com o paciente sentado. O pescoço do paciente deverá ficar com a cabeça discretamente fletida para a frente, uma vez que a palpação é mais difícil quando os músculos esternocleidomastóideos ficam estendidos. A glândula tireoide é palpável na maioria dos indivíduos normais, apresentando lobos com cerca de 3 a 5 cm no sentido vertical e o istmo com diâmetro aproximado de 0,5 cm. Em geral, é de consistência macia, esponjosa ou borrachenta.

O primeiro passo na palpação da tireoide é localizar a glândula. Para tanto, deveremos verificar a posição das cartilagens tireoide e cricoide, uma vez que o istmo da glândula se situa imediatamente abaixo da última. Em muitos pacientes idosos, particularmente aqueles que apresentam cifose torácica, a cartilagem cricoide e a glândula tireoide ficam abaixo da fossa supraesternal, de modo que a glândula se posiciona sob o esterno e dificilmente será palpada.

Figura 9.22 Palpação das cartilagens laríngeas.

O istmo da glândula poderá ser examinado colocando-se o polegar direito, horizontalmente, abaixo da cartilagem cricoide. A palpação deverá possibilitar a percepção do istmo quando o paciente deglutir. Esse istmo apresenta consistência borrachenta e mede cerca de 0,5 cm de largura. Os com tamanho aumentado, firmes ou com nódulos, representam uma indicação de anormalidade tireoidiana. Com o polegar poderá também ser palpado o lobo piramidal, caso esteja presente. Essa estrutura, grosseiramente triangular, tem a orientação vertical e mais frequentemente se situa na borda medial do lobo esquerdo, sendo mais facilmente palpado quando se desloca o polegar para trás e para a frente no plano horizontal acima do istmo. Embora o lobo piramidal possa ser detectável em tireoides normais, quando ele é facilmente palpado, geralmente é indicação de anormalidades, como a tireoidite de Hashimoto ou doença de Graves. A palpação dos lobos tireoidianos pode ser feita por qualquer um entre três métodos:

- *Método 1*: o examinador posiciona-se à direita e à frente do paciente. Após a localização do istmo da tireoide, coloque os dedos polegar e indicador direitos em cada um dos lados da traqueia e solicite ao paciente que degluta (**Figura 9.23A**). Dessa maneira, o examinador poderá sentir a glândula, bilateralmente, passando por seus dedos, e os lobos deverão ser palpados também individualmente. Coloque os dedos indicador e médio da mão direita justapostos, quando for palpar o lobo esquer-

do da glândula. O lobo direito, do mesmo modo, é palpado com a mão esquerda, com o médico posicionado à esquerda do paciente;

- *Método 2*: colocando-se à direita e um pouco à frente do paciente, o dedo polegar esquerdo do examinador é deslizado para palpar o lobo esquerdo da tireoide. Na palpação do lobo direito, o polegar direito poderá ser utilizado (**Figura 9.23B**);
- *Método 3*: o examinador posiciona-se em pé, atrás do paciente sentado. O paciente deverá fletir a cabeça para o lado a ser examinado, visando descontrair a musculatura, e os dedos indicador e médio do observador penetram na face interna do músculo esternocleidomastóideo homolateral e exploram o lobo da glândula (**Figura 9.23C**). Os dedos devem ser deslizados desde a cartilagem tireoide até o 6º anel da traqueia. A manobra é repetida com a mão contrária para o outro lobo.

Em qualquer dos métodos palpatórios utilizados, a deglutição (a seco ou com água) será útil para possibilitar a percepção do deslocamento da glândula sob os dedos. Dessa maneira, a parte caudal dos lobos, ou os contornos dos nódulos, serão mais bem percebidos. O tamanho, as características da superfície, a consistência e a presença de dor durante o exame de cada lobo deverão ser avaliados. Se *nódulos* forem detectados, suas dimensões deverão também ser documentadas, assim como sua mobilidade, consistência, presença ou não de dor. Um método simples de avaliar suas dimensões é com o emprego de uma fita crepe: as bordas inferiores, superiores e laterais são assinaladas no pescoço do paciente; uma fita crepe é colocada no pescoço sobre o local a ser medido, os limites são assinalados na fita que, posteriormente, é colada no prontuário do paciente. É aconselhável fazer um desenho para registrar o que foi medido. Esse método apresenta boa acurácia e possibilita observação seriada do paciente:

- *Palpação dos linfonodos*: didaticamente, dividimos o pescoço em níveis, o que possibilita uma linguagem universal. Essa divisão torna possível uma normatização mundial que facilita a descrição da localização da linfadenomegalia, o preenchimento do prontuário médico, bem como a comunicação dos profissionais da área. A classificação mais utilizada foi idealizada pelo Memorial Sloan-Kettering Cancer Center e divide o pescoço em cinco níveis de cada lado (**Figura 9.24**). O nível I são os linfonodos submentonianos e submandibulares; nível II, os da cadeia jugulocarotídea alta; nível III, os jugulocarotídeos médios; nível IV, os jugulocarotídeos baixos; e nível V, os da cadeia acessória e parte da fossa supraclavicular. Mais recentemente, foram acrescentados dois níveis ímpares: o nível VI, cadeia cervical anterior que ocupa a região mediana do osso hioide até a fúrcula esternal; e o nível VII, que ocupa o mediastino superior.

A palpação cervical deve ser realizada de maneira sistemática do nível I ao VI e de cada lado do pescoço. A palpação pode ser feita de duas maneiras básicas: com o examinador de frente ou por trás do paciente. Em ambas, o examinador coloca uma mão sobre a cabeça do paciente para dirigir a posição, de maneira a facilitar a palpação dos diversos níveis, e outra mão vai percorrendo sequencialmente os níveis do pescoço. A posição da cabeça dirigida deve ser a de possibilitar que os tecidos não fiquem tensos e que os dedos sintam estruturas mais profundas da região. Gânglios normais podem variar muito de tamanho, mas em geral são < 5 mm e, portanto, não palpáveis.

Figura 9.23 (A) Manobra para localização da glândula tireoide. (B) Palpação da glândula tireoide com o polegar. (C) Palpação da glândula tireoide por trás do paciente, com a cabeça em flexão homônima ao lado a ser palpado.

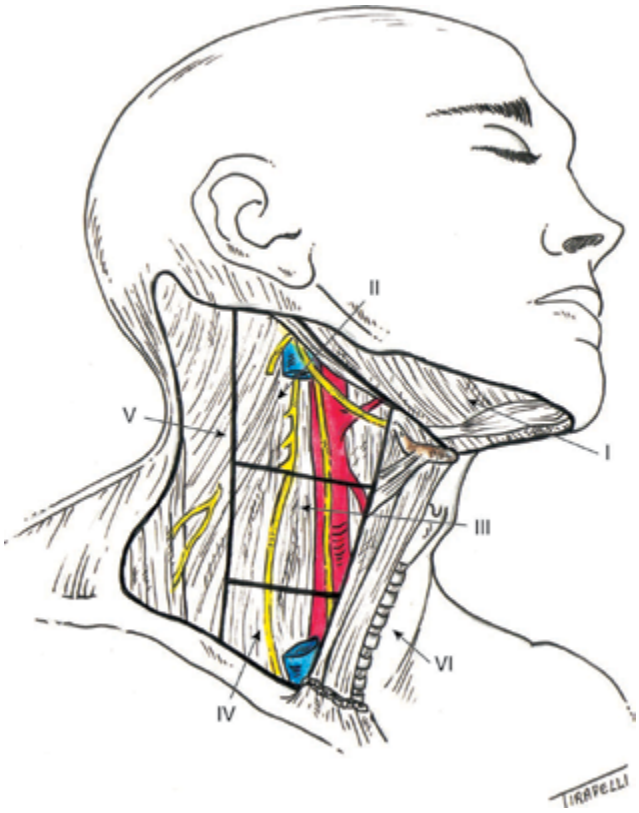


Figura 9.24 Localização dos linfonodos do pescoço em função da classificação em níveis do Memorial Sloan-Kattering Cancer Center.

Ausculta

A ausculta de estruturas do pescoço é feita empregando-se a face diafragmática do estetoscópio ou, para melhor adaptação anatômica, a campânula, a qual se limita à ausculta sobre a projeção da glândula tireoide e no trajeto dos vasos cervicais, as artérias carótidas comuns em particular.

Achados e Anormalidades

Tumorações cervicais

Tumorações de naturezas distintas podem acometer a região. A separação do pescoço em um triângulo anterior e outro posterior, tendo como estrutura divisória o músculo esternocleidomastóideo, facilita a interpretação dos achados, devido à incidência preferencial de certas lesões em áreas determinadas (**Figura 9.25**). As tumorações mais comuns da linha média do pescoço são relacionadas com a glândula tireoide, conforme será discutido mais adiante.

Os *cistos do ducto tireoglosso* são restos do ducto que embrionariamente conecta a tireoide ao seu ponto de origem na língua e podem surgir na linha média a qualquer idade, como nódulos visíveis e não dolorosos, superiormente à projeção do istmo tireoidiano e no nível do osso hioide. Esses cistos representam 75% das massas cervicais congênitas. É característica do cisto do tireoglosso a sua

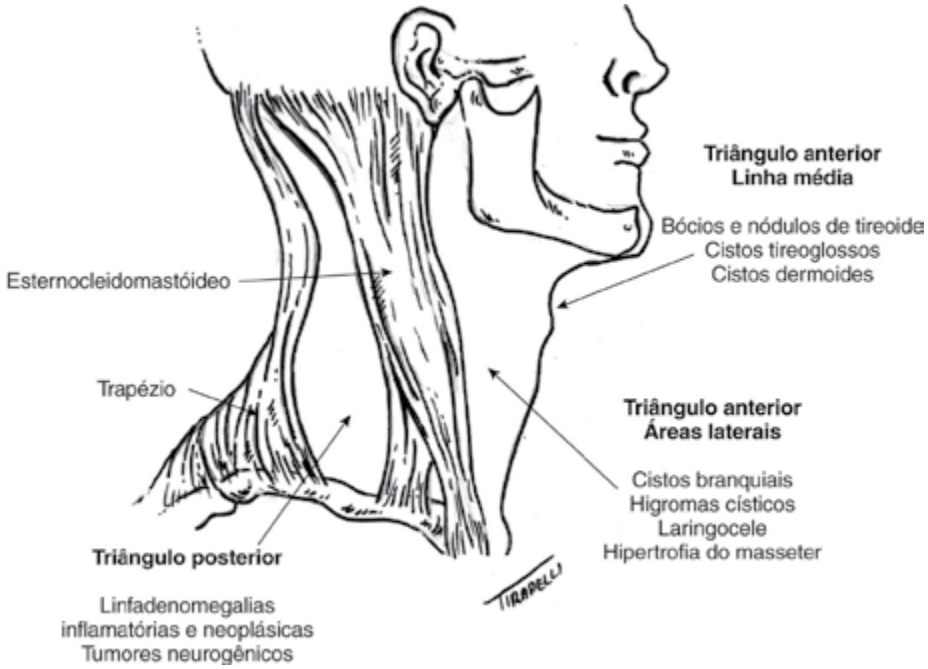


Figura 9.25 Distribuição preferencial das lesões cervicais em função das regiões anatômicas.

movimentação para cima, quando se coloca a língua para fora. O cisto do tireoglosso pode sofrer hemorragia, infecções, tornar-se doloroso e ainda fistulizar para a pele.

Cistos branquiais são estruturas císticas localizadas lateralmente, próximo à borda anterior do músculo esternocleidomastóideo superiormente. São restos embrionários do aparelho branquial humano. Geralmente são unilaterais, de crescimento lento e frequentemente se apresentam como massas tensas, flutuantes à palpação. Embora congênitos, costumam se tornar evidentes na segunda e terceira décadas de vida, e não se movimentam à deglutição. Assim como os cistos do tireoglosso, podem sofrer infecção e eventualmente se romper.

Higroma cístico é um cisto multiloculado benigno, composto, basicamente, por vasos linfáticos repletos de linfa. Em geral, são detectados já no nascimento, e 75% deles localizam-se no triângulo anterior do pescoço. Clinicamente, caracterizam-se por estruturas volumosas, de consistência macia e limites imprecisos. *Laringocele* é uma hérnia laríngea que se desenvolve devido ao aumento crônico e repetitivo das pressões das vias respiratórias centrais, como ocorre, por exemplo, em tocadores de trompete. Clinicamente, aparece como uma saliência na parede lateral da laringe, entre as cartilagens hioide e tireoide, que se esvazia à compressão.

Linfadenomegalias

Os linfonodos cervicais recebem a drenagem linfática da cabeça de modo regional e, portanto, previsível, com algumas exceções, das diversas regiões. De modo geral, ocorre a drenagem no sentido craniocaudal da região mediana para a lateral, respeitando a linha mediana. Assim, uma linfadenomegalia em um determinado lugar pode determinar, em muitos casos, a região primária afetada por uma neoplasia. A drenagem do couro cabeludo, da região das orelhas para o lado posterior, drena para a cadeia cervical posterior do pescoço. A face, região frontal e cavidades naturais drenam para os linfáticos da região anterior do pescoço. Desse modo, linfonodos cervicais metastáticos da cabeça e pescoço costumam surgir de cima para baixo. Quando a cadeia supraclavicular é inicialmente acometida, o tumor é geralmente proveniente do tórax ou abdome.

O comprometimento dos linfonodos cervicais se faz de maneira habitualmente ordenada, ou seja, os linfonodos de cadeias mais próximas da lesão primária são os mais precocemente comprometidos. Eventualmente, encontram-se linfonodos afastados sem envolvimento das cadeias mais próximas. Os tumores da cavidade oral tendem a metastatizar inicialmente para linfonodos submandibulares e jugulocarotídeos altos. Outros linfonodos tendem a ser envolvidos mais tardiamente, com a evolução da doença e após a primeira cadeia de linfonodos ser acometida.

A incidência de linfonodos metastáticos decorrentes de tumores de cabeça e pescoço sabidamente reduz significativamente a sobrevida dos pacientes. As metástases ipsilaterais ocorrem em mais de 50% dos carcinomas T3 e T4 de cavidade oral, orofaringe, hipofaringe e laringe supraglótica. As metástases bilaterais ou contralaterais isoladas são menos frequentes, variando de 2% a 35%. A partir de estudo de Lindberg, em 1972, podem-se determinar os níveis cervicais com maior possibilidade de ocorrer metástase linfática de carcinoma espinocelular de via aerodigestiva, de acordo com a localização do tumor primário. Os tumores de língua, em sua porção oral, acometem por ordem de frequência os linfonodos subdigástricos, incluindo a cadeia jugulocarotídea alta, os submandibulares e jugulocarotídeos médios, raramente metastatizando para cadeias espinal, jugular baixa e submentoniana.

Os tumores do assoalho da boca evoluem com metástases para os linfonodos submentonianos e subdigástricos, e, raramente, para os da cadeia espinal e jugular baixa. Já os tumores do trígono retromolar metastatizam para os linfonodos subdigástricos, submandibulares e jugulares médios, raramente para as cadeias posteriores.

No palato mole, os linfonodos jugulocarotídeos altos são os mais acometidos, raramente atingindo os linfonodos posteriores. Os tumores de tonsila acometem os linfonodos subdigátricos, jugulares médios e inferiores e a cadeia cervical posterior. Os tumores de base de língua acometem os linfonodos subdigástricos e jugulares médios, e, menos frequentemente, os posteriores. Nas lesões de parede da faringe, os linfonodos subdigástricos, jugulares altos e médios e os cervicais posteriores são os mais acometidos. A supraglote metastatiza para os linfonodos jugulocarotídeos altos e médios, raramente para cadeias posteriores, submentoniana e submandibulares. Os tumores de hipofaringe metastatizam para toda a cadeia jugulocarotídea e eventualmente para a cadeia cervical posterior. Nos tumores de nasofaringe, as cadeias jugulares altas e a posterior são as mais acometidas, sendo significativo o acometimento das cadeias supraclaviculares.

Sinal da carapaça de lagosta

Em razão de tumores avançados de laringe, podem ocorrer a deformação e o alargamento da cartilagem tireoide, o que provoca o apagamento ou arredondamento do seu ângulo externo. Essa anormalidade pode ser detectada tanto pela inspeção como pela palpação.

Alterações tireoidianas

O aumento do volume da tireoide, de qualquer etiologia, recebe o nome de *bócio*. Os bócios podem ser *difusos* ou *nodulares* e são facilmente documentados durante a deglutição. Nos aumentos difusos da glândula, as duas

faces laterais e a anterior do pescoço ficam uniformemente abauladas à inspeção. Se a massa cervical não se move durante a deglutição, é pouco provável que seja de origem tireoidiana, entretanto, nos bócios muito volumosos ou em carcinomas invasivos, linfomas ou na tireoidite de Riedel, que causam fixação a estruturas adjacentes, essa movimentação não ocorrerá. Nos crescimentos nodulares da glândula, ocorrem abaulamentos locais, surgindo assimetrias no pescoço. Os nódulos benignos normalmente revelam, à palpação, superfície lisa, consistência borrachenta e movimentação livre. Alguns nódulos benignos podem ser rígidos, quando calcificados ou tensos e distendidos por fluidos. Os nódulos malignos classicamente são descritos como firmes ou duros, de superfície irregular e aderindo aos planos profundos. Entretanto, a maioria dos nódulos malignos é indistinta dos nódulos benignos.

O termo *pseudobócio* refere-se ao aparente aumento de volume tireoidiano, quando, na verdade, o bócio não está presente. Isso pode ocorrer na presença de adiposidade cervical difusa ou lipoma, linfadenopatia cervical, cisto branquial ou divertículo faríngeo. O pseudobócio não se movimenta à deglutição. Em pacientes com hipertireoidismo, o aumento do fluxo sanguíneo local poderá determinar a ocorrência de *sopros* sobre a glândula, às vezes acompanhados por frêmitos.

Sinal de Pemberton

O bócio multinodular pode causar obstrução da traqueia e, quando retroesternal, também a obstrução da veia cava superior. O *sinal de Pemberton* aparece quando se eleva o braço do paciente acima da cabeça (**Figura 9.26**). Em função dessa manobra, o paciente fica dispneico, com distensão das veias do pescoço, pletora facial ou com estridor.

Alterações traqueais

Processos expansivos cervicais, como bócios unilaterais extensos, podem levar a *desvios da traqueia* de sua posição medial fisiológica. Do mesmo modo, grandes massas pulmonares ou mediastinais, derrames pleurais ou pneumotórax volumosos, podem conduzir a árvore brônquica e a traqueia para o lado oposto da lesão. A ressecção cirúrgica de um pulmão, atelectasias ou extensas retrações fibróticas unilaterais podem tracionar a árvore brônquica e a traqueia na mesma direção do hemitórax acometido. Em condições fisiológicas, a palpação da traqueia revela apenas discreta transmissão de pulsações arteriais originárias das carótidas. Na presença de aneurismas de aorta intratorácicos, pode haver a *transmissão excessiva de pulsações* para a traqueia, percebidas especialmente no sentido caudocranial.

Alterações vasculares

- *Achados arteriais*: em condições fisiológicas, a inspeção do pescoço pode mostrar *pulsações carotídeas* discretas, particularmente em pessoas emagrecidas. Pulsações carotídeas amplas poderão ser evidenciadas na presença de insuficiência aórtica grave, hipertireoidismo ou febre. A ausculta das artérias carótidas pode revelar sopros sistólicos, eventualmente até acompanhados de frêmitos, secundários a estreitamentos por placas de aterosclerose localizadas. Estenoses de artérias vertebrais

Figura 9.26 Sinal de Pemberton: (A) Paciente com braços em posição normal; (B) Notar a intensa pletora facial com a elevação dos braços.

também podem gerar sopros auscultáveis no pescoço, e aqueles gerados no coração podem igualmente se irradiar para a carótida, por exemplo, no caso da estenose aórtica;

- *Achados venosos*: o exame das veias jugulares pode fornecer informações importantes sobre a volemia e a função cardíaca dos pacientes. O exame das veias jugulares pode se mostrar difícil, particularmente em pessoas com grande depósito de gordura no pescoço e em pacientes muito graves, como no ambiente de terapia intensiva. A pressão das veias do pescoço reflete as pressões do átrio direito e veia cava superior chamada de *pressão venosa central*. Embora o ideal seja a observação das condições das veias jugulares internas, em particular a direita, devido às suas posições profundas nem sempre isso é possível. Nesse caso, o exame das veias jugulares externa e anterior é aceitável, ainda que tais vasos não estejam em contato direto com a veia cava superior e possam sofrer compressões ao longo do seu trajeto cutâneo.

Em pacientes normais, a turgência jugular ocorre em decúbito dorsal horizontal, sem travesseiro, e tende a se acentuar na expiração e reduzir na inspiração, devido a variações das pressões intratorácicas. Veias jugulares salientes também podem ser observadas transitoriamente em indivíduos sadios, em pé ou sentados, durante esforços expiratórios intensos, como a tosse e o canto. A *ausência de turgência jugular* em decúbito horizontal é sinal de hipovolemia e desidratação. Em pessoas sadias, a turgência jugular reduz-se, à medida que o decúbito é elevado, e acaba por desaparecer quando é alcançado um ângulo entre 30° e 45°. A interpretação dos achados de turgência jugular deve ser feita, em geral, a partir de observações realizadas com o decúbito do tórax e pescoço nessa angulação. Em um paciente que mantenha decúbito de 45°, a manutenção de turgência jugular além de 3 cm, tomando-se como base o ângulo de Louis, é sinal de anormalidades, como:

- *Estase jugular bilateral pulsátil*: indica insuficiência cardíaca, com elevação da pressão venosa central e transmissão retrógrada das pressões das câmaras cardíacas direitas (**Figura 9.27**). Na dúvida quanto à origem de uma pulsação cervical, se de natureza arterial ou venosa, pode-se lançar mão de uma manobra simples: empregando a polpa digital de um dos dedos indicadores, o observador comprime levemente a área de pulsação no seu ponto mais inferior. Caso as ondas desapareçam, trata-se de movimentação venosa. Em situação oposta, deve-se interpretar a pulsação como arterial. O tema das pulsações venosas jugulares será desenvolvido em maior profundidade no capítulo sobre exame cardiovascular;
- *Estase jugular bilateral não pulsátil*: costuma ser indicativa de obstrução vascular no trajeto da veia cava superior, seja por compressão tumoral externa ou trombose intravascular. A *síndrome de obstrução da veia cava superior*, geralmente secundária à oclusão e à trombose do vaso pela compressão por tumores pulmonares ou mediastinais, caracteriza-se por intenso edema de face, pescoço e tronco superior (edema "em pelerine"), cianose periférica local pronunciada, estase jugular bilateral não pulsátil e circulação colateral de vasos torácicos superficiais;

Figura 9.27 Estase jugular bilateral em paciente com elevação da pressão venosa central devido à insuficiência cardíaca.

- *Estase jugular unilateral*: costuma ser indicativa de obstrução vascular homolateral, localizada no tronco braquicefálico direito ou esquerdo (**Figura 9.28**). Esse achado não deve ser confundido com a observação, relativamente comum, de turgência mais acentuada da veia jugular direita do que da esquerda, em pacientes com insuficiência cardíaca. Este último fenômeno ocorre devido à maior proximidade do átrio direito das veias cervicais do lado homolateral, em comparação às veias do lado esquerdo.

O fluxo sanguíneo pelas veias jugulares internas pode gerar um ruído contínuo, semelhante a um murmúrio, geralmente mais bem auscultado na diástole. Esse som é mais audível em crianças ou na presença de estados hiperdinâmicos, como no hipertireoidismo e anemia, já tendo sido chamado de "ruído de piorra".

INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

Ainda que raros, os seguintes sinais ainda merecem ser lembrados:

- *Anel de Kayser-Fleisher*: consiste na formação de um anel escuro, que tende a contornar a íris, secundário ao acúmulo de cobre na córnea. Aparece na *doença de Wilson*, assim como, menos frequentemente, em quadros colestáticos crônicos (**Figura 9.29**);
- *Síndrome de Horner*: caracteriza-se pela tríade *enoftalmia*, *miose* e *ptose palpebral* homolaterais. Também pode haver anidrose do olho afetado. Classicamente atribuída a processos que acarretam interrupção da inervação simpática cervical, como tumores de mediastino superior e posterior, tumores pulmonares e de tireoide. Contudo, também pode aparecer em casos de acidente vascular cerebral e mesmo associada a traumas e inflamações da órbita;
- *Síndrome de Pourfour de Petit*: caracteriza-se por *exoftalmia* e *midríase* homolaterais, sendo muito mais rara do que o distúrbio citado anteriormente. É classicamente atribuída à excitação do sistema nervoso simpático cervical, que pode ser secundária às mesmas causas descritas para a síndrome anterior;
- *Sinal de Romaña*: classicamente, sabe-se que os triatomídeos responsáveis pela inoculação de *Trypanosoma cruzi* em humanos exibem hábitos noturnos e preferência por picarem a face. Quando a picada e a posterior infestação ocorrem via uma das pálpebras, acontece essa manifestação clínica da doença de Chagas aguda. As pálpebras e as conjuntivas do olho afetado apresentam-se intensamente edemaciadas, com coloração vermelho-arroxeada, que circunscreve o edema palpebral elástico e pouco doloroso. Ocorre também reação ganglionar satélite em cadeias pré-auriculares ou submandibulares homolaterais. Pode haver, ainda, congestão e granulação conjuntival, inflamação da glândula lacrimal e exoftalmia. Em geral, o processo regride em um ou dois meses. Nos dias atuais, a transmissão da doença de Chagas por picada direta do triatomídeo tornou-se rara, e há décadas não vemos mais tal sinal em nossos serviços.

Figura 9.28 Estase jugular unilateral esquerda em posição ortostática (*seta*) e circulação colateral, devido à trombose do tronco venoso braquiocefálico esquerdo, secundário ao uso prolongado de cateter intravascular.

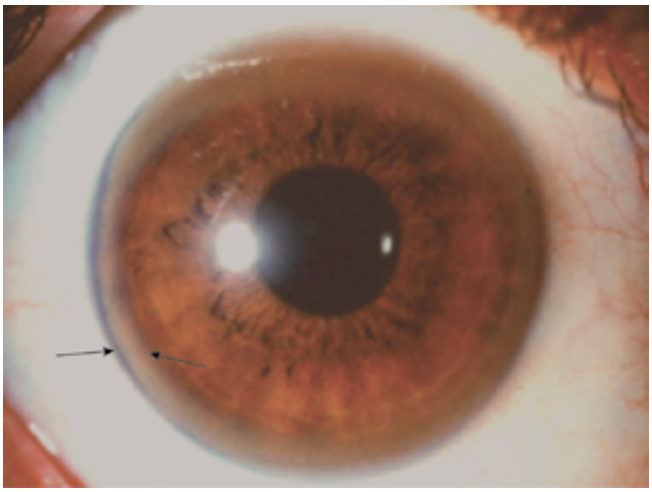


Figura 9.29 Anéis de Kayser-Fleischer em paciente com doença de Wilson (*setas*).

Fonte: Moreira, *et al.*, 2001.

ROTEIRO DE EXAME DA CABEÇA E DO PESCOÇO

Exame físico da cabeça

- Inspeção:
  - Estática:
    - Tamanho e forma do crânio;
    - Posição da cabeça;
    - Presença de movimentos anormais;
    - Couro cabeludo;
    - Face;
    - Sobrancelha, pálpebras e olhos;
    - Nariz;
    - Orelha externa;
  - Dinâmica:
    - Função dos nervos cranianos;
    - Abertura oral;
    - Movimentação do complexo hioide-laringe;
- Palpação:
  - Crânio;
  - Face e seios paranasais;
  - Parótidas;
  - Articulações temporomandibulares;
- Oroscopia:
  - Lábios;
  - Arcada dentária;
  - Língua;
  - Assoalho bucal;
  - Gengivas;
  - Permeabilidade dos ductos salivares;
  - Mucosas jugais;
  - Palatos duro e mole;
  - Tonsilas e orofaringe;
- Palpação da cavidade oral:
  - Gengivas e dentes;
  - Glândulas salivares submandibulares e sublinguais;
  - Língua.

Exame físico do pescoço

- Inspeção:
  - Cartilagem tireoide e traqueia;
  - Esternocleidomastóideos;
  - Glândula tireoide;
  - Veias cervicais;
  - Pulsações arteriais e venosas;
- Palpação:
  - Cadeias ganglionares;
  - Cartilagens laríngeas;
  - Traqueia;
  - Glândula tireoide;
  - Linfonodos;
- Ausculta:
  - Artérias cervicais;
  - Veias cervicais;
  - Glândula tireoide.

REFERÊNCIAS

1. Bevilacqua F, Benssousan E, Silva JMJ et al. Manual do exame clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1977.
2. Carvalho FVQ, Trigueiro M, Mangueira DFB. Glossite migratória benigna ou língua geográfica: relato de caso clínico. IJD, 2010; 9:165-68.
3. Clayman GL, Lippman SM, Laramore GE et al. Head and neck cancer. In: Bart RC, Kufe DW, Pollock RE et al. editors. Holland-Frei – Cancer Medicine. Hamilton: BC Decker, 2000; p. 959-99.
4. Cordeiro SZB, Cordeiro PB. Síndrome da veia cava superior. J Pneumol, 2002; 28:288-93.
5. Harrison LB, Sessions RB, Hong WK. Head and neck cancer: a multidisciplinary approach. 3. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2009.
6. Lopes M, Laurentys-Medeiros J. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
7. Mangione, S. Physical diagnosis secrets. 2. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008.
8. Moreira DM, Moreira JSR, Fritsher LG et al. Anéis de Kayser-Fleischer. Arq Bras Oftalmol, 2001; 64:589-93.
9. Porto CC. Semiologia médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
10. Ramos Jr. J. Semiotécnica da observação clínica. Volume 1, 6. ed. São Paulo: Sarvier, 1976.

Capítulo 10

José Baddini Martinez | Elcio dos Santos Oliveira Vianna | Geruza Alves da Silva
Eduardo Antônio Donadi | João Terra Filho

Exame do Tórax e do Aparelho Respiratório

INTRODUÇÃO

A respiração é controlada por uma série de mecanismos centrais e periféricos, os quais ajustam a ventilação dos indivíduos a diferentes necessidades momentâneas. O exame físico do aparelho respiratório possibilita tanto a detecção de anormalidades pulmonares e torácicas como o reconhecimento de distúrbios metabólicos, neurológicos e psicogênicos que influenciam o controle da respiração.

O tórax é a parte superior do tronco que se estende da base do pescoço até o diafragma. Anatomicamente pode ser dividido em *parede torácica* e *cavidade torácica*. A primeira corresponde à pele, às estruturas ósseas (como vértebras, costelas e esterno, cartilagens) e às estruturas musculares, incluindo os músculos intercostais e o diafragma. A cavidade torácica contém a maior parte do sistema respiratório, o espaço pleural, o coração e os grandes vasos, assim como outras estruturas mediastinais. Apesar de o coração se localizar dentro da cavidade torácica, seu exame será discutido no próximo capítulo, dedicado integralmente ao sistema cardiovascular. Do mesmo modo, o exame físico da mama será considerado parte do exame ginecológico.

O exame físico do aparelho respiratório ganhou grande importância ao longo dos séculos, como único meio disponível para investigação e diagnóstico de diversas moléstias muito prevalentes nos seres humanos, em particular a tuberculose pulmonar. Com o advento da radiologia torácica e o início do seu uso generalizado a partir da quarta e quinta décadas do século XX, houve uma tendência de desvalorização do exame físico como instrumento diagnóstico das moléstias respiratórias. Contudo, uma série mais limitada de manobras, em especial a ausculta pulmonar, são ainda hoje em dia elementos fundamentais para a correta avaliação clínica de pacientes respiratórios, inclusive contribuindo para a adequada interpretação de achados radiológicos.

Convém ressaltar que o diagnóstico das doenças torácicas passa, naturalmente, pela obtenção de uma anamnese bem-feita e informativa. Do mesmo modo, achados de exame físico geral, como a cianose ou o baqueteamento digital, ou do exame físico de outro sistema ou segmento, por exemplo, a detecção de hiperfonese da segunda bulha cardíaca no foco pulmonar, também podem sugerir a existência de doença primordialmente respiratória.

ASPECTOS ANATÔMICOS

Pontos de Referência Anatômica

Ao se observar e palpar a superfície do tórax, detecta-se uma série de pontos topográficos que se mostram úteis para a localização de estruturas anatômicas internas, execução de manobras de exame físico e descrição de achados. Esses *pontos de referência* ou *marcos anatômicos* estão listados a seguir e ilustrados na **Figura 10.1**.

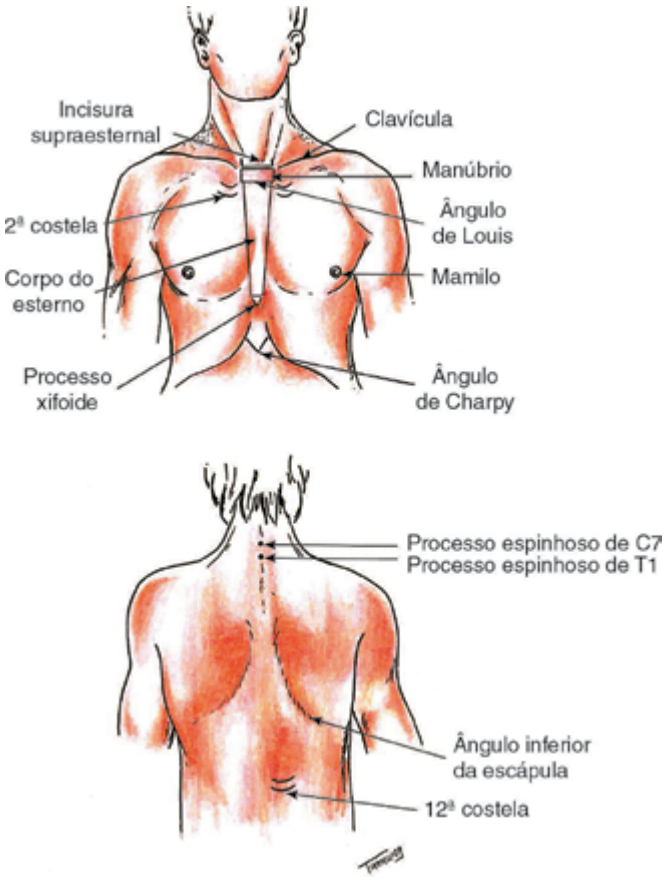


Figura 10.1 Pontos de referência anatômica.

Face anterior

Na face anterior, os pontos de referência são os seguintes:

- **Incisura supraesternal:** depressão visível e palpável correspondente à incisura jugular do manúbrio esternal;
- **Clavículas**;
- **Manúbrio esternal**;
- **Junção manubrioesternal:** também conhecida como *ângulo de Louis*, é uma angulação visível e palpável que determina, com precisão, o local em que a segunda costela se articula com o esterno. Além disso, serve como referência para o início da contagem das costelas e espaços intercostais;
- **Espaços intercostais:** a denominação de cada espaço intercostal corresponde ao número da costela imediatamente acima;
- **Corpo do esterno**;
- **Processo xifoide**;
- **Ângulo costal:** também conhecido como *ângulo de Charpy*, é formado pela junção das bordas e cartilagens costais mais inferiores com o esterno. A sétima costela é a última a articular sua cartilagem diretamente com o corpo do esterno. As oitavas, nonas e décimas costelas articulam-se com as cartilagens costais imediatamente acima, enquanto as décimas primeiras e décimas segundas, por sua vez, não apresentam inserções anteriores e são denominadas flutuantes;
- **Mamilos**.

Face posterior

Na face posterior, os pontos de referência são os seguintes:

- **Processo espinhoso da sétima vértebra cervical (C7):** mais facilmente identificável com a flexão do pescoço. Localiza de modo aproximado o final da região cervical;
- **Processo espinhoso da primeira vértebra torácica (T1):** localiza de modo aproximado o início do tórax;
- **Ângulo inferior da escápula:** costuma corresponder à *sétima costela* ou ao sétimo espaço intercostal;
- **Décima segunda costela:** pode ser utilizada na região posterior do tórax como ponto inicial para contagem das costelas e dos espaços intercostais.

Um conjunto de linhas anatômicas verticais imaginárias é frequentemente utilizado durante o exame físico do tórax. Tais linhas auxiliam na determinação de estruturas internas e na descrição da localização de achados semiológicos (Figura 10.2):

- **Linhas anteriores:**
  - **Medioesternal:** passa pelo ponto médio do esterno;
  - **Paraesternais:** são paralelas às bordas esternais;
  - **Médio ou hemiclaviculares:** passam pelo ponto médio das clavículas;
- **Linhas laterais:**
  - **Axilares anteriores:** são traçadas ao longo das dobras axilares anteriores;
  - **Axilares médias:** passam pelo ponto mais profundo das axilas;
  - **Axilares posteriores:** estendem-se ao longo das pregas axilares posteriores;
- **Linhas posteriores:**
  - **Espinal ou vertebral:** passa sobre os processos espinhosos vertebrais;
  - **Escapulares:** passam pelos ângulos inferiores das escápulas.

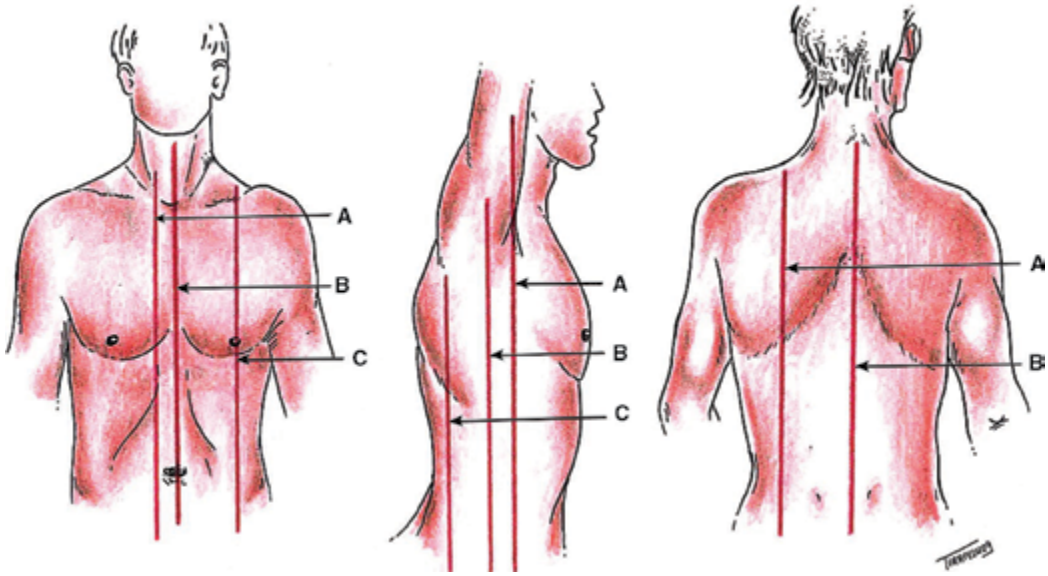


Figura 10.2 Linhas anatômicas torácicas: Face anterior: (A) Linha paraesternal; (B) Linha medioesternal; (C) Linha hemiclavicular. Face lateral: (A) Linha axilar anterior; (B) Linha axilar média; (C) Linha axilar posterior. Face posterior: (A) Linha escapular; (B) Linha espinhal.

Os achados do exame do tórax também podem ser descritos em função de sua distribuição em regiões (**Figura 10.3**).

Algumas das denominações mais utilizadas são:

- **Região supraclavicular:** área superior da clavícula, borda superior do trapézio e prolongamento da linha paraesternal;
- **Região infraclavicular:** área da clavícula, borda do esterno, borda anterior do músculo deltoide e por uma linha horizontal traçada a partir da terceira articulação condroesternal;
- **Região mamária:** área demarcada pelo limite inferior da região infraclavicular, linha axilar anterior, linha paraesternal e por uma linha horizontal traçada a partir da sexta articulação condroesternal;

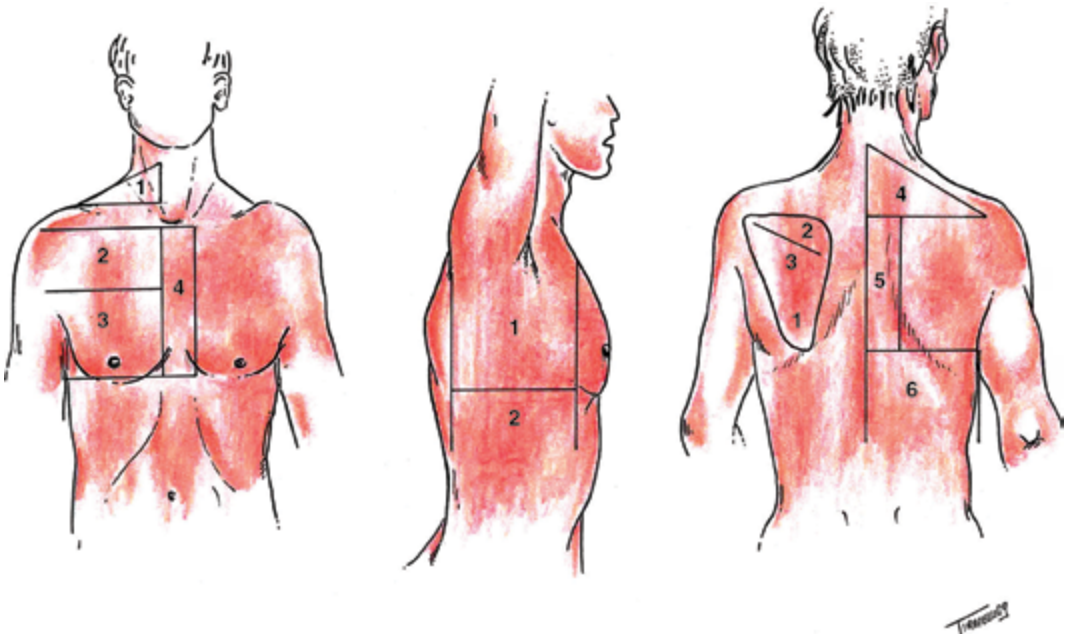


Figura 10.3 Regiões torácicas: Face anterior: (1) Supraclavicular; (2) Infraclavicular; (3). Mamária; (4) Esternal. Face lateral: (1) Axilar; (2). Infra-axilar. Face posterior: (1) Escapular; (2) Supraespinhosa; (3). Infraespinhosa; (4) Supraescapular; (5) Interescapulovertebral; (6) Infraescapular..

- **Região esternal:** área correspondente à projeção superficial do osso esterno;
- **Região axilar:** de projeção lateral, é delimitada pelo fundo da axila, linhas axilares anterior e posterior e, inferiormente, por uma linha horizontal traçada a partir da sexta articulação condroesternal;
- **Região supraescapular:** área delimitada pela projeção da borda superior da escápula, da borda superior do trapézio e da linha espinal;
- **Região escapular:** área correspondente à projeção superficial da escápula do osso esterno. É dividida pela projeção superficial da espinha da escápula em *região supraespinhosa* e *região infraespinhosa;*
- **Região interescapulovertebral:** área localizada entre a borda interna da escápula e a linha espinal;
- **Região infraescapular:** área delimitada superiormente por uma linha horizontal que passa pelo ângulo da escápula em direção à linha espinal e, inferiormente, pelo final da parede torácica. O limite medial é a linha espinal; e o lateral, a linha axilar posterior.

Árvore Traqueobrônquica e Pulmões

A árvore traqueobrônquica é um sistema tubular flexível, que conduz o ar das vias respiratórias superiores até as zonas respiratórias do pulmão (**Figura 10.4**). Ao longo da sua progressão por esse sistema, o ar é umidificado e aquecido, além de serem removidas algumas impurezas pelo componente mucociliar do revestimento membranoso. A traqueia divide-se nos brônquios principais direito e esquerdo, os quais se subdividem em brônquios lobares e segmentares. Os últimos, ao longo do processo de ramificação, progridem até os bronquíolos terminais, os menores componentes das vias respiratórias sem alvéolos. A zona respiratória pulmonar inicia-se nos bronquíolos respiratórios, os quais contêm alguns alvéolos em suas paredes, e prolonga-se pelos ductos alveolares e alvéolos. As regiões pulmonares distais aos bronquíolos terminais constituem os ácinos. Admite-se que ocorram aproximadamente 16 divisões desde a traqueia até o início da zona respiratória, e que esse número alcance 23 gerações até os sacos alveolares mais distais.

A traqueia inicia-se logo após a cartilagem cricoide da laringe e, nos indivíduos adultos, exibe comprimento entre 10 e 11 cm, com diâmetro aproximado de 2 cm. A traqueia divide-se em dois ramos: o brônquio principal direito e o brônquio principal esquerdo. O brônquio principal direito é mais curto, mais largo e verticalizado do que o esquerdo, o que explica o fato de corpos estranhos aspirados alojarem-se, preferencialmente, nas regiões

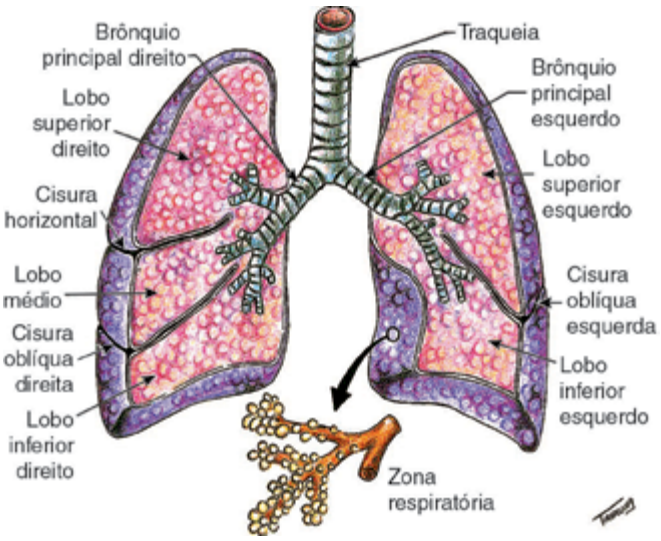


Figura 10.4 Anatomia da árvore brônquica e pulmões.

inferiores e posteriores do pulmão direito. O brônquio principal direito, após dar origem ao brônquio do lobo superior direito, progride para baixo como o brônquio intermediário, o qual origina os brônquios do lobo médio e do lobo inferior. O brônquio principal esquerdo passa sob o arco aórtico e divide-se em brônquio do lobo superior e brônquio do lobo inferior esquerdos. O pulmão direito compõe-se de três lobos separados por duas cisuras: a cisura oblíqua ou grande cisura, que separa o lobo inferior direito dos lobos médio e superior direito; e a cisura horizontal ou pequena cisura, que separa o lobo médio do lobo superior. O pulmão direito é pouco maior do que o esquerdo, sendo composto por 10 segmentos. O pulmão esquerdo apresenta apenas uma cisura oblíqua e não exibe o lobo médio, sendo composto por nove segmentos. Incorporado ao lobo superior esquerdo, existe uma estrutura apendicular, que corresponde a dois segmentos, denominada *língula*.

Projeções Superficiais das Estruturas

O conhecimento adequado das projeções superficiais das estruturas torácicas internas auxilia na interpretação dos achados de exame físico, assim como é útil na realização de procedimentos invasivos de natureza diagnóstica ou terapêutica. Nesse processo, é necessário lançar mão de diversos pontos de referência anatômica, em torno das curvaturas torácicas (**Figura 10.5**):

- A divisão da traqueia em brônquios principais direito e esquerdo projeta-se posteriormente no nível da quarta ou quinta vértebras torácicas (T4-T5) e, anteriormente, logo abaixo da articulação manubrioesternal;

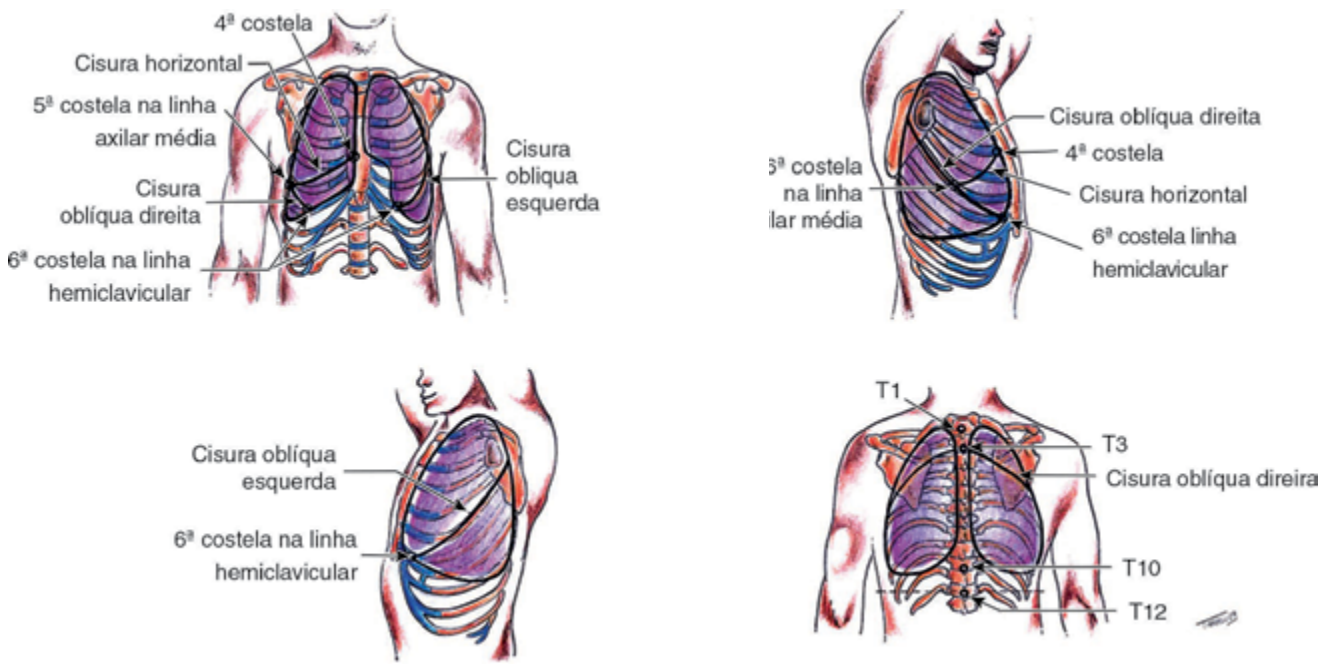


Figura 10.5 Projeção superficial das estruturas torácicas.

- Os ápices pulmonares projetam-se na face anterior do tórax por aproximadamente 3 a 4 cm acima das extremidades mediais das clavículas, em direção ao pescoço. Na região posterior, os ápices pulmonares chegam até o nível da primeira vértebra torácica;
- A borda inferior dos pulmões estende-se anteriormente do ponto em que a linha hemiclavicular cruza com a sexta costela e progride, lateralmente, até a oitava costela, no nível da linha axilar média. Do último ponto, dirige-se posteriormente até aproximadamente o processo espinhoso da décima vértebra torácica (T10). Na face torácica posterior, o limite inferior dos pulmões pode variar, em função dos movimentos respiratórios, chegando até o nível da décima segunda costela, ao final de uma inspiração máxima e até o nível da nona costela, após uma expiração forçada. O fígado, à direita, deixa o hemidiafragma direito em uma altura pouco acima daquela do hemidiafragma esquerdo;
- A cisura oblíqua estende-se do ponto em que a linha hemiclavicular cruza com a sexta costela, em direção lateral, e para cima até a quinta costela, na linha axilar média. Do último ponto, dirige-se até o processo espinhoso da terceira vértebra torácica (T3);
- A cisura horizontal estende-se, na face anterior do tórax, do ponto de articulação da quarta cartilagem costal com o corpo do esterno, em direção lateral, até a interseção da quinta costela com a linha axilar média. Essa cisura só está presente no pulmão direito;
- O exame da face posterior do tórax investiga quase exclusivamente os lobos pulmonares inferiores. Uma pequena projeção dos lobos superiores localiza-se entre a primeira e a terceira vértebras torácicas, sendo delimitada pela projeção das cisuras oblíquas bilateralmente;
- O exame da face anterior do hemitórax esquerdo investiga quase exclusivamente o lobo superior esquerdo e uma pequena porção do lobo inferior, delimitada pela projeção da cisura oblíqua correspondente. O exame da face anterior do hemitórax direito investiga o lobo superior direito e o médio, separados pela projeção da cisura horizontal, e uma pequena porção do lobo inferior direito, delimitada pela cisura oblíqua correspondente.

TÉCNICAS DE EXAME

O exame físico do aparelho respiratório compreende quatro tipos distintos de exploração física: a *inspeção*, a *palpação*, a *percussão* e a *ausculta*. As informações fornecidas por essas quatro técnicas tendem a ser complementares, e a combinação de diversos achados possibilita a caracterização de síndromes semiológicas, colaborando para a construção das hipóteses diagnósticas.

Inspeção

A inspeção dos movimentos respiratórios fornece informações objetivas sobre a adequação da ventilação e o grau de conforto respiratório do paciente. Já a inspeção em particular do tórax tem como objetivo a observação da conformação e da movimentação do tórax e, desse modo, a identificação de fenômenos pulmonares e pleurais. A inspeção do tórax equipara-se aos outros métodos de exame pulmonar, por exemplo, a ausculta, e pode, em determinadas circunstâncias, superá-los em importância diagnóstica. No entanto, como ela não exige manobras especiais, atitudes peculiares ou instrumentos, é muitas vezes negligenciada ou realizada de maneira incompleta. Como exemplo, uma comparação realizada há décadas entre a frequência respiratória anotada por médicos e a anotada por enfermeiras revelou diferenças que levaram um autor a propor, ironicamente, a impressão antecipada do número 20 incursões/minuto na lacuna correspondente. Vale salientar que a frequência respiratória é um dos quatro sinais vitais clássicos, e a sua medida depende apenas do exame clínico, ou seja, aparelhos ou sistemas eletrônicos não substituem a inspeção.

Recomendações técnicas

Local

O ideal é que o paciente esteja sentado em um banco alto, ou de altura ajustável, sem encosto, e em ambiente de iluminação intensa e difusa. O leito hospitalar não é o mais indicado para o exame em função de aumentar a distância entre o paciente e o médico, o que dificulta, principalmente, as demais etapas do exame. Além disso, colchões muito maleáveis podem levar ao surgimento de falsas assimetrias. A maca presta-se melhor como local de exame, mas também dificulta ao médico o acesso a todas as faces do tórax.

Posição

O paciente deverá estar sentado, com simetria dos membros superiores, os quais podem estar sobre o assento ou sobre as coxas. A colocação das mãos na cintura é outra posição indicada para o exame.

Exposição do tórax

A inspeção do tórax deve ser feita com o tronco totalmente desnudo. Nas mulheres, a exposição de todo o tórax pode causar constrangimentos e, por isso, sugere-se a cobertura localizada das mamas, mantendo-se expostas as demais regiões.

Sequência da inspeção

Para a observação sistematizada, preconiza-se a separação em *inspeção estática* e *inspeção dinâmica*. Na inspeção estática, investigam-se *alterações da pele e do subcutâneo*, como erupções, fístulas, cicatrizes e circulação colateral. Pesquisa-se, ainda, a presença de *tipos patológicos e deformidades*, *massas*, *protrusões* e *retrações* do tórax. Na inspeção dinâmica, o padrão respiratório do paciente é observado de modo mais atento, e as informações extraídas incluem a pesquisa de *ritmos respiratórios anormais*, *frequência respiratória*, *expansibilidade torácica*, além das características do *padrão respiratório*.

O termo *dispneia* pode ser definido como a consciência de uma respiração laboriosa, difícil, desconfortável, desproporcional ao nível de atividade física executada. Ainda que, frequentemente, o termo seja empregado por médicos para caracterizar pacientes nos quais se observam sinais objetivos de dificuldade respiratória detectados na inspeção dinâmica, esse uso deve ser evitado, pois dispneia é uma experiência essencialmente subjetiva. Nessa situação, convém descrever apenas a anormalidade respiratória observada por exemplo, a ocorrência de taquipneia ou de batimentos da asa do nariz. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, o capítulo específico sobre Dispneia, contido na Parte 3 deste livro.

Medida da frequência respiratória

Em geral, a respiração é um ato automático e inconsciente. Contudo, se o paciente dirigir sua atenção a ela, poderão surgir interferências sobre o ritmo, amplitude e frequência respiratórias. Portanto, o melhor é não avisar o paciente que a medida da frequência respiratória será realizada. A técnica mais correta é tomar o pulso do paciente, enquanto dirige-se o olhar para a transição toracoabdominal, e conta-se o número de incursões respiratórias com o emprego do relógio de pulso. Por meio dessa estratégia, o paciente imagina que seu pulso está sendo aferido quando, na realidade, é a respiração que está sendo medida. Por esses motivos, o uso da ausculta pulmonar para medida da frequência respiratória não é recomendado. O tempo de observação deve ser de um minuto. A simplificação, usando períodos mais curtos, reduz a precisão e evita a detecção de ritmos anormais, como o de Cheyne-Stokes. O esforço físico influencia a medida e, para alguns pacientes muito graves, igualmente a conversação prolongada e as movimentações no consultório ou no leito. No entanto, a hiperventilação precedendo a avaliação pode reduzi-la; por isso, o exame respiratório inicia-se com a inspeção, e não se deve realizar ou repetir a medida da frequência respiratória depois da ausculta pulmonar.

Avaliação da expansibilidade torácica

Ainda que esse dado seja mais bem avaliado com a palpação, a observação atenta dos movimentos costais durante a inspeção já pode fornecer informações úteis. A observação deve ser comparativa entre os dois hemi-

toraces, no ponto de maior movimentação das costelas. A construção de linhas curvas imaginárias na face anterior de cada hemitórax, que passem pela segunda, quinta e sétima costelas, no nível, respectivamente, da junção condroesternal, linha hemiclavicular e linha axilar anterior, pode ser útil nessa comparação.

Achados e anormalidades

Tipos patológicos e deformidades do tórax

- **Tórax enfisematoso ou em tonel:** caracterizado pelo aumento do diâmetro anteroposterior, devido à hiperinsuflação pulmonar crônica, em geral em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (**Figura 10.6**);
- ***Pectus excavatum*:** também conhecido como *tórax em funil*, *infundibuliforme* ou *de sapateiro*. Caracteriza-se pela depressão da metade inferior, ou mesmo de quase todo esterno e costelas, sendo, na maioria das vezes, de etiologia congênita (**Figura 10.6**);
- ***Pectus carinatum*:** também chamado em *peito de pombo* ou *quilha de navio*. É o oposto do *pectus excavatum*, havendo abaulamento ou protrusão anterior do esterno. Menos comum do que o *excavatum*, também é, geralmente, de natureza congênita. Pode ser uma manifestação de raquitismo (**Figura 10.6**);
- **Tórax cifótico:** deformidade torácica devido à acentuação anormal da curvatura da coluna vertebral em seu plano sagital (**Figura 10.6**);
- **Tórax escoliótico:** alteração torácica devido ao desvio lateral da coluna em seu plano frontal. A coluna vertebral adquire a forma da letra "S" (**Figura 10.6**);
- **Tórax raquítico:** Anormalidades torácicas podem ser observadas em crianças acometidas por raquitismo grave e de longa duração (**Figura 10.6**). O *rosário raquítico* consiste na identificação de proeminências nos pontos de junção das costelas e suas respectivas cartilagens. O *sulco de Harrison* corresponde a uma linha horizontal localizada ao longo do ponto de inserção do diafragma na parede torácica. O raquitismo também pode levar a anormalidades esternais, como o *pectus carinatum*.

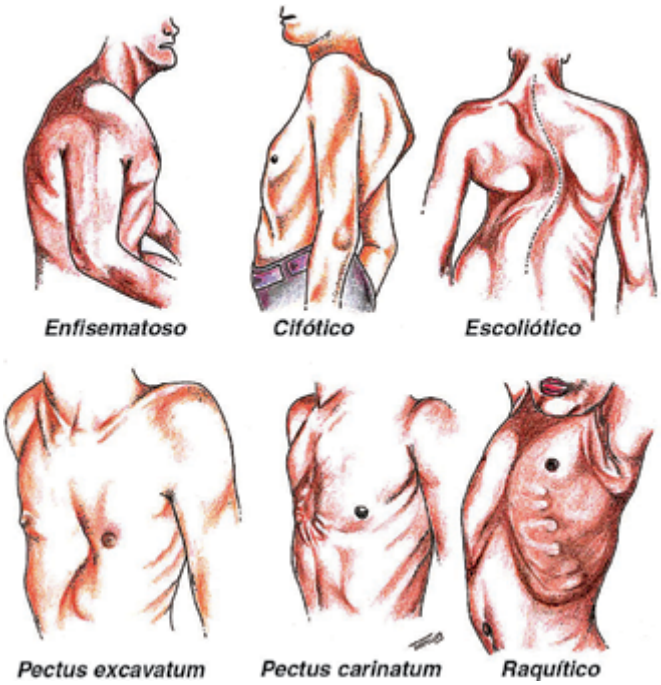


Figura 10.6 Tipos de tórax. Na imagem do tórax raquítico as saliências nodulares formam o rosário raquítico, enquanto as linhas horizontais na transição toracoabdominal correspondem ao sulco de Harrison.

Massas, protrusões e retrações da parede torácica

Massas e protusões podem ser secundárias a situações tão diversas como exteriorização de tumores torácicos, infiltração cutânea por líquidos, enfisema subcutâneo etc. Retrações estáticas podem ser secundárias, por exemplo, a ressecções do parênquima pulmonar e das costelas (**Figura 10.7**).

Figura 10.7 Paciente submetido à lobectomia superior direita e média devido a bronquiectasias e que evoluiu com empiema crônico. (A) Cicatriz da primeira toracotomia; (B) Abertura de drenagem percutânea externa após ressecção de fragmentos de costelas; (C) Cicatrizes dos tubos de drenagem iniciais.

Ritmos respiratórios anormais

- **Hipoventilação:** denominação usada quando há redução do volume minuto, que pode decorrer de quedas da frequência e/ou volume corrente, como no coma mixedematoso. O termo *hipopneia* designa hipoventilação em geral devido mais a reduções da amplitude do volume corrente do que da frequência respiratória;
- **Hiperventilação:** aumento do volume minuto, que pode decorrer de elevações da frequência e/ou volume corrente, por exemplo, durante o exercício. O termo *hiperpneia* designa hiperventilação devido mais à elevação da amplitude do volume corrente do que da frequência respiratória;
- **Ritmo de Cantani:** a acidose metabólica pode levar ao surgimento de ritmo respiratório com aumento da amplitude e frequência respiratórias. No nosso meio, esse fenômeno costuma ser chamado ritmo de Cantani (**Figura 10.8**);
- **Ritmo de Kussmaul:** alguns autores usam o termo ritmo de Kussmaul quando há aumento da amplitude e frequência respiratórias devido à acidose metabólica, o que não é correto. Essa designação deve ser reservada apenas para casos muito graves de acidose metabólica, caracterizados por respiração em que períodos de apneias inspiratórias e apneias expiratórias alternam-se. Essa é uma condição muito rara nos dias atuais e que já foi descrita em casos de cetoacidose diabética, insuficiência renal e intoxicação por ácido acetilsalicílico (**Figura 10.8**);
- **Ritmo de *Cheyne-Stokes* ou respiração periódica:** caracteriza-se por oscilação do volume corrente e da frequência respiratória, que diminuem progressivamente até apneia de curta duração e, depois, elevam-se gradativamente, em repetidos ciclos do tipo crescendo-decrescendo. Os mecanismos relacionados com sua gênese não são completamente compreendidos e parecem envolver redução da sensibilidade do centro respiratório aos níveis de gás carbônico circulante ou, ainda, ao retardo circulatório entre o tórax e o sistema nervoso central. Pode variar em gravidade e ser detectado apenas durante o sono. É observado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, doença vascular cerebral, na presença de lesões do tronco cerebral, ou imaturidade do centro respiratório em recém-nascidos (**Figura 10.8**);
- **Respiração atáxica:** anormalidade na qual há total irregularidade respiratória, em amplitude e frequência, inclusive com períodos de apneia. Ocorre devido a lesões graves do sistema nervoso central e está associada a mau prognóstico (**Figura 10.8**). Por vezes, é erroneamente chamada de *ritmo de Biot*. Na verdade, Biot descreveu um padrão respiratório mais regular, no qual respirações de amplitudes aproximadas eram sucedidas por apneia transitória, sem o caráter crescendo-decrescendo da respiração de Cheyne-Stokes (**Figura 10.8**). Esse padrão, muito raro, pode aparecer em doenças do sistema nervoso central, particularmente meningites;
- **Respiração suspirosa:** caracteriza-se pela ocorrência de suspiros frequentes, que indicam tensão emocional ou ansiedade (**Figura 10.8**).

Figura 10.8 Ritmos respiratórios anormais.

Anormalidades da frequência respiratória

- **Eupneia:** frequência respiratória normal, em geral entre 12 e 20 incursões/minuto, sem outras anormalidades à inspeção;
- **Apneia:** ausência de movimentos respiratórios. Ocorre, geralmente, por curtos períodos, em ritmos respiratórios específicos ou durante o sono;
- **Taquipneia:** elevação da frequência respiratória, geralmente > 24 incursões/minuto;
- **Bradipneia:** diminuição da frequência respiratória, geralmente < 8 incursões/minuto.

Anormalidades da expansibilidade torácica

Diversas condições podem reduzir a expansibilidade global ou de regiões torácicas localizadas. Quadros neurológicos ou miopáticos, que promovam redução da amplitude dos movimentos respiratórios, acarretam redução difusa da expansibilidade torácica. A ressecção cirúrgica de um lobo pulmonar pode provocar redução da expansibilidade da região torácica correspondente. Em geral, o hemitórax ou a região que expande menos é o local acometido pela doença, pois não existem distúrbios que aumentem a expansibilidade localmente.

Padrões respiratórios fisiológicos

Em condições fisiológicas, a movimentação torácica e abdominal na inspiração ocorre sincronicamente para o exterior, ou seja, há aumento tanto do volume do tórax quanto do abdome. Durante a expiração, ocorre movimentação oposta, com retração simultânea da parede toracoabdominal. Em condições de respiração em repouso, costuma ocorrer o predomínio da movimentação da região abdominal superior e torácica inferior, sendo frequentemente usadas as denominações *respiração costoabdominal* ou *diafragmática* nessas situações. Um padrão respiratório que recruta os músculos intercostais e amplia os movimentos da maioria das costelas costuma ser chamado de *respiração costal superior*, a qual pode alternar com a respiração costoabdominal por alguns períodos, mesmo em pessoas sadias.

Padrões respiratórios anormais

- **Expiração prolongada:** devido à limitação do fluxo aéreo, a expiração depende de esforço, e o ar demora mais do que o habitual a ser expirado. Vale ressaltar que a frequência respiratória e a relação de tempo entre inspiração e expiração podem não se alterar, mas deixa de haver um intervalo entre o fim da expiração e o início da inspiração;
- **Respiração frenolabial:** é observada em pacientes com limitação crônica ao fluxo aéreo. A expiração ocorre com o fechamento parcial dos lábios, o que, por meio de mudanças na dinâmica das pressões das vias respiratórias, leva à redução da sensação de dispneia (**Figura 10.9**);
- **Uso da musculatura acessória da respiração:** é a ocorrência da contração de músculos que normalmente não participam da respiração. O esternocleidomastóideo e os escalenos são os músculos acessórios em geral mais envolvidos nessa manifestação semiológica, que traduz insuficiência, ou aumento do trabalho respiratório. Pode envolver outros músculos e, até mesmo, em casos muito graves, o *batimento das asas nasais*;
- **Tiragem:** consiste em retrações acentuadas dos espaços intercostais, fossas supraclaviculares ou fúrcula esternal, durante a maior parte da inspiração (**Figura 10.10**). Em pessoas com tórax muito delgado, como crianças pequenas, algum grau de retração intercostal pode ser observado nos últimos espaços intercostais, particularmente no início da inspiração, sem conotação patológica. Sua presença indica esforço respiratório aumentado, com geração de pressões pleurais mais negativas, e/ou ocorrência de processos obstrutivos das vias respiratórias, levando à lentidão da expansão pulmonar.

Figura 10.9 Respiração freno-labial.

Figura 10.10 Retração inspiratória pronunciada dos espaços intercostais caracterizando o fenômeno de tiragem. Note ainda cicatriz transversal no andar superior do abdome.

- **Abaulamento expiratório:** é a presença de expansões acentuadas dos espaços intercostais durante a expiração, mais facilmente observáveis em pessoas de tórax delgado e crianças. É um fenômeno patológico mais raro do que a tiragem, ao qual pode estar associado. Aparece em quadros graves de obstrução ao fluxo aéreo de predomínio expiratório, por exemplo, na aspiração de corpo estranho;

- **Respiração paradoxal:** designa a situação na qual, durante a inspiração, o tórax se expande, e o abdome se retrai, ao passo que na expiração ocorre o oposto. Esse fenômeno indica fadiga do músculo diafragma e costuma surgir ou agravar-se na posição supina;
- **Tórax instável:** é também um tipo de movimentação paradoxal do tórax. Ocorre quando existem inúmeras fraturas de arcos costais, caracterizando-se pela retração inspiratória da região dos arcos costais fraturados e pelo movimento oposto na expiração.

Palpação

A palpação do tórax é efetuada logo em seguida à inspeção, com o paciente mantido sentado no mesmo local. Essa técnica de investigação fornece informações sobre a constituição e a sensibilidade da parede do tórax, a expansão dos hemitórax e a transmissão de vibrações sonoras por meio das estruturas intratorácicas. Neste último contexto, é importante enfatizar o conceito de *frêmito*. Frêmitos são vibrações palpáveis na superfície corporal, relacionadas com a condução da voz humana, ou com certos fenômenos patológicos. Os frêmitos são a expressão palpatória de fenômenos sonoros detectáveis na ausculta pulmonar ou cardíaca.

Embora faça parte do exame físico de outro segmento, a palpação da base do pescoço e fossa supraesternal, para verificação de desvios da traqueia, pode acarretar a identificação de desvios das estruturas mediastinais. Da mesma maneira, a palpação exploratória das fossas supraclaviculares e axilas pode revelar massas anormais ou linfadenopatias, sugerindo a coexistência de lesões malignas intratorácicas.

Recomendações técnicas

Sequência da palpação

A palpação torácica deverá seguir os seguintes passos:

- Identificação de áreas hipersensíveis;
- Palpação do tegumento;
- Avaliação da expansibilidade torácica;
- Pesquisa do frêmito toracovocal;
- Pesquisa de frêmitos patológicos.

Pesquisa de pontos dolorosos e áreas hipersensíveis

Qualquer técnica de exame físico deverá, sempre que possível, ser executada sem precipitar ou agravar o estado de dor do paciente. Desse modo, a palpação do tórax deverá ser iniciada pela identificação de áreas dolorosas ao toque, a fim de evitar manobras vigorosas no exame subsequente. Informações fornecidas pelo paciente podem orientar essa etapa do exame. Recomenda-se a palpação suave dos pontos críticos do tórax, precedendo o toque mais enérgico do exame exploratório de achados anormais, como áreas de contraturas musculares, áreas com aumento do volume por enfisema subcutâneo ou edema inflamatório, tumores e fraturas recentes. Com a mão espalmada, ou com as polpas dos dedos, o examinador deverá pressionar a superfície da parede torácica, mantendo-se atento às reações do paciente (**Figura 10.11**). Na sequência, o exame deve se estender aos ossos da caixa torácica, principalmente esterno, clavículas, vértebras e costelas. Nessa fase, o examinador já terá uma impressão a respeito da existência ou não de locais mais sensíveis ao toque. Então, com as pontas dos dedos ou polpas digitais, imprimirá toques suaves e eficazes sobre os ossos, ao mesmo tempo que observa as reações do paciente.

Figura 10.11 Técnica de pesquisa de pontos dolorosos durante a palpação torácica.

Palpação do tegumento

A exploração manual de lesões cutâneas, abaulamentos, nódulos e outras alterações suspeitas, detectadas na inspeção, deverá ser feita do mesmo modo que a pesquisa de pontos dolorosos, empregando-se, preferencialmente, as polpas digitais dos dedos indicador, médio e anular.

Avaliação da expansibilidade torácica

Em condições fisiológicas, a expansão do tórax é discreta, regular e simétrica. Esse tipo de manobra visa investigar a amplitude e simetria dos movimentos respiratórios. Os movimentos respiratórios já são observados durante a inspeção do tórax, na qual alterações da amplitude das incursões podem se tornar facilmente percebi-

das. Porém, a técnica da palpação promove a ampliação dos movimentos dos hemitórax, facilitando a identificação de anormalidades (**Figura 10.12**). A investigação da superfície posterior do tórax é, em geral, feita com o paciente em posição sentada ou, eventualmente, em pé. O examinador deve inicialmente apoiar suas duas mãos espalmadas, de maneira simétrica, nas projeções dos lobos pulmonares superiores e solicitar ao paciente que respire profundamente. O examinador então observa, comparativamente, a movimentação de cada uma das suas mãos, impulsionadas pela expansão dos hemitórax examinados. No exame da parte superior do tórax, é importante observar o ângulo formado pela borda externa do polegar do examinador e a linha vertebral. Além do aspectovisual, a sensação palpatória da movimentação das mãos junto ao tórax também pode contribuir para a detecção de assimetrias de movimentação. Em seguida, o examinador repete a mesma manobra no terço médio e na região inferior dos hemitórax. Nessas regiões, é recomendável que os polegares se aproximem da linha vertebral, de modo a produzir duas pregas cutâneas paralelas. Mais uma vez, a observação comparativa da movimentação do dorso das mãos e da resolução dessas pregas cutâneas dá uma ideia do grau da expansibilidade dos hemitórax. O exame da face anterior do tórax em posição sentada pode, por vezes, mostrar-se mais difícil, sendo, então, necessário pedir que o paciente fique em pé ou mesmo deitado em decúbito dorsal com o leito reclinado. É importante estar ciente de que a adoção do decúbito dorsal pode influenciar a amplitude dos movimentos torácicos observados. O exame da expansibilidade do terço superior da face torácica anterior é feito com as mãos espalmadas verticalmente e em disposição paralela. Os movimentos ampliados dos hemitórax são sentidos e observados pelo examinador por meio dos movimentos das suas mãos. A investigação da expansibilidade anteroinferior é feita envolvendo-se as bases torácicas com as mãos, de modo semelhante às manobras da parede posterior.

Avaliação do frêmito toracovocal

A sensação tátil do som produzido pela voz do paciente e transmitido pelos pulmões e parede torácica recebe o nome de *frêmito toracovocal*. As ondas sonoras, produzidas pela vibração das pregas vocais no ato de falar, propagam-se por meio das estruturas do tórax e podem ser palpadas na sua superfície como impulsos sutis. Esses impulsos são percebidos pela mão do examinador como vibrações leves, distribuídas sobre as zonas de projeção do parênquima pulmonar, enquanto o paciente pronuncia repetidamente as mesmas palavras. A fim de

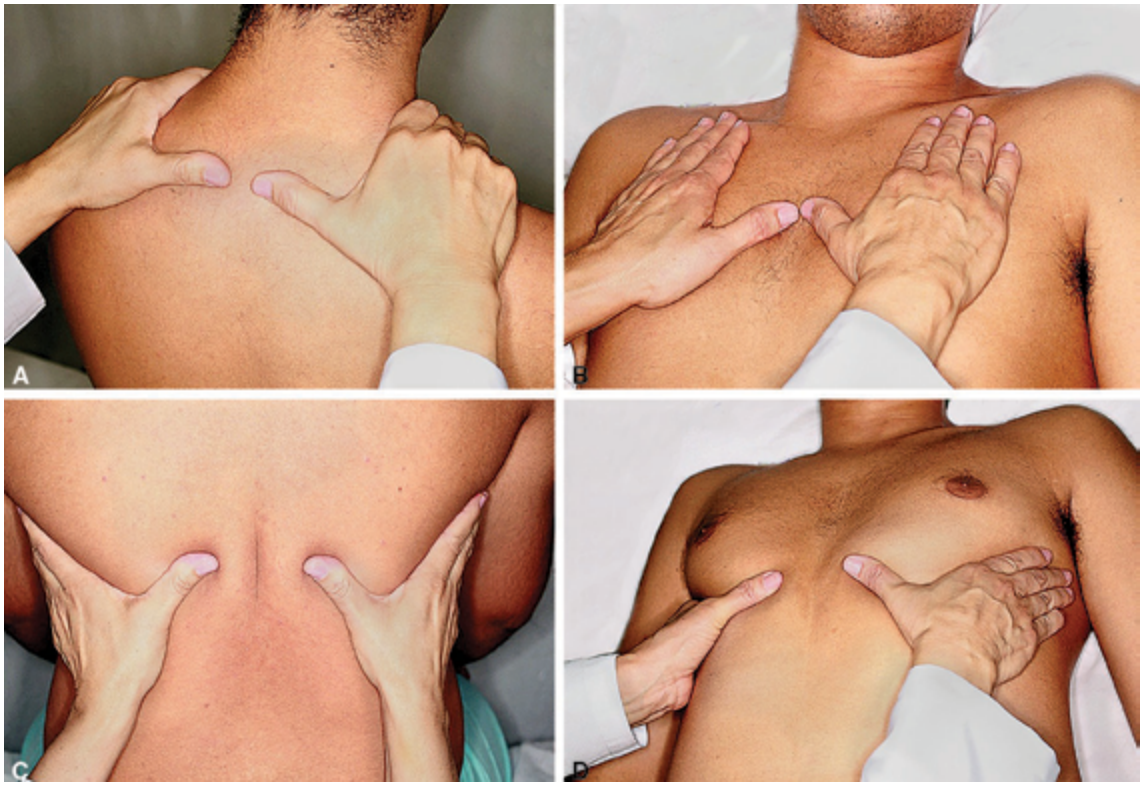


Figura 10.12 Técnica de pesquisa da expansibilidade torácica pela palpação bimanual: (A) e (C) Face posterior do tórax; (B) e (D) Face anterior do tórax.

captar o frêmito toracovocal, recomenda-se que o examinador utilize sempre a mesma mão, espalmada e com os dedos unidos, sobre a superfície do tórax, enquanto o paciente pronuncia "trinta e três" (**Figura 10.13**). A pesquisa deve ser feita sempre de maneira comparativa, entre regiões simétricas de ambos os hemitórax (**Figura 10.14**). As manobras devem cobrir todas as zonas de projeção do parênquima pulmonar nas faces anterior, laterais e posterior do tórax. Durante o procedimento dessa técnica, o examinador deve concentrar sua atenção no trecho mais sensível da palma da sua mão ou dos dedos. Considera-se a região palmar proximal à base dos dedos a mais sensível, na maioria das pessoas. Regiões de mais difícil acesso, como as fossas supraclaviculares, em que se projetam os ápices pulmonares, o cavo axilar e outros recessos do tórax superior, podem ser exploradas com as polpas dos três dedos intermediários, aplicados suavemente sobre o local. A borda lateral da mão também é dotada de boa sensibilidade aos frêmitos e pode ser empregada para delimitar derrames ou comparar a altura dos limites inferiores da projeção pulmonar posterior e posterolateral.

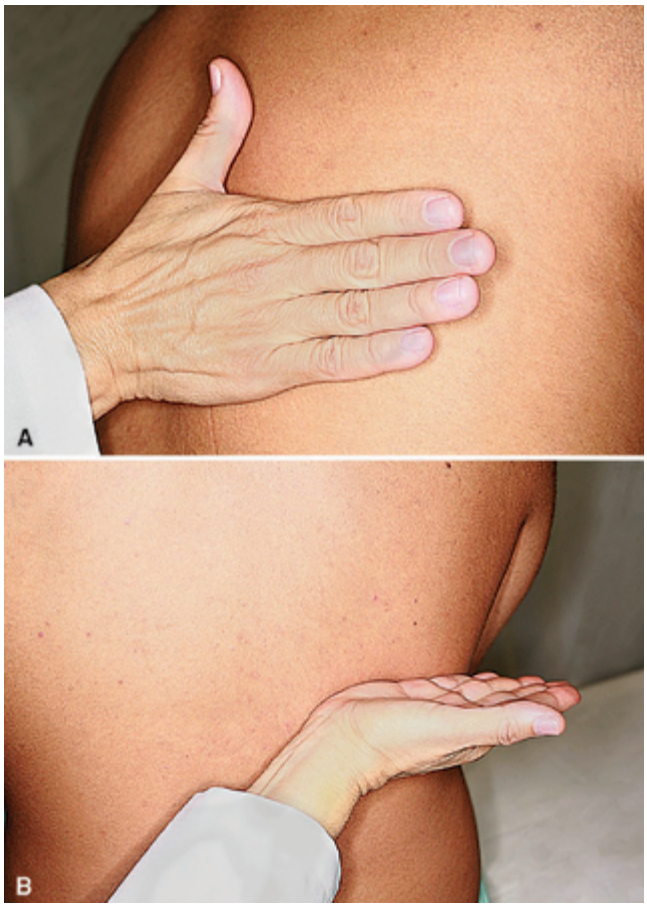


Figura 10.13 (A) Técnica de pesquisa do frêmito toracovocal. (B) A percepção com a borda ulnar pode ser usada para delimitar um derrame ou o final do tórax.

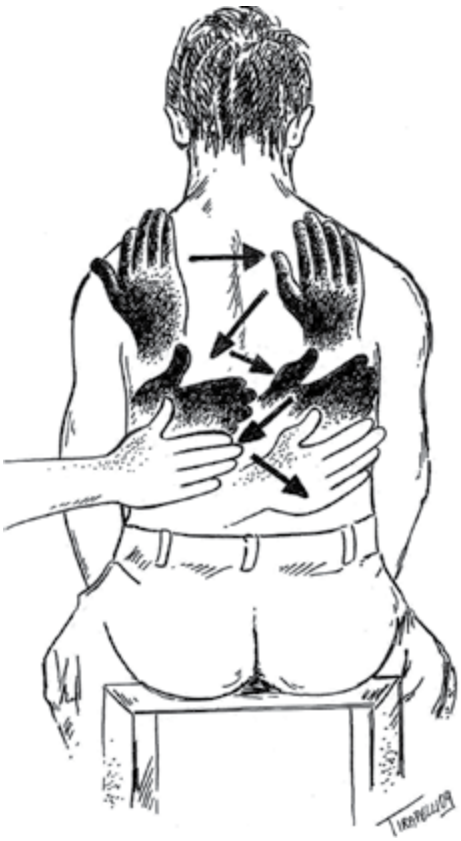


Figura 10.14 Sequência a ser seguida na pesquisa do frêmito toracovocal.

Pesquisa de frêmitos patológicos

Sons de alta amplitude, produzidos nas vias respiratórias ou na pleura, podem originar frêmitos. Na busca desses frêmitos, geralmente utiliza-se a mesma técnica palpatória empregada para o frêmito toracovocal, porém o que se busca agora é um frêmito produzido durante o ato de respirar. Enquanto o paciente respira mais amplamente do que o habitual, a mão espalmada do examinador explora alternadamente todas as regiões simétricas da superfície de projeção do parênquima pulmonar, demorando-se em cada local, pelo menos, um ciclo respiratório completo. Deve-se atentar para que o aumento da amplitude respiratória não seja motivo de muito desconforto ao doente.

Achados e anormalidades

Pontos dolorosos

Dores à palpação do tórax podem ocorrer devido, entre outros, a herpes-zóster, neurites intercostais, condrites, dermatomiosite, feridas cirúrgicas ou não cirúrgicas em fases agudas, inflamação pleural, acometimento ósseo por metástases ou por neoplasia primariamente óssea ou hematológica e fraturas recentes.

Palpação do tegumento

A palpação da parede do tórax pode detectar diversas alterações, como a presença de edema, cistos e nódulos subcutâneos. Um achado potencial importante é o *enfisema subcutâneo*. Enfisema subcutâneo é o acúmulo de gases de qualquer natureza abaixo da derme. Depósitos transitórios de ar no tecido subcutâneo do tórax são achados comuns em pacientes que sofreram traumas torácicos, pós-operatórios de cirurgias torácicas e na presença de pneumotórax ou pneumomediastino. Perfurações dos pulmões decorrentes de ferimentos por armas, agulhas de punção, fraturas de costelas ou ressecções cirúrgicas locais são os principais determinantes de depósitos de ar no subcutâneo, ao estabelecerem comunicações entre os alvéolos, a cavidade pleural e a parede torácica. O local acometido por enfisema subcutâneo costuma se apresentar com aumento de volume à inspeção e frequentemente está próximo a um ferimento. A pressão exercida pela ponta dos dedos ou palma da mão, ao comprimir suave e firmemente o subcutâneo contra o gradil costal, produz deslocamento do ar acumulado, que é então percebido pelo examinador como minúsculas bolhas, finas e elásticas. Às vezes, o enfisema subcutâneo pode ser extenso e volumoso, atingindo também o pescoço e a face, o que produz assim desconforto e dor e, em casos eventuais, necessita de intervenção cirúrgica.

Alterações da expansibilidade torácica

A simetria da respiração pode estar alterada em doenças que limitam a expansibilidade do pulmão, da pleura ou da parede torácica, presentes ou predominantes em um único hemitórax. Lesões pleurais extensas, ou comprometimento infeccioso e doloroso do folheto pleural parietal, derrames pleurais e pneumotórax volumosos são causas comuns de assimetria da expansibilidade torácica. Doenças pulmonares crônicas do tipo tuberculose crônica, bronquiectasias, grandes bolhas de enfisema, tumores extensos e atelectasias, bem como ressecção de parênquima, são também capazes de restringir a expansibilidade do hemitórax comprometido, o que acarreta assimetrias de movimentação. Por fim, a paralisia diafragmática unilateral, doenças da caixa torácica, como cifoescoliose, e atrofias musculares também podem produzir assimetrias no movimento.

Frêmito toracovocal

Em condições fisiológicas, o grau de percepção do frêmito toracovocal depende da intensidade do som vocal e das condições da parede torácica, sendo mais bem percebido em pessoas com paredes torácicas delgadas e em indivíduos com voz grave. A obesidade excessiva ou o edema da parede podem levar à sua redução. A distribuição do frêmito toracovocal na superfície torácica não é uniforme. Nas projeções dos grandes brônquios, o frêmito é mais perceptível, tanto na face anterior quanto na posterior do tórax. Nas regiões infraescapulares, mamárias e axilares, a intensidade do frêmito é intermediária. Sobre o esterno, precórdio e os hipocôndrios, o frêmito apresenta a menor intensidade. No hemitórax direito, o frêmito é, geralmente, mais acentuado do que no esquerdo, o que se justifica em razão de maior calibre do brônquio principal direito, associado ao maior volume pulmonar e à maior proximidade entre a traqueia e o ápice pulmonar direito. O frêmito toracovocal pode estar *aumentado*, *diminuído* ou *ausente* em condições patológicas. O achado ganha expressivo valor semiológico, quando a alteração ocorre em comparação com a região contralateral no mesmo paciente. As doenças da pleura, com acúmulos líquidos ou gasosos na cavidade pleural, em geral provocam diminuição ou abolição do frêmito toracovocal, ao passo que as condensações parenquimatosas com vias respiratórias permeáveis, como a pneumonia lobar, aumentam a sua percepção. A destruição difusa do parênquima pulmonar secundária ao enfisema, costuma produzir diminuição generalizada do frêmito toracovocal. Outros distúrbios obstrutivos das vias respiratórias também podem levar à diminuição generalizada ou localizada desse frêmito. Além disso, pode ocorrer abolição do frêmito toracovocal na presença de tumores pulmonares sólidos de dimensões moderadas ou grandes, de localização periférica no parênquima pulmonar.

Frêmitos patológicos

O frêmito produzido pelos sons respiratórios adventícios das vias respiratórias doentes é denominado frêmito brônquico. Corresponde na ausculta a sons altos e rudes, como os roncos e estertores grossos, produzidos em vias respiratórias de grande calibre (centrais), ou em lesões grosseiras das vias respiratórias intermediárias do tipo bronquiectasias infectadas, por exemplo. Costumam ser predominantemente inspiratórios e, em sua gênese, na maioria das vezes, está envolvido o acúmulo de secreções respiratórias. O *frêmito brônquico* tende a ser mais frequentemente detectado nas projeções dos grandes brônquios, por exemplo, na região interescapulovertebral. Já o *frêmito pleural* origina-se de ruídos produzidos pelo atrito das pleuras parietal e visceral acometidas por inflamação aguda ou crônica, sem derrame pleural ou com derrame pleural mínimo. O frêmito pleural tende a ser mais intenso e mais bem perceptível durante a inspiração do que na expiração e corresponde, na ausculta pulmonar, ao som denominado atrito pleural. Além disso, é mais frequentemente detectado nas regiões posterolaterais e laterais das porções inferiores do tórax. A ausculta dos sons pulmonares pode remeter o examinador de volta ao exame da palpação para reforçar sua impressão sobre os frêmitos.

Percussão

Esse método consiste na promoção da vibração dos tecidos corporais mais superficiais, o que ocasiona sons que refletem as condições físicas dessas regiões. O procedimento corresponde ao método de, empregando-se os dedos das mãos, desferir golpes repetidos diretamente sobre os tecidos da região a ser analisada (*percussão direta*), ou, ainda, golpes sobre outro dedo, madeira ou moeda (*percussão indireta*). A ressonância percebida pela audição proporciona informações úteis sobre as características dos tecidos percutidos subjacentes, gerando diversos tipos de sons, incluindo os sons maciço, submaciço, claro pulmonar e timpânico. É importante salientar que os golpes desferidos em cada percussão ressoam apenas em uma camada superficial, entre 4 e 6 cm do tecido subjacente, e somente as anormalidades presentes nessa faixa são detectadas com o emprego da técnica.

Recomendações técnicas

Percussão direta ou imediata

A percussão direta é realizada utilizando-se um ou dois dedos semifletidos de uma das mãos, golpeando-se diretamente sobre a região examinada. Nessa manobra, são empregadas as pontas dos dedos indicador e/ou médio. Embora esse tipo de percussão seja menos utilizado, pode ser útil, principalmente para o exame da coluna vertebral e das clavículas.

Percussão indireta ou mediata

É a mais utilizada na prática médica. O dedo semifletido de uma das mãos (*dedo percussor ou plexor*) golpeia a extremidade de um dedo da outra mão (*dedo percutido ou plexímetro*), estendido sobre a superfície da pele (**Figura 10.15**). O dedo a ser usado como percussor é o dedo médio, ao passo que o dedo a ser percutido pode ser o dedo médio ou o dedo indicador da outra mão. O dedo percutido deve exercer discreta pressão na pele da região percutida, enquanto os demais dedos mantêm-se ligeiramente separados, evitando-se apoiar a palma da mão sobre a parede torácica para não abafar o som obtido. Os golpes sobre a falange distal do dedo percutido devem ser desferidos com a extremidade distal do dedo percussor, mantendo-se os outros dedos também semifletidos. É importante salientar que o golpe do dedo percussor deve ser oriundo de movimentos repetitivos de flexão e extensão do punho, com as articulações do cotovelo (semifletida, ângulo de 90° entre braço e antebraço) e do ombro (semiabduzida, ângulo de 45° a 60° da face axilar do tórax) praticamente imóveis. Em cada percussão, executam-se dois a três golpes curtos, cuja intensidade pode variar em função das características da parede torácica. Assim, por exemplo, em pacientes obesos, hipertrofias musculares ou com mamas volumosas, os golpes devem ser mais fortes; e em pacientes caquéticos, menos intensos.

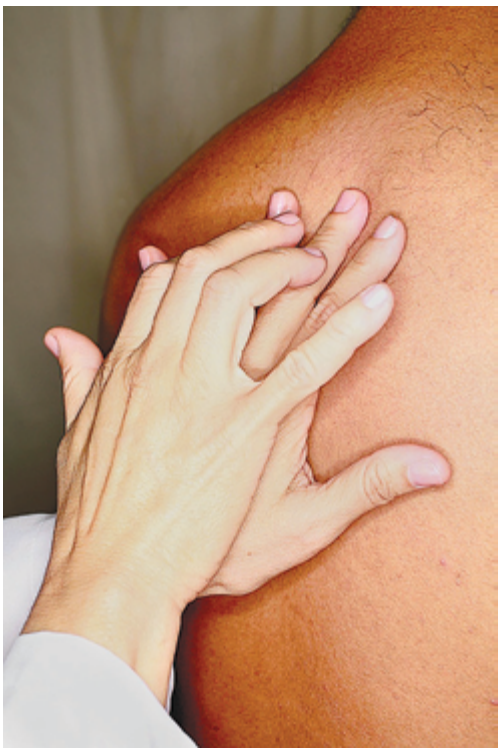


Figura 10.15 Técnica de percussão indireta.

Sequência da percussão

A percussão torácica segue normalmente os seguintes passos:

- **Percussão topográfica ou limitante:** essa percussão tem como objetivo delimitar as bordas de estruturas e órgãos que compõem ou encontram-se adjacentes ao tórax. Para examinar a face posterior do tórax, é aconselhável que o paciente fique sentado, com a cabeça inclinada para a frente e braços cruzados, o que possibilita o deslocamento lateral das escápulas e facilita a exposição mais adequada do parênquima pulmonar. A manobra é em geral iniciada com a percussão em sentido craniocaudal da face posterior de cada hemitórax. Desse modo, determinam-se os limites de transição entre o tórax e regiões retroperitoneais. Nesse momento, pode-se, eventualmente, avaliar o grau da excursão diafragmática. A percussão limitante da face anterior do tórax é mais facilmente realizada com o paciente deitado. Assim, é possível delimitar, ainda que, grosso modo, a hepatimetria, eventualmente cardiomegalias e evidências de esplenomegalia;

- **Percussão comparativa:** essa técnica revela possíveis anormalidades comparando-se os lados direito e esquerdo das faces anterior e posterior do tórax. O examinador deve percutir sistematicamente, de cima para baixo e de modo simétrico, regiões de 4 a 5 cm ao longo dos espaços intercostais. Seguindo a mesma sistemática, examinam-se as faces laterais e a anterior do tórax, elevando-se os braços do paciente sobre a cabeça quando necessário. Na percussão comparativa, deve-se evitar percutir ossos, exceto as clavículas e os processos espinhosos das vértebras;
- **Percussão da coluna:** a percussão da coluna é efetuada logo após a percussão comparativa da face posterior do tórax. Para tanto, o dedo percussor, inicialmente, golpeia a falange distal do dedo percutido, colocada sobre o processo espinhoso de T1 (**Figura 10.16**). Após a obtenção de dois ou três sons característicos, o examinador desce com o dedo percutido para o processo espinhoso de T2 e repete a percussão. Esse tipo de manobra deve ser realizado em todos os processos espinhosos até o nível de T10-T11.

Achados e anormalidades

Tipos de sons obtidos

A ressonância torácica normal varia de região para região. Nos locais em que existem parede torácica e tecido pulmonar sem anormalidades, ouve-se o *som claro pulmonar*, de intensidade alta, duração longa, grave e de qualidade tipo oco. Esse som é percebido, particularmente, nas áreas de projeção do parênquima pulmonar, ou seja, na região anterior junto à linha hemiclavicular, até a quinta costela à direita e até a quarta costela à esquerda; nas regiões laterais, até as sétimas costelas de ambos os lados e, posteriormente, até a nona ou décima costelas, sendo mais nítido nas regiões fora das escápulas. Em condições de normalidade, a percussão da coluna vertebral entre os níveis de T1-T10-T11 também revela som claro pulmonar. Nos locais abaixo da caixa torácica, nos quais existe tecido homogeneamente denso, sem ar no seu interior, percebe-se o *som maciço*, de média intensidade, duração curta e de qualidade tipo pancada surda. Esse som é percebido nas áreas de projeção do fígado, abaixo da quinta costela do lado direito, e nas regiões de projeção do coração. O *som submaciço* é caracteristicamente percebido na área de sobreposição do pulmão com o fígado, ocorrendo transição entre o som claro pulmonar e o som maciço, sendo, em geral, detectado entre a quarta e sexta costelas à direita. Em diversos pacientes, o som submaciço também pode ser detectado no precórdio. Nos locais em que existe apenas ar ou vísceras contendo ar, como ocorre no estômago e outros locais do abdome, percebe-se o *som timpânico*. Esse som é de intensidade alta, agudo, duração longa, às vezes de caráter musical, assemelhando-se aos golpes em um tambor. O som *hipersonoro* exibe características intermediárias entre o som claro pulmonar e o som timpânico. É mais intenso, mais grave e prolongado do que o primeiro, mas não tem o caráter musical do segundo. Costuma aparecer em situações em que há acúmulo excessivo de ar, como no enfisema pulmonar difuso ou em uma área com pneumotórax.

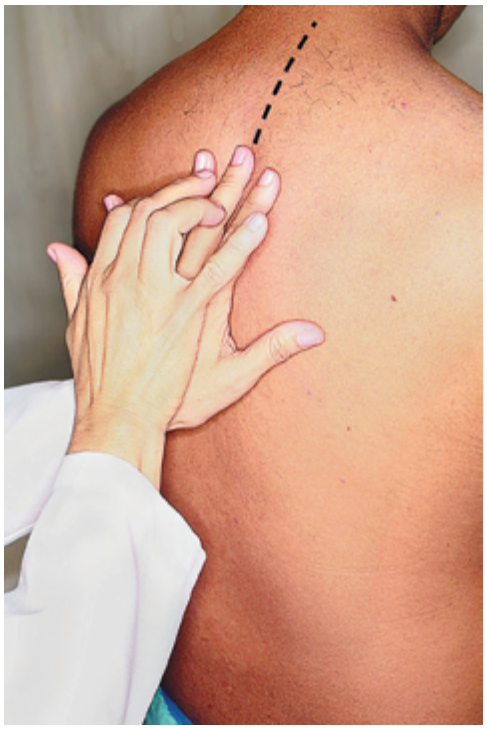


Figura 10.16 Técnica de percussão da coluna torácica.

Percussão topográfica

As bordas superior e inferior do fígado podem ser detectadas pelas variações dos sons claro pulmonar para maciço (borda superior) e variação do maciço-submaciço para timpânico (borda inferior), sendo que a combinação da percussão com a palpação do órgão fornece resultados mais confiáveis. A percussão da área cardíaca normal em geral não traz resultados confiáveis, visto que a projeção do coração na parede torácica varia de acordo com o biotipo, estando mais verticalizado e escondido nos longilíneos e mais horizontalizado nos brevilíneos. Ainda, a porção do coração correspondente ao ventrículo esquerdo fica recoberta por tecido pulmonar. Embora áreas hipertróficas ou grandes derrames pericárdicos possam ser detectados pela percussão, esse procedimento tem pouco valor clínico na avaliação da topografia do coração.

Anormalidades da percussão

O conhecimento da distribuição fisiológica dos sons obtidos pela percussão torácica é importante para a detecção das alterações patológicas, sendo que a presença de alterações unilaterais costuma indicar anormalidades locais. O reconhecimento de anormalidades difusas pode mostrar-se mais difícil com o emprego da técnica de exame comparativa. Nessa situação, a prática e o conhecimento sistemático das variações da normalidade, e, ainda, a combinação com outros achados do exame torácico, ajudam a identificar as possíveis alterações. Hipersonoridade difusa, devido ao aumento do conteúdo aéreo dos pulmões, pode ser observada na doença pulmonar obstrutiva crônica ou em casos graves de asma brônquica. A substituição da submacicez ou macicez cardíaca por som claro pulmonar é outro sinal de aumento do conteúdo aéreo torácico observado, por exemplo, no enfisema pulmonar. Hipersonoridade localizada pode aparecer na presença de cavidades unilaterais com paredes delgadas ou em caso de pneumotórax. Pneumotórax volumoso, ou sob tensão, pode gerar som timpânico. Nos casos de interposição de alça intestinal entre o fígado e o diafragma no hemitórax direito, ou, ainda, na passagem de vísceras ocas para o hemitórax esquerdo, geralmente por ruptura traumática do diafragma, também pode haver o surgimento de áreas de timpanismo. Som maciço ou submaciço é encontrado na presença de derrames pleurais de diferentes naturezas e mesmo nos espessamentos pleurais acentuados. Nos casos de condensações pulmonares, em que o ar presente nos alvéolos é substituído por fluidos, podem ser detectados sons maciços ou submaciços. Esses sons ainda são encontrados na presença de atelectasias e massas pulmonares periféricas. Contudo, como somente consolidações que se encontram até cerca de 6 cm da parede torácica são passíveis de detecção pela percussão, a sensibilidade do método para tumores e massas intratorácicas é baixa. Entretanto, na presença de derrames pleurais volumosos, a percussão pode alcançar sensibilidade de quase 100%. A substituição do som claro pulmonar da coluna vertebral por som maciço ou submaciço é indicativa de derrame pleural e recebe o nome de *sinal de Signorelli*. A presença de macicez ou submacicez na percussão de um hemitórax, com manutenção do som claro pulmonar na coluna, é forte indicativo de condensação ou atelectasia naquele hemitórax, em vez de derrame.

Ausculta

Até o início do século XIX, o método auscultatório era praticado pelo exame direto (imediato), sem o auxílio de instrumentos. Em 1816, com a invenção do estetoscópio, Laënnec introduziu na prática médica a ausculta instrumental (mediata) e o primeiro grande instrumento para diagnóstico semiológico. Desde então, o estetoscópio evoluiu. O estetoscópio moderno é constituído de duas campânulas; uma aberta em forma de sino, de maior volume interno, que tem como características a maior sensibilidade para sons de baixa frequência e maior necessidade de energia para ativá-la; a outra é rasa, fechada, com diafragma que funciona em geral atenuando os sons de baixa frequência, o que possibilita, assim, melhor percepção de frequências mais altas. O desempenho acústico do estetoscópio moderno pode ser considerado bom, exceção feita à sua resposta em frequência, geralmente irregular. A escolha de um modelo específico deve obedecer exclusivamente a critérios acústicos, geralmente independentes do seu valor de mercado. Apesar de os sons pulmonares distribuírem-se na faixa de sons de baixa frequência, a campânula com diafragma é a opção inicial para a ausculta do tórax. Tal decisão está respaldada na observação de ocorrência de ruídos de baixa frequência, oriundos de estruturas extrapulmonares (músculos, vasos, movimentos torácicos) que, uma vez ampliados, podem mascarar os ruídos pulmonares. Além disso, a ausência do diafragma poderia prejudicar a ausculta de sons pulmonares de frequências mais altas, geralmente necessários para caracterizá-los. A ausculta mediata com estetoscópio ainda representa técnica difícil de ser superada em sua capacidade de fornecer rapidamente informações clínicas relevantes, de modo não invasivo, e a um custo muito baixo. O progresso recente da tecnologia eletrônica e acústica tornou possível a determinação das bases físicas dos sons pulmonares, aumentando significativamente o valor da ausculta pulmonar e, ao mesmo tempo, renovando o interesse de vários grupos de pesquisadores dedicados ao estudo sistematizado dos ruídos respiratórios.

Bases teóricas

Para adequada interpretação dos achados de ausculta da parede torácica, devemos considerar alguns aspectos de física acústica, como: as propriedades do som, as particularidades da audição humana, o meio de propagação sonora, inclusive da parede torácica, e a técnica de ausculta. O som pode ser definido como a propagação de uma forma de energia vibratória, cujas características físicas são suficientes para tornar possível sua percepção pelo ouvido humano, e a interpretação cerebral como sensação auditiva. Convencionalmente, os sons, inclusive os pulmonares, são caracterizados por suas frequências, intensidades, durações, velocidades de propagação e qualidades sonoras.

A *frequência* do som indica o número de vibrações por unidade de tempo, em geral expresso em ciclos por segundo ou hertz (Hz). A maioria dos sons pulmonares, sejam normais ou anormais, é constituída por ondas de

frequência situadas na faixa inferior do espectro normal da audição humana (16 a 300 Hz). Nessa faixa de frequência, a sensibilidade do ouvido humano é baixa, quando comparados com sons de frequência mais alta (200 a 5.000 Hz), fato que torna os sons pulmonares mais difíceis de serem ouvidos.

A *intensidade* do som é determinada por vários fatores: amplitude da vibração; fonte geradora da energia oscilatória; distância em que a onda vibratória deve viajar, e o meio através do qual caminha a onda sonora. Esses fatores vão determinar se sons normais ou anormais, produzidos nas vias respiratórias ou no interior dos pulmões, serão percebidos como sons fracos ou fortes pelo estetoscópio colocado na superfície torácica. Assim, é imperioso considerar que as características físicas do som e do meio de propagação podem influenciar de modo decisivo a percepção dos sons pulmonares. A ocorrência de meios físicos heterogêneos, obstrução das vias respiratórias e barreiras (como gases, líquidos, musculatura desenvolvida ou tecido adiposo excessivo) entre a fonte geradora e a superfície torácica, dificulta a percepção dos sons. O próprio pulmão, ao apresentar estrutura anatômica, em essência, heterogênea, pode atenuar sua condução, privilegiando os sons de baixa frequência. O contrário ocorre na presença de meios homogêneos em contato com brônquios permeáveis.

A *duração* do som caracteriza o quão duradoura é sua percepção auditiva. Os sons respiratórios normais e anormais são geralmente relatados quanto à fase de seu aparecimento (inspiração e/ou expiração) e à duração no ciclo respiratório. Os ruídos adventícios são descritos como contínuos ou descontínuos, dependendo de suas durações.

A *qualidade* ou *timbre* do som é a característica que torna possível distinguir sons de mesma frequência fundamental oriundos de diferentes fontes, por exemplo, um violão e um violino.

Recomendações técnicas

Ambiente

A ausculta pulmonar deverá ser feita em lugar tranquilo. A influência do ambiente silencioso na qualidade da ausculta pulmonar foi enfatizada pelo próprio Laënnec nos primórdios da descrição dos sons pulmonares.

Vestimenta

O diafragma do estetoscópio deverá ser sempre colocado diretamente em contato com a pele do paciente. A ausculta realizada sobre roupas pode levar à redução da intensidade dos sons, assim como ao surgimento de ruídos artificiais, não relacionados com as verdadeiras condições torácicas do paciente.

Posicionamento

Em geral, o examinador inicia o exame posicionando-se junto à face posterior do tórax. Ele deve solicitar ao paciente que fique sentado ou em pé, tórax ereto, com a cintura escapular em leve rotação anterior, de modo a remover parcialmente as escápulas do campo de exame. A ausculta das faces laterais dos hemitórax é facilitada quando o paciente posiciona os braços, estendidos e abertos, um pouco afastados do tronco. Quando isso não é possível, o paciente pode ser orientado a levantar os braços e colocar as mãos unidas, com os dedos encaixados alternadamente, repousando sobre a cabeça. Para a ausculta da face anterior do tórax, o paciente é orientado a deixar os braços estendidos junto ao corpo, enquanto o examinador move-se para a sua frente. Nessa situação, recomenda-se que o examinador se coloque um pouco lateralmente ao paciente, para evitar o contato direto com os repetidos fluxos expiratórios emitidos pelo doente.

Sequência do exame

Convém explicar inicialmente a sequência dos procedimentos, solicitando ao paciente que respire pela boca entreaberta, aprofundando a respiração. A ausculta é efetuada de maneira detalhada e sistematizada, de modo a abranger toda a superfície torácica, inclusive as faces posterior, lateral e anterior. Em uma primeira fase, cada hemitórax deve ser auscultado isoladamente, de cima a baixo, buscando identificar as características dos sons pulmonares normais e adventícios presentes em cada região. Em seguida, estabelecer a ausculta comparativa desses sons, auscultando alternadamente e de maneira sequencial as regiões simétricas dos hemitórax (**Figura 10.17**). Em algumas situações, deve-se pesquisar a influência da respiração profunda, da

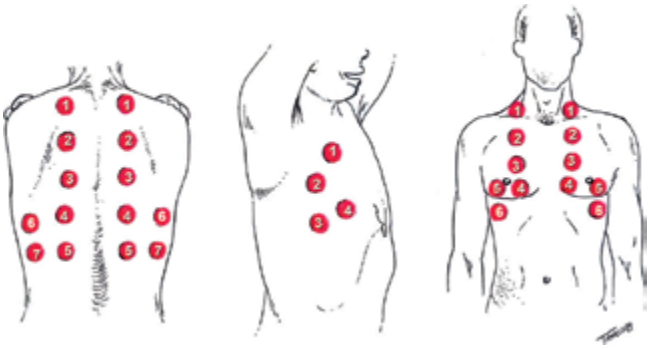


Figura 10.17 Locais recomendados para realização de percussão e ausculta. Inicialmente as manobras são realizadas unilateralmente a partir das áreas numeradas como 1 até as de maior valor. Em seguida, são realizadas comparações simétricas dos locais de mesma numeração.

tosse e da posição corporal sobre as características sonoras dos ruídos pulmonares. Os sons auscultados durante a respiração de uma pessoa normal recebem a denominação de *sons respiratórios normais*. Em pacientes com doenças envolvendo o sistema respiratório, a ausculta do tórax pode revelar sons inexistentes em condições normais, os *sons respiratórios adventícios* (**Tabela 10.1**).

Ausculta da voz

Os mesmos passos anteriormente descritos devem ser observados durante a ausculta da voz. Porém, nessa situação, o paciente é orientado a emitir sons ou pronunciar palavras (geralmente, a expressão "trinta e três") em voz natural, compassada e de mesma intensidade, suficiente apenas para possibilitar a audição pelo estetoscópio posicionado na superfície torácica. Nos casos em que anormalidades sugestivas de síndrome de condensação forem detectadas, recomenda-se complementar o exame com a pesquisa da voz sussurrante. Para tanto, o paciente deve ser orientado a pronunciar as palavras "trinta e três" em intensidade muito baixa, como um cochicho, enquanto é efetuada a ausculta comparativa dos segmentos torácicos.

Tabela 10.1 Sons pulmonares normais e alterações patológicas.

1. Sons pulmonares normais
   a) Traqueal
   b) Brônquico
   c) Broncovesicular
   d) Vesicular
2. Sons pulmonares adventícios
   a) Contínuos
      i) Roncos
      ii) Sibilos
      iii) Estridor
      iv) Grasnido
   b) Descontínuos
      i) Estertores finos
      ii) Estertores grossos
   c) Atrito pleural
3. Transmissão sonora anormal
   a) Dos sons respiratórios
      i) Abolição ou redução do som vesicular
      ii) Sopro brônquico
   b) Da voz
      i) Broncofonia aumentada
      ii) Pectorilóquia
      iii) Egofonia

Artefatos de ausculta

A ausculta pulmonar pode ser prejudicada por ruídos extrapulmonares originados no meio ambiente, no próprio estetoscópio, na superfície torácica, ou ainda no sistema musculoesquelético do paciente. Ruídos estranhos ocasionados pelo estetoscópio são representados, em geral, pelos sons produzidos por defeitos na membrana diafragmática, ou pelo atrito desta última contra pelos torácicos, dificilmente distinguíveis de estertores. Em pacientes com hipertricose, umedecer a superfície do tórax pode reduzir a influência dos pelos. Os ruídos de origem musculoesquelética são observados em pacientes tensos ou expostos a ambientes frios e são produzidos, geralmente, pela contração dos músculos peitoral e trapézio e, em casos raros, pelos intercostais.

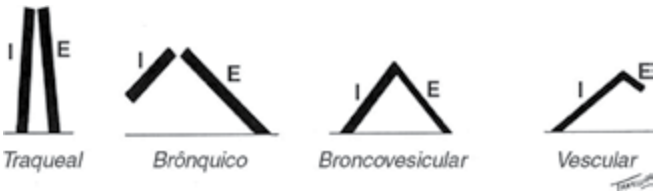
Sons pulmonares normais

Som traqueal ou laringotraqueal

É um som de caráter tubular, com timbre soproso, sendo bem audível nas duas fases do ciclo respiratório, porém frequentemente mais intenso na expiração (**Figura 10.18**). A fase expiratória costuma ser ligeiramente mais longa do que a inspiração. Essas fases podem estar individualizadas pela presença de uma pausa. É auscultado na região anterolateral do pescoço, sobre a laringe ou logo acima da fúrcula esternal, enquanto o paciente respira normalmente com a boca entreaberta. A modificação acentuada de sua amplitude, após a respiração de uma mistura gasosa de baixa densidade, indica que ele seja produzido pela turbulência do ar na laringe e traqueia. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva, o som produzido nessas regiões pode ficar mais intenso do que em indivíduos sadios, podendo também revelar a presença de ruídos adventícios associados.

Som brônquico

Ainda que muitos autores não diferenciem o som laringotraqueal do brônquico, frequentemente nos depa-



Legendas: Inspiração (I); Expiração (E).

Figura 10.18 Diagramas representativos dos sons pulmonares normais. O comprimento das linhas indica a duração do som e a espessura representa a intensidade. Maiores inclinações indicam timbres mais agudos.

ramos com essa distinção. O termo "som brônquico" designa um som muito semelhante ao laringotraqueal, mas com duração da expiração mais prolongada, auscultado em condições fisiológicas sobre o manúbrio esternal e região interescapulovertebral direita. Esse som é produzido pela turbulência em brônquios de grande calibre.

Som broncovesicular

É um ruído intermediário entre o som laringotraqueal ou o som brônquico e o som vesicular. Do ponto de vista auditivo, assemelha-se ao som brônquico, mas com as fases inspiratória e expiratória tendendo a exibir a mesma intensidade e duração, as quais são mais suaves e menos intensas, e com espectro de frequência que pode estender-se até 700 Hz (**Figura 10.18**). Em sua produção, devem contribuir a turbulência do fluxo em grandes vias respiratórias e a formação de vórtices em bifurcações de vias respiratórias menores. Na face anterior, é, em geral, auscultado próximo ao primeiro e segundo espaços intercostais e, posteriormente, nas regiões interescapulovertebrais. Em ambas as localizações, o som pode ser mais audível à direita do que à esquerda, provavelmente por causa das relações anatômicas entre brônquios e parede torácica.

Som vesicular ou som pulmonar normal

É geralmente auscultado em grandes extensões torácicas, em regiões mais distantes das áreas de projeção das vias respiratórias centrais. Em indivíduos normais, o som vesicular é bem mais suave do que o som traqueal, mais intenso e duradouro na inspiração do que na expiração, praticamente desaparecendo na segunda metade dessa fase (**Figura 10.18**). Seu espectro de frequências indica que a energia sonora se concentra em uma faixa bem mais estreita do que a de outros sons respiratórios normais, geralmente não ultrapassando 500 Hz.

Cabe lembrar que a denominação "murmúrio vesicular", ainda utilizada na literatura médica, foi criada com base no conceito clássico de sua geração pela movimentação de ar nos alvéolos. Entretanto, hoje em dia, sabe-se que o volume dos alvéolos varia pouco durante o ciclo respiratório. Além disso, as informações disponíveis indicam que o fluxo nas vias respiratórias periféricas é laminar e presumivelmente silencioso. No entanto, por ser produtora de som, a turbulência do ar nas vias respiratórias centrais também tem sido responsabilizada pela produção do som vesicular. Nessa situação, as frequências mais elevadas e a energia mecânica do som seriam atenuadas pelas propriedades de filtro sonoro do pulmão e da parede torácica. Estudos envolvendo respiração com gases de baixa densidade indicam que o componente inspiratório do som vesicular é pouco dependente do mecanismo turbulento, presente nas vias respiratórias centrais, sendo provavelmente produzido pela formação de vórtices nas bifurcações das vias respiratórias intralobares. Já o componente expiratório provém da turbulência presente em vias respiratórias centrais, incluindo brônquios principais e traqueia, mas não as vias respiratórias extratorácicas.

Alterações dos sons respiratórios normais

A diminuição da intensidade do som vesicular é um achado semiológico relativamente comum, entretanto sua interpretação merece algumas considerações. Mesmo entre indivíduos sadios de mesma compleição física, existe certa variabilidade na intensidade do som vesicular. Da mesma maneira, essa variabilidade pode ocorrer entre diferentes regiões torácicas de um mesmo indivíduo. Estudos mostram que, em indivíduos normais, a intensidade do som vesicular das diferentes regiões do tórax guarda relação com o grau de ventilação regional, desde que sejam feitas correções para compensar as diferenças locais de transmissão sonora. A *diminuição* nítida, ou a *abolição* do som vesicular, são achados inespecíficos e podem resultar de defeitos na geração ou na transmissão sonora, ou em ambos. As perturbações de transmissão sonora ocorrem quando, entre o ponto de geração do som vesicular e o local da ausculta, interpõe-se um meio de propriedades acústicas diferentes do pulmão normal, como líquidos, tecido fibroso, ou ainda em alterações do grau de tensão e distensão do tecido pulmonar. Perturbações de transmissão também podem ocorrer quando houver grande deposição de tecido gorduroso na parede torácica ou na presença de pneumotórax, derrames, ou grandes espessamentos pleurais. Os defeitos na produção do som vesicular dependem de diminuição na energia acústica (intensidade), compreendendo condições generalizadas de diminuição do fluxo aéreo, como doenças obstrutivas das vias respiratórias e apneia, ou condições localizadas, como atelectasias ou ressecções pulmonares.

O som brônquico em regiões periféricas do pulmão é sinal de anormalidade, seja por aproximação das grandes vias respiratórias da parede torácica, seja pela maior condutividade do som, devido ao aumento homogêneo da densidade do parênquima pulmonar. Exemplos desta última situação é a condensação da pneumonia lobar e as bordas ativas de cavidades pulmonares. Convém frisar que essa alteração sonora apenas surgirá quando as áreas de aumento da densidade pulmonar mantiverem contato com vias respiratórias pérvias. O som brônquico em localização anormal recebe o nome de *sopro brônquico*.

Sons respiratórios adventícios

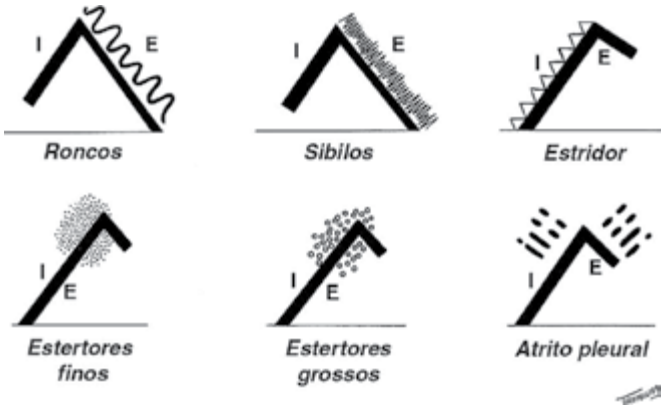
Sons respiratórios adventícios contínuos

São sons adventícios comuns na prática clínica. Sua duração deve ser suficientemente longa, geralmente > 250

ms, para que sua principal característica, a qualidade musical, seja reconhecida pelo ouvido humano. Em geral, são ocasionados por uma sucessão de formas de ondas de frequências próximas, harmonicamente relacionadas entre si. Do ponto de vista clínico, esses sons são representados por *roncos*, *sibilos*, *sibilo curto* e *estridor* (**Figura 10.19**).

Roncos e sibilos: esses sons pulmonares contínuos diferem entre si apenas pela frequência fundamental, mais baixa nos roncos (média em torno de 200 Hz) e mais alta nos sibilos (média em torno de 400 Hz). Esses valores médios de frequência apresentam significativa dispersão na literatura, mas, em geral, são situados entre 100 e 1.000 Hz. Em virtude das semelhanças nos mecanismos geradores, e embora os roncos sejam mais grosseiros e menos musicais, muitos autores consideram supérflua a distinção entre roncos e sibilos, preferindo denominá-los genericamente de sibilos.

Os mecanismos envolvidos em sua produção ainda são motivos de muitos debates. Uma teoria indica que roncos e sibilos são produzidos pela vibração das paredes brônquicas, que agiriam como ressonadores quando provocadas pelo fluxo aéreo, e não pela vibração de uma coluna de ar no interior do brônquio, como era apresentado pela teoria clássica. Posteriormente, esses conceitos foram aperfeiçoados, e proposta a teoria do "*flutter* dinâmico", segundo a qual os roncos e sibilos seriam produzidos não apenas pela vibração das paredes dos brônquicos, mas também por sua vibração em conjunto com gás e secreções intrabrônquicas. Desse modo, em regimes de baixo fluxo aéreo, as paredes brônquicas e sua área de secção transversal permaneceriam estáveis. O aumento progressivo do fluxo aéreo em seu interior provocaria, inicialmente, uma deformação, achatando-a (instabilidade estática) e, posteriormente, ao alcançar uma velocidade crítica (velocidade de *flutter*), colocaria a vibrar as paredes e o conteúdo gasoso intrabrônquico (instabilidade dinâmica). Portanto, os ruídos pulmonares contínuos resultam de um fenômeno dinâmico complexo, envolvendo a velocidade do fluxo aéreo, fator este também dependente da redução ou aumento do lúmen brônquico, e as propriedades mecânicas das vias respiratórias, sobretudo de sua massa, elasticidade e tensão. Assim, roncos e sibilos de diferentes frequências podem ser produzidos em vias respiratórias de calibres semelhantes, dependendo das condições físicas de suas paredes.



Legendas: Inspiração (I); Expiração (E).

Figura 10.19 Diagramas representativos dos ruídos pulmonares adventícios. Os desenhos junto às linhas ilustram a natureza dos sons.

Roncos e sibilos ocorrem geralmente em vias respiratórias com diâmetro interno superior a 2 mm, sendo que ambos podem ser audíveis nas duas fases do ciclo respiratório, porém menos frequentes na inspiração. Embora indivíduos normais possam, eventualmente, produzir breve e discreta sibilância durante expirações forçadas, sibilância durante respirações tranquilas, ou mesmo mais profundas, estão quase sempre associadas a condições clínicas que provocam obstrução das vias respiratórias e, nessas circunstâncias, em geral estão distribuídos difusamente sobre o tórax. Exemplo clássico disso são as crises de broncospasmo decorrente de asma brônquica. Sibilos isolados, que se repetem na mesma região do tórax, podem ser a principal manifestação de uma obstrução localizada de vias respiratórias produzida, por exemplo, por tumor ou corpo estranho. Deve ser salientado que pacientes com doenças obstrutivas podem não apresentar sibilância e que obstruções graves podem estar associadas a tórax relativamente silente. Tais constatações não fragilizam as teorias expostas anteriormente, uma vez que o fluxo aéreo pode estar muito diminuído ou mesmo ausente nas obstruções graves, e o fluxo é condição necessária para a geração de roncos e sibilos.

De acordo com suas características acústicas, os sibilos podem ser classificados como monofônicos ou polifônicos. Os primeiros exibem frequências muito próximas e geralmente ocorrem devido a obstruções fixas de vias respiratórias superiores. Os últimos exibem várias frequências, que iniciam e terminam em tempos diferentes, como um acorde dissonante, e geralmente são audíveis em obstruções difusas das vias respiratórias.

Sibilo curto, grasnido ou squawk: é um som musical geralmente único, gerado do meio para o fim da inspiração, guardando relação com o ciclo respiratório, observado caracteristicamente em pacientes portadores de doenças intersticiais do pulmão, sobretudo nas pneumonites de hipersensibilidade e bronquiolites. Nesses pacientes, o achado é frequentemente acompanhado por estertores finos. Aparentemente os mecanismos de produção são similares àqueles descritos anteriormente, vibração da parede brônquica, mas não necessariamente iguais. Nessa situação, as oscilações da parede das vias respiratórias desembocariam em zonas pulmonares desinsufladas que, em vez de se abrirem ao final da inspiração, permaneceriam em apo-

sição por um breve momento, mas suficientemente longo para oscilarem sob ação do fluxo aéreo. Por outro lado, alguns autores atribuem sua presença a vibrações do tecido pulmonar e das vias respiratórias provocadas pela abertura súbita das pequenas vias respiratórias.

Estridor ou cornagem: é um som musical, em geral com energia acústica mais intensa e duradoura do que os sibilos monofônicos, produzido pela obstrução de vias respiratórias superiores. Tal ruído é mais bem auscultado junto ao local da obstrução, por exemplo, na face lateral do pescoço em caso de paciente com tumor localizado na traqueia extratorácica. Em alguns casos, esse ruído pode ser ouvido mesmo sem o uso de estetoscópio. O mecanismo de produção também envolve a oscilação de segmento das paredes e conteúdo das vias aéreas, entretanto, para tornar-se audível, requer como pré-requisito fechamento acentuado da luz tubular. Nesse caso, com respiração calma e fluxos aéreos muito baixos, pode não haver produção de estridor. No entanto, se a velocidade do fluxo aéreo aumentar, como consequência das variações da pressão transmural, as paredes das grandes vias respiratórias entram em oscilação, provocando o ruído.

Nos casos de obstrução extratorácica, de tipo variável com o ciclo respiratório, o estridor tende a ser inspiratório, uma vez que nessa fase a pressão intraluminal cai em relação à pressão atmosférica, o que facilita o fechamento da via respiratória e agrava a obstrução. Quando a obstrução for intratorácica e de tipo variável, o fechamento das vias respiratórias tende a ocorrer na fase expiratória, bem como o aparecimento do estridor. As lesões do tipo fixo são menos influenciáveis pelas variações de pressão transmural durante o ciclo respiratório e podem produzir tanto sons inspiratórios como expiratórios, independentemente da localização intra ou extratorácica. A detecção de um estridor tem considerável importância clínica, podendo estar associado a emergências médicas. Em crianças, geralmente é provocado por doenças infecciosas agudas, como laringites, laringotraqueobronquites e epiglotites, ou a condições não infecciosas, como aspiração de corpo estranho, ingestão de agentes corrosivos e edema alérgico. Em adultos, além das causas já enumeradas, é comum em casos de estenose cicatricial de traqueia, bócio, tumores de laringe e traqueia, ou edemas e inflamação das cordas vocais de etiologia variada. Também pode estar presente em obstruções não orgânicas das vias respiratórias superiores (estridor psicogênico), como na disfunção de cordas vocais, cuja natureza benigna torna seu reconhecimento terapeuticamente importante. Estridores podem ser erroneamente interpretados como sibilos e levar a diagnósticos equivocados de asma. Um modo de diferenciar estridores de sibilos é determinar o local onde são ouvidos com maior clareza e intensidade, os primeiros no pescoço, e os últimos mais intensos e difusos nas regiões mais distais do tórax.

Sons respiratórios adventícios descontínuos

São sons não musicais, de caráter intermitente e explosivo, cuja duração é muito inferior à dos sons contínuos, geralmente não ultrapassando 10 a 20 ms. Esses sons são conhecidos na literatura médica como estertores e são divididos em duas categorias: estertores finos e estertores grossos (**Figura 10.19** e **Tabela 10.2**).

Estertores finos: têm frequência alta, duas vezes superior à dos estertores grossos, e são de curta duração. Costumam aparecer do meio para o final da inspiração, mas podem estar eventualmente presentes na expiração. A qualidade desses sons é semelhante ao ruído originado pela queima de sal grosso no fogo. Quando ocorrem ao final da inspiração, também são conhecidos como *estertores crepitantes*. Em pacientes com fibrose intersticial difusa, o timbre dos estertores finos pode lembrar aquele que se observa na abertura de fechos de velcro, por isso são denominados *estertores em velcro*. Os estertores finos não são afetados pela tosse, não se transmitem para a boca e são comuns em zonas pulmonares influenciadas pela gravidade. Acredita-se que sejam gerados pela equalização explosiva de pressões, em seguida à remoção súbita de uma barreira pontual, que separa dois compartimentos

Tabela 10.2 Diferenças entre os estertores finos e os grossos.

Estertores	Características	Fase respiratória	Efeito da tosse	Efeito da posição	Outras denominações
Finos	Frequentemente pouco intensos e duradouros; agudos	Predomínio do meio para o final da inspiração; eventualmente no início da expiração	Não se modificam	Modificam-se frequentemente	Crepitantes; "em velcro"
Grossos	Frequentemente mais intensos e duradouros; graves	Predomínio no início da inspiração; comuns também na expiração	Modificam-se frequentemente	Não se modificam	Subcrepitantes; bolhosos

contendo gases a diferentes pressões. A liberação súbita da obstrução e, consequentemente, da tensão acumulada na parede das vias respiratórias provocaria a oscilação destas, com geração de ondas acústicas. O fechamento de pequenas vias respiratórias, fenômeno fundamental para o desencadeamento do processo de produção dos estertores, dependeria da desinsuflação pulmonar, sobretudo nas regiões basais, e obedeceria à ação combinada da força da gravidade e de modificações das forças elásticas pulmonares. As últimas, ao exercerem tração radial, constituem elementos importantes na manutenção do calibre das pequenas vias respiratórias. Uma teoria alternativa para a produção dos estertores também reserva papel relevante para a tensão elástica do tecido pulmonar, que circunda as vias respiratórias. De acordo com essa teoria, os estertores não seriam apenas produzidos pela vibração simultânea da parede e da pequena coluna de ar do seu interior, durante a súbita equalização da pressão em uma via respiratória previamente ocluída, mas pela vibração do tecido pulmonar nas proximidades da via respiratória, com transmissão ao ponto de ausculta no tórax, por meio da matriz elástica do próprio tecido pulmonar. As variações da tensão elástica próximas às vias respiratórias propiciariam condições para que as oscilações pudessem ser detectadas a distância, exteriorizando-se como estertores. A regularidade com que esses estertores costumam ser ouvidos, sempre em uma determinada fase do ciclo respiratório, favorece os conceitos que atribuem sua origem às modificações das propriedades mecânicas do pulmão.

Embora eventual e transitoriamente possam estar presentes em indivíduos normais, os estertores finos, principalmente aqueles audíveis ao final da inspiração, são frequentemente associados a condições clínicas relevantes, como doenças intersticiais do pulmão, fases iniciais da insuficiência cardíaca esquerda e do edema agudo do pulmão, pneumonias, embolia pulmonar, microatelectasias pós-operatórias ou posturais em pacientes acamados, entre outros.

Estertores grossos: anteriormente eram denominados *estertores subcrepitantes*. Acusticamente, exibem maior duração, em geral > 10 ms e menor frequência de oscilações do que os estertores finos. Além disso, transmitem-se para a boca, podem ser audíveis em qualquer região do tórax, podem ocorrer desde o início da inspiração e, frequentemente, também na expiração. Além disso, sofrem modificações ou desaparecem com a tosse e são menos dependentes da posição do paciente.

Esses estertores seriam produzidos pela passagem de gás, ou bolhas de gás, por meio de uma via respiratória que se abre e se fecha ou torna-se obstruída, repetidamente durante o ciclo respiratório. O fechamento intermitente dessas vias respiratórias pode ser produzido por uma variedade de fatores, incluindo secreções viscosas, afrouxamento do suporte das paredes brônquicas ou ainda por dobras da mucosa brônquica que se moveriam repetidamente pela passagem do ar. O fato de serem transmitidos para regiões inferiores do tórax e para a boca indica que sejam produzidos em brônquios lobares ou segmentares dos lobos inferiores. Os estertores grossos são, em geral, encontrados nas infecções de vias respiratórias superiores, bronquites crônicas, bronquiectasias e fases avançadas do edema agudo de pulmão.

Sons pleurais

Atrito pleural: em condições normais, os folhetos pleurais, úmidos e lisos, deslizam suave e silenciosamente um contra o outro. Entretanto, quando as superfícies pleurais tornam-se rugosas, por depósito de fibrina, inflamação ou infiltração neoplásica, a fricção entre os folhetos irregulares provoca aumento do atrito, e poderá ocorrer um som característico denominado atrito pleural. Esse som já foi comparado com o roçar de um couro áspero ou o ranger das rodas de um carro de boi. O atrito pleural é auscultado com mais frequência nas regiões inferolaterais e posteriores do tórax. Em alguns pacientes, o som do atrito pleural é intenso, dando a impressão de estar sendo auscultado bem próximo do ouvido, enquanto em outros pode ser tênue, quase inaudível. Na maioria das vezes, o atrito pleural é audível tanto na inspiração quanto na expiração, mas, eventualmente, pode surgir em apenas uma das fases do ciclo respiratório, ou mesmo ao acaso. Pode ser alterado pela postura corporal, mas não pela tosse. O acúmulo de líquido no espaço pleural modifica ou faz desaparecer esse som, devido ao afastamento dos folhetos pleurais. Isso também pode ocorrer na presença de respiração superficial devido à dor pleurítica.

Do ponto de vista acústico, o atrito pleural típico é formado por uma sucessão de sons explosivos, ásperos, que podem se assemelhar a estertores grossos ou roncos, porém distinguíveis desses devido à sua duração média, que é muito maior, e pela frequência média de oscilação, muito menor (mais graves). O atrito pleural parece resultar da liberação súbita de tensão tangencial, em uma zona superficial do pulmão temporariamente impedida de deslizar, em virtude da presença, entre os folhetos pleurais, de uma força friccional. O mecanismo de produção seria análogo àquele dos instrumentos musicais de arco e corda, ou seja, a parede torácica entraria em vibração, sob a ação dos impulsos originados da movimentação periodicamente interrompida dos folhetos pleurais. Eventualmente, os componentes individuais do atrito podem aumentar de duração unindo-se uns aos outros, ocasionando um som de fricção mais contínuo e, às vezes, com características musicais. Ao contrário, sua duração pode ser muito curta, aproximando-o dos estertores.

Ruído de fístula broncopleurocutânea: em pacientes exibindo fístulas broncopleurais, em que a pressão intrapleural está equilibrada com a atmosférica pela existência de janela ou dreno torácicos, ocorre um som do tipo chiado agudo ou vazamento contínuo, mais perceptível com a realização da *manobra de Valsalva* (expiração forçada, a partir da capacidade pulmonar total, contra a glote fechada). Esse som ocorre devido ao estabelecimento de fluxo aéreo turbulento através do orifício da fístula, o qual se acentua com o aumento do diferencial de pressão entre as vias respiratórias e a cavidade pleural drenada. O ruído é auscultado na parede do tórax, junto à projeção da lesão. À medida que a fístula vai lentamente se fechando, tal som torna-se menos intenso, porém de tonalidade mais aguda.

Ausculta da voz

Ausculta da voz normal

Normalmente, os sons produzidos pela vibração das cordas vocais e vias respiratórias superiores podem ser audíveis na superfície torácica. Para alcançar a superfície torácica, o som caminha pela árvore traqueobrônquica e pelo parênquima pulmonar, tecido com alto conteúdo gasoso. As propriedades físicas de cada um desses componentes podem afetar a transmissão sonora modificando sua frequência, intensidade, timbre e duração. Assim, o pulmão comporta-se como um filtro acústico permissivo à passagem de energia sonora em uma faixa específica de frequência. Em geral, apenas sons de frequência inferior a 600 Hz alcançam a superfície do tórax. Durante a ausculta da voz, a distorção e a atenuação dos sons de alta frequência propiciam o aparecimento de sons pouco compreensíveis, rumorosos, nos quais é difícil identificar a articulação das palavras. Esse som é denominado *ressonância vocal normal*. Quando a densidade do tecido pulmonar se modifica, ou quando um meio acústico anormal se interpõe entre o pulmão e a superfície torácica, a filtragem sonora se altera, seja favorecendo a passagem de novas frequências, seja impedindo a passagem do som, o que pode originar sinais acústicos de relevância para o diagnóstico clínico. A percepção da voz auscultada tem algumas características:

- Relaciona-se com a intensidade da voz produzida;
- É mais evidente nas proximidades da laringe, da traqueia e dos grandes brônquios e mais distorcida nas regiões periféricas do pulmão;
- A distribuição sonora é ligeiramente assimétrica, sendo mais intensa no hemitórax direito. Esse fenômeno parece depender da proximidade da parede traqueal com a superfície da pleura mediastinal direita, de modo que as vibrações seriam transmitidas preferencialmente para esse lado, e ainda ao maior calibre e menor angulação da bifurcação brônquica à direita;
- É mais intensa e com distribuição mais ampla em indivíduos de voz grave, geralmente do sexo masculino, do que em indivíduos de voz mais aguda, geralmente do sexo feminino ou crianças.

Anormalidades da ausculta da voz

A ausculta da voz torna-se anormal quando ocorrem alterações perceptíveis da intensidade ou da qualidade sonora.

Diminuição ou abolição: podem ser observadas quando ocorrem dificuldades na produção ou na propagação das vibrações sonoras da laringe à parede torácica, conforme acontece nos casos de afonia, rouquidão, obstrução das vias respiratórias ou aumento da heterogeneidade do parênquima pulmonar, presente, por exemplo, no enfisema pulmonar. Espessamentos dos folhetos pleurais, ou coleções líquidas e gasosas na cavidade pleural, também podem levar à redução ou à abolição da transmissão da voz. O aumento da espessura da parede torácica, observado em indivíduos musculosos, obesos ou intensamente edemaciados, é causa adicional dessas anormalidades sonoras.

Aumento da transmissão sonora: é reconhecido pela percepção de sons mais intensos, com componentes de frequência mais altas (sons mais agudos), e, às vezes, de maior nitidez, que ocorre quando o tecido pulmonar adquire melhores condições de condutibilidade do som, devido à homogeneização do meio. Exemplos de tais situações são as condensações pneumônicas e as cavidades de parede espessa, desde que sejam grandes ou mais periféricas e mantenham comunicação com brônquios permeáveis de, pelo menos, 3 mm de diâmetro. Aumento da condução da voz auscultada, na presença de cavidades, também pode ocorrer devido à maior ressonância das vibrações intracavitárias. Por fim, a percepção da voz auscultada também pode ser elevada devido à aproximação de vias respiratórias de grande calibre da parede torácica, como no caso de sequelas pulmonares com fibrose e retrações. Dependendo da sua intensidade e nitidez, os aumentos da percepção da voz auscultada são denominados:

- **Broncofonia:** termo tradicionalmente utilizado para indicar o aumento localizado da intensidade sonora, associado a graus variáveis de melhora na nitidez do som auscultado;
- **Pectorilóquia:** caracteriza-se pela ausculta com maior nitidez e clareza da palavra pronunciada, indicando favorecimento anormal da transmissão da energia sonora, inclusive das frequências mais altas, que em condições normais seriam filtradas pelo tecido pulmonar. Esse fenômeno é potencializado quando a voz é sussurrada, uma vez que ela é menos

provida de ondas de baixas frequências, consequentemente, não tão bem transmitidas pelo parênquima pulmonar normal. Os sons cochichados são praticamente inaudíveis no tórax normal. A voz sussurrada pode ser ouvida com maior nitidez nas condensações pulmonares homogêneas que se estendem até brônquios mais calibrosos, caracterizando a assim chamada *pectorilóquia áfona*. A pectorilóquia e a broncofonia, ao obedecerem aos mesmos mecanismos acústicos (facilitação da condução sonora) têm os mesmos significados clínicos;

- **Egofonia:** essa denominação aplica-se a um timbre peculiar de voz auscultada sobre o tórax, de caráter anasalado e entrecortado, e de tonalidade mais aguda. Classicamente, é comparada ao balido caprino, por isso a expressão "voz caprina", ou "voz de polichinelo". Em geral, é auscultada no limite superior dos derrames pleurais, em que a camada líquida é menos espessa, propiciando a ocorrência de deflexão dos componentes de baixa frequência do som, distorcendo-o. Outra teoria para explicar sua origem leva em consideração a compressão do parênquima pelo derrame pleural, reduzindo o volume e a tensão elástica do pulmão, além de alterar o lúmen brônquico que passaria de circular para achatado (em forma de bico de clarineta). A egofonia também pode ser encontrada, menos frequentemente, em condensações pulmonares. A pesquisa da egofonia é efetuada pedindo-se para o paciente pronunciar a vogal "i" prolongadamente. Quando há egofonia, essa vogal é auscultada como "eh".

COMBINANDO OS ACHADOS

O exame físico do aparelho respiratório tem o potencial de fornecer um número substancial de achados, os quais, quando adequadamente interpretados e integrados, possibilitam a definição de síndromes semiológicas fundamentais. A partir dessas síndromes, em associação a dados da anamnese, o examinador consegue formular hipóteses diagnósticas e se aproximar de um diagnóstico específico (**Tabela 10.3**; **Figura 10.20**).

Tabela 10.3 Síndromes semiológicas torácicas básicas*.

Síndrome	Condensação**		Barreira		Obstrução ao Fluxo Aéreo	Doença Intersticial Pulmonar
Condição	Pneumonias	Atelectasias***	Derrames pleurais	Pneumotórax	DPOC, asma grave	Fibroses pulmonares difusas
Inspeção	• Taquipneia • ↓ localizada da expansibilidade	• Taquipneia • ↓ localizada da expansibilidade	• Taquipneia • ↓ localizada da expansibilidade	• Taquipneia • ↓ localizada da expansibilidade	• Hiperinsuflação torácica • Taquipneia • Respiração frenolabial • Expiração prolongada	• Taquipneia acentuada • ↓ amplitude dos movimentos respiratórios
Palpação	• ↓ localizada da expansibilidade • ↑ frêmito toracovocal	• ↓ localizada da expansibilidade • ↓ frêmito toracovocal	• ↓ localizada da expansibilidade • ↓ frêmito toracovocal • Frêmito pleural eventual	• ↓ localizada da expansibilidade • ↓ frêmito toracovocal • Enfisema subcutâneo eventual	• ↓ difusa da expansibilidade • ↓ frêmito toracovocal • Frêmito brônquico eventual	• Expansibilidade normal ou pouco alterada difusamente
Percussão	• Macicez ou submacicez localizada	• Macicez ou submacicez localizada	• Macicez ou submacicez localizada • Sinal de Signorelli	• Som hipersonoro localizado • Som timpânico localizado	• Som hipersonoro difusamente	• Som claro pulmonar

Tabela 10.3 Síndromes semiológicas torácicas básicas*. (*continuação*)

Síndrome	Condensação**		Barreira		Obstrução ao Fluxo Aéreo	Doença Intersticial Pulmonar
Condição	**Pneumonias**	**Atelectasias*** **	**Derrames pleurais**	**Pneumotórax**	**DPOC, asma grave**	**Fibroses pulmonares difusas**
Ausculta	• Sopro brônquico • Estertores finos localizados • Broncofonia • Pectorilóquia • **Figura 10.20A**	• ↓ ou abolição do som vesicular • ↓ ou abolição da ausculta da voz • **Figura 10.20B**	• ↓ ou abolição do som vesicular • ↓ ou abolição da ausculta da voz • **Figura 10.20. C**	• ↓ ou abolição do som vesicular • ↓ ou abolição da ausculta da voz • **Figura 10.20D**	• ↓ difusa do som vesicular • ↓ difusa da ausculta da voz • **Figura 10.20E**	• Estertores finos difusos • Estertores "em velcro" • Grasnido eventual • **Figura 10.20F**

* Estão listados os achados mais característicos; não é obrigatório o encontro de todos os achados em todos os pacientes.
** Tumores torácicos podem levar a achados de síndrome de condensação.
*** Em atelectasias do lobo superior direito, o desvio homolateral da traqueia pode levar a aumento da condução sonora em vez de sua abolição.

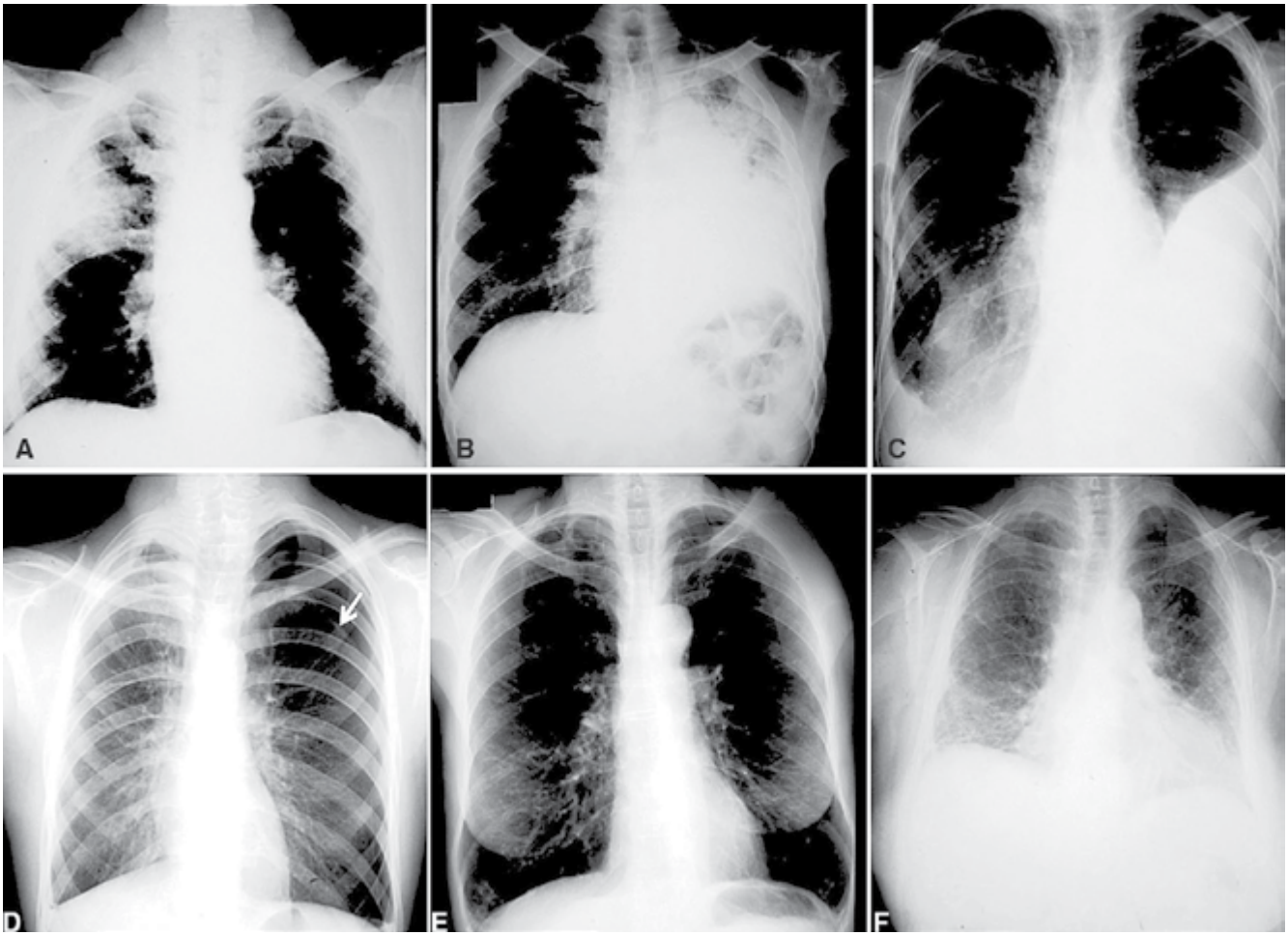


Figura 10.20 Achados radiológicos correspondentes a síndromes semiológicas torácicas; (A) Condensação pneumônica de lobo superior direito; (B). Atelectasia de lobo inferior esquerdo; (C) Derrame pleural direito. Derrame e espessamento pleural esquerdo; (D) Pneumotórax esquerdo. (E) Doença pulmonar obstrutiva crônica. (F) Fibrose pulmonar idiopática.

ROTEIRO DE EXAME DO APARELHO RESPIRATÓRIO

Inspeção

Estática:

- Alterações de pele e subcutâneo;
- Tipos patológicos e deformidades;
- Massas, protrusões e retrações.

Dinâmica:

- Ritmos respiratórios;
- Frequência respiratória;
- Expansibilidade torácica;
- Padrão respiratório.

Palpação

- Identificação de áreas hipersensíveis.
- Palpação do tegumento.
- Expansibilidade torácica.
- Avaliação do frêmito toracovocal.
- Pesquisa de frêmitos patológico.

Percussão

- Percussão limitante.
- Percussão comparativa.
- Percussão da coluna vertebral.

Ausculta

- Ausculta dos sons respiratórios.
- Ausculta da voz.

REFERÊNCIAS

1. Andreas S, Hagenah G, Moller C et al. Cheyne-Stokes respiration and prognosis in congestive heart failure. Am J Cardiol, 1996; 78:1260-4.
2. Barach AL. Physiologic advantages of grunting, groaning, and pursed-lip breathing: adaptive symptoms related to the development of continuous positive pressure breathing. Bull N Y Acad Med, 1973; 49:666-73.
3. Bohadana AB. Acústica pulmonar para o clínico. São Paulo: Sarvier, 1989.
4. Bohadana A, Izbicki G, Kraman SS. Fundamentals of lung auscultation. N Engl J Med, 2014; 370:744-51.
5. Earis JE, Marsh K, Pearson MG et al. The inspiratory "squawk" in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibrosis. Thorax, 1982; 37:923-6.
6. Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. Chest, 1972; 73:399-405.
7. Kraman SS. Lung sounds for the clinician. Arch Intern Med, 1986; 146:1411-12.
8. Krumpe PE, Hadley J, Marcum RA. Evaluation of bronchial air leaks by auscultation and phonopneumography. Chest, 1984; 85:777-81.
9. Lehrer S. Entendendo os sons pulmonares. 3. ed. São Paulo: Roca, 2004.
10. Loudon R, Murphy Jr, RLH. State of the art: Lung sounds. Am Rev Respir Dis, 1984; 130:663-73.
11. Lovett PB, Buchwald JM, Stürmann K et al. The vexatious vital: neither clinical measurements by nurses nor an electronic monitor provides accurate measurements of respiratory rate in triage. Ann Emerg Med, 2005; 45:68-76.
12. Manço JC. Fundamentos de ausculta pulmonar. Medicina Ribeirão Preto, 1994; 27:66-82.
13. McGee SR. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. Dis Mon, 1995; 41:64-92.
14. Mikami R, Marao M, Cugell DW. International symposium on lung sounds.Synopsis of proceedings. Chest, 1987; 92:342-45.
15. Pasterkamp H, Kraman SS, Wodicks GR. Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscope. Am J Respir Crit Care Med, 1997; 15:6974-87.
16. Welsby PD, Earis JE. Some high-pitched thoughts on chest examination. Postgrad Med J, 2001; 77:617-20.
17. Wijdicks EFM. Biot's breathing. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007; 78:512-13.
18. Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J, 1995; 8:1756-60.

Capítulo 11

Minna Moreira Dias Romano | André Schmidt | Antônio Pazin-Filho | Fernando Nobre | Marcus Vinícius Simões | Benedito Carlos Maciel

Exame do Aparelho Cardiovascular

INTRODUÇÃO

O exame físico cardiovascular, realizado de maneira criteriosa e sistematizada, associado às informações obtidas na história clínica, proporciona elementos fundamentais para o diagnóstico clínico das doenças que acometem o sistema circulatório. Neste capítulo, serão discutidos aspectos semiotécnicos básicos, bem como o valor diagnóstico dos diferentes sinais clínicos observados em cada uma das etapas em que consiste o exame físico do coração e do sistema vascular: *inspeção*, *palpação*, *percussão* e *ausculta*. Particularidades relacionadas com o exame do sistema vascular periférico serão analisadas em capítulo posterior. Contudo, antes que o leitor aprofunde o seu estudo no presente tema, é importante que alguns pontos sejam esclarecidos:

- O exame físico cardiovascular é composto de habilidades cujo aprendizado exige treinamento intenso e sistematizado e pode fornecer informações fundamentais para o diagnóstico clínico das doenças cardiovasculares;
- Ele compreende técnicas de inspeção, palpação, ausculta e percussão (com informações clínicas mais limitadas) e da medida indireta da pressão arterial sistêmica;
- Estas técnicas são complementares e não devem ser negligenciadas na avaliação clínica do paciente com suspeita de doença cardiovascular;
- Além do valor diagnóstico, a aplicação sistematizada dessas técnicas possibilita a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes às doenças cardiovasculares e avalia o grau do comprometimento hemodinâmico;
- Alguns sinais específicos, classicamente descritos em livros-texto de semiologia, tornaram-se mais raros no contexto clínico, e os elementos que determinam seu valor diagnóstico e prognóstico ainda carecem de melhor caracterização.

ASPECTOS ANATÔMICOS E FUNCIONAIS

O coração e os vasos da base estão localizados dentro da cavidade torácica, e o conhecimento das suas projeções superficiais é de extrema relevância durante o exame do aparelho cardiovascular (**Figura 11.1**).

Na face anterior do tórax, devem-se utilizar duas coordenadas visando à localização de qualquer ponto de interesse. Imaginando-se a superfície do tórax como um plano, podemos estabelecer eixos de coordenadas que atravessam o tórax. Assim, há, por exemplo, a *linha médio-esternal*, que percorre o esterno, dividindo a face anterior do tórax em duas metades, e as *linhas medio-claviculares* (direita e esquerda), que passam no meio da clavícula.

No sentido das abscissas, pode-se utilizar os espaços intercostais como referência. A identificação da *articulação manúbrio esternal* é essencial para a localização do *segundo espaço intercostal* de modo preciso. Ela corresponde à elevação notada ao correr os dedos inferior-

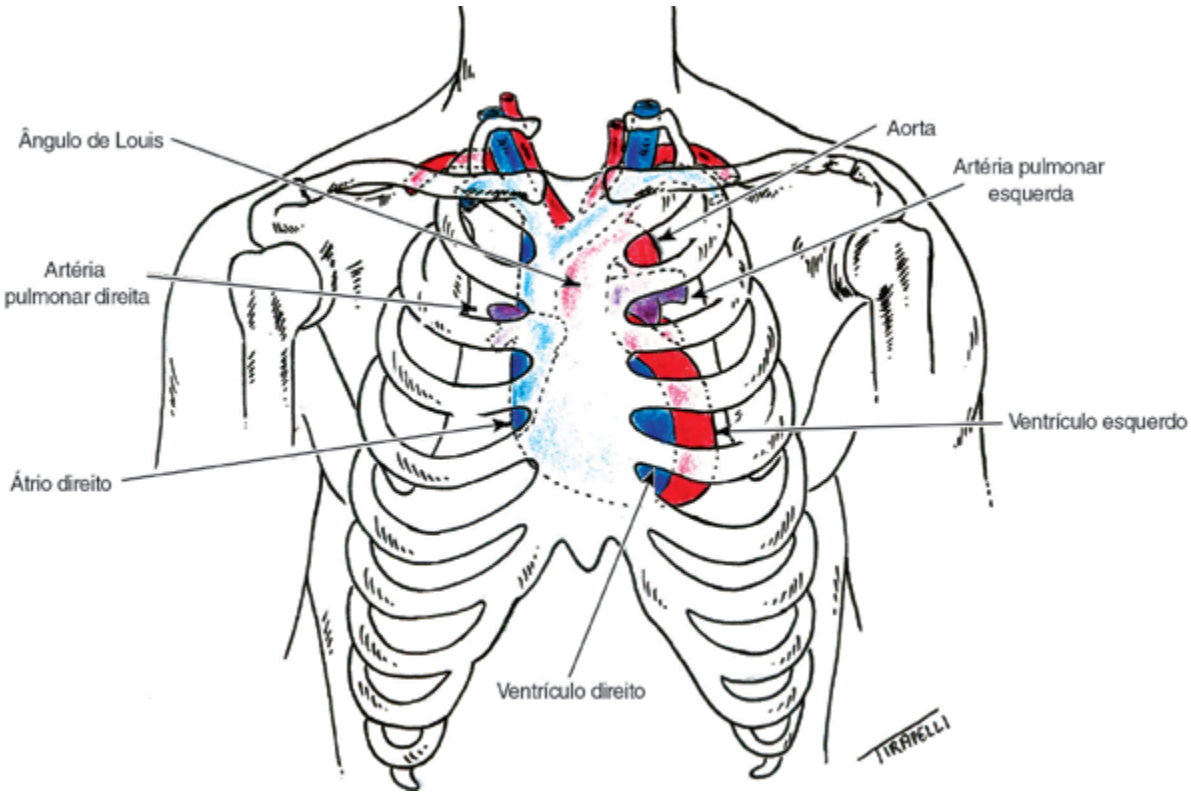


Figura 11.1 Disposição das estruturas cardíacas no tórax.

mente a partir da porção superior do manúbrio. Nesta, na mesma altura, correndo os dedos lateralmente, identifica-se o segundo espaço intercostal. Por meio da palpação dos arcos costais, e espaços inferiormente, podem-se localizar os demais espaços intercostais.

O ventrículo direito ocupa a maior parte da superfície anterior do coração, e sua parede projeta-se junto à *borda esternal esquerda*. A borda inferior do ventrículo direito projeta-se lateralmente ao apêndice xifoide, na *região subxifoide* (**Figura 11.1**). O ventrículo esquerdo situa-se atrás do ventrículo direito, constituindo uma pequena porção da superfície anterior do coração, correspondente à sua borda lateral esquerda. O choque sistólico de partes inferiores dessa porção do ventrículo esquerdo contra um ponto da parede torácica, geralmente ao nível do quinto espaço intercostal e da linha medioclavicular, determina o surgimento do *ictus cordis*.

A borda direita do coração, projetada na parede anterior do tórax, corresponde ao átrio direito, que normalmente não é acessível ao exame. O átrio esquerdo, por projetar-se posteriormente ao átrio direito, também é inacessível ao exame físico. O ventrículo direito é a câmara cardíaca posicionada mais anteriormente no tórax e acessível ao exame físico. O tronco da artéria pulmonar emerge do ventrículo direito, ao nível da terceira cartilagem costal esquerda, junto ao esterno, e bifurca-se, logo em seguida, em seus ramos esquerdo e direito. A aorta encurva-se, em direção esquerda, para cima, a partir do ventrículo esquerdo, até, aproximadamente, o ângulo manubrioesternal, quando, então, se curva para trás e para baixo. A veia cava superior localiza-se posteriormente ao esterno, até seu ponto de junção com o átrio direito (**Figura 11.1**).

Do ponto de vista funcional, é essencial conhecer o *ciclo cardíaco* (**Figura 11.2**). A excitação elétrica dos ventrículos inicia o processo de contração ventricular, com aumento da pressão intraventricular esquerda, superando a pressão atrial e determinando o fechamento da valva mitral (*Ponto 1* – correspondente à primeira bulha cardíaca). O aumento crescente da pressão ventricular supera a pressão da aorta e determina a abertura da valva aórtica (*Ponto 2*). O intervalo entre o Ponto 1 e o Ponto 2 é conhecido como *contração isovolumétrica*, pois ocorre no ventrículo esquerdo um aumento da pressão intraventricular, sem que ocorra esvaziamento desta cavidade. A abertura da valva aórtica delimita o início do período de *ejeção ventricular* durante o qual ocorre, inicialmente, aumento, seguido de redução, concomitantes da pressão intraventricular e da aorta, que, durante esta fase, comportam-se como uma cavidade única. Este período termina quando a pressão ventricular decrescente torna-se menor que a pressão da aorta (*Ponto 3* – correspondente à segunda bulha cardíaca), levando

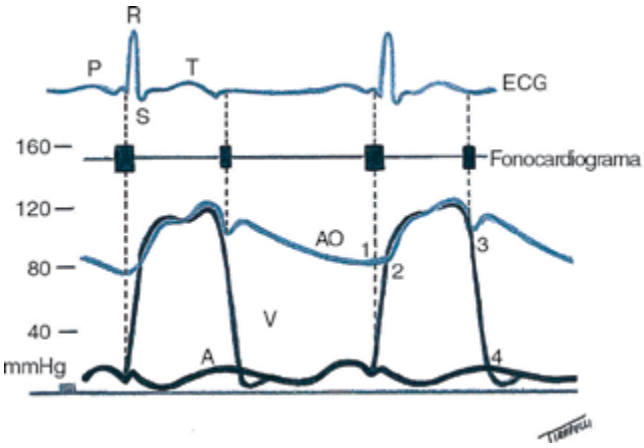


Figura 11.2 Fases do ciclo cardíaco. A: pressão do átrio esquerdo; AO: pressão da aorta; V: pressão do ventrículo esquerdo.

ao fechamento da valva aórtica. Os períodos de contração isovolumétrica e de ejeção ventricular compõem a *sístole ventricular*. Após o fechamento da valva aórtica, ocorre, devido ao relaxamento ventricular, uma queda rápida e progressiva da pressão intraventricular até valores próximos de zero. Ao ficar menor que a pressão atrial, ocorrerá a abertura da valva mitral (*Ponto 4*), com o consequente início do período de enchimento ventricular. O intervalo de tempo entre os pontos 3 e 4 é denominado *relaxamento isovolumétrico*, constituindo a primeira fase da diástole. Ocorre a segunda fase da diástole, a fase de *enchimento rápido*, seguida, devido à equalização de pressões entre as cavidades, de uma fase de *enchimento lento* ou *diástase* (terceira fase) e terminando por uma fase de *enchimento tardio*, representada pela *contração atrial* (quarta fase). A contração atrial é responsável, em corações normais, por, aproximadamente, 15% a 20% do volume de enchimento ventricular.

TÉCNICAS DE EXAME

Inspeção

A inspeção é ferramenta importante no exame físico cardiovascular. Pela observação cuidadosa do pulso venoso, é possível reunir informações relevantes sobre o estado volêmico do paciente e os níveis de pressão venosa central. Ao mesmo tempo, a análise das características do *ictus cordis* torna possível identificar a cardiomegalia; entretanto, sua avaliação semiotécnica será descrita na palpação.

A inspeção deve ser realizada em condições de iluminação homogênea, com o tórax anterior exposto, paciente relaxado, sentado, deitado ou em pé, com os braços ao longo do tronco. O ideal é a inspeção ser realizada nas três posições.

Pulso venoso

A relação de continuidade anatômica entre o átrio direito, a veia cava superior e a veia jugular interna, compondo um sistema tubular não valvado, possibilita que a pressão da cavidade atrial direita, representando, em última análise, a pressão venosa central, seja transmitida por esta coluna líquida, e percebida na região cervical. Embora a veia jugular externa também esteja relacionada com estas estruturas, as valvas neste vaso tornam a transmissão da pressão pouco confiável. As oscilações desta coluna de sangue constituem o *pulso venoso*. O entendimento das oscilações percebidas requer uma revisão dos fenômenos hemodinâmicos pertinentes. A curva de pressão venosa central obtida durante cateterismo cardíaco e correlacionada com o fonocardiograma encontra-se ilustrada na **Figura 11.3**.

Imediatamente antes da sístole ventricular, na porção final da diástole, ocorre a sístole atrial, ocasionando elevação da pressão venosa central (*onda A*). O esvaziamento do átrio implica queda da pressão, ilustrada pelo *descenso X*. A contração do ventrículo, no início da sístole, traduz-se, inicialmente, por uma elevação da pressão atrial direita (*onda C*) e, posteriormente, com o esvaziamento ventricular e o deslocamento do anel valvar em direção ao ápice do ventrículo, por uma queda da pressão venosa central (*descenso X′*). O enchimento do átrio direito subsequente eleva a pressão venosa central novamente, que é transmitida para as jugulares, sendo percebida como *onda V*. Com a abertura da valva tricúspide e o início do enchimento ventricular, na fase inicial da diástole, a pressão venosa central volta a baixar, sendo expressa na curva de pressão pelo *descenso Y*.

Do ponto de vista clínico, os descensos são mais facilmente perceptíveis do que as ondas, por representarem maiores variações de pressão. Como o descenso X é de pouca expressão pressórica, não se consegue distingui-lo do descenso X′, o que determina, a olho nu, a percepção de um único descenso X-X′. Como este descenso ocor-

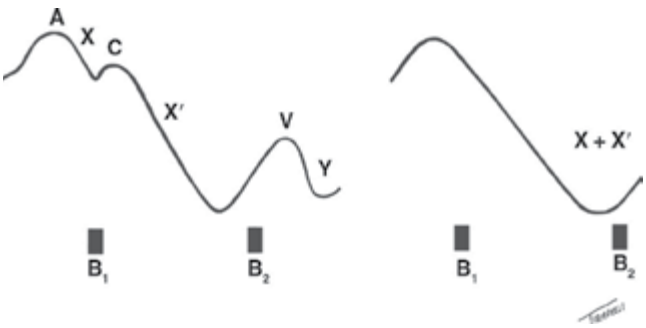


Figura 11.3 Pulso venoso normal. À esquerda o traçado obtido com a colocação de um cateter intravascular. À direita aspecto do pulso jugular geralmente observado a olho nu.

re simultaneamente com a sístole ventricular, ele é mais facilmente identificável, o que pode ser facilitado pela palpação concomitante do pulso radial (que é mais sincronizado com o descenso X-X′ do que o pulso carotídeo), ou realizando ausculta cardíaca simultaneamente à inspeção do pescoço (o descenso X-X′ termina com a segunda bulha cardíaca). O descenso identificado simultaneamente a estes dois referenciais é por definição o descenso X-X′, e o que a ele se segue é o descenso Y, cuja menor amplitude, decorrente da menor variação de pressão que o determina, é fator adicional para sua identificação.

O pulso venoso pode ser perceptível em todas as veias jugulares (interna e externa, direita e esquerda); porém, as melhores condições anatômicas de transmissão tornam a percepção melhor na veia jugular interna direita. As valvas e o trajeto tortuoso da veia jugular externa limitam a utilização deste vaso para estimativa da pressão venosa, no contexto clínico.

O regime de pressões no interior do sistema venoso experimenta variações em função de uma série de fatores, incluindo o estado de volemia do paciente e alterações da capacitância venosa, decorrentes das alterações posturais e da respiração, sendo identificáveis apenas no átrio direito os níveis pressóricos relativamente estáveis. Estas alterações são ainda mais pronunciadas em estados nosológicos, sendo de especial importância o estado hiperadrenérgico da insuficiência cardíaca descompensada.

A inspeção do pulso venoso impõe a observância de alguns aspectos técnicos:

- Colocar o paciente, em posição confortável, com a cabeça relaxada e voltada para o lado esquerdo;
- O uso de iluminação tangencial ao pescoço pode sensibilizar a sua percepção;
- A cama do paciente deve ser colocada em uma inclinação em que seja possível perceber a pulsação venosa; o ângulo de 45° geralmente é o indicado para o exame em pessoas sem alterações patológicas, pois ângulos menores elevam o pulso para o interior do crânio e ângulos maiores trazem o pulso para o interior do tórax, tornando-o não perceptível nessas situações.

A amplitude e a localização do pulso venoso variam conforme a fase do ciclo respiratório. Durante a inspiração, devido à queda da pressão intratorácica, observa-se uma diminuição da amplitude do pulso, que tende a se aproximar da base do pescoço, ou mesmo deixar de ser visível, por se deslocar para o interior da cavidade torácica. Em situações patológicas, em que o enchimento do ventrículo direito encontra-se prejudicado, observa-se uma situação paradoxal, na qual, durante a inspiração, nota-se ingurgitamento das veias cervicais, com aumento da amplitude do pulso e deslocamento em direção à mandíbula. Este padrão de resposta caracteriza o *sinal de Kussmaul*, encontrado em várias situações, tais como na pericardite constritiva, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, embolia pulmonar e no infarto agudo de ventrículo direito.

Um obstáculo à correta identificação do pulso venoso pode ser a confusão com o *pulso carotídeo*, que também pode ser visível no pescoço. A distinção entre os dois pulsos pode ser efetuada ao se considerar que o pulso jugular não é palpável e pode ser suprimido com a compressão da base do pescoço. Ao mesmo tempo, o pulso jugular apresenta um descenso pronunciado e rápido na sístole, enquanto o pulso carotídeo apresenta uma ascensão mais lenta. Enquanto o pulso jugular é afetado pela inspiração e pela compressão abdominal, o mesmo não ocorre com pulso carotídeo. Além disso, enquanto o pulso venoso apresenta mais de uma onda em cada ciclo cardíaco, o pulso arterial associa-se a um único movimento por ciclo.

A avaliação clínica do pulso venoso é fundamental no exame físico, uma vez que caracteriza a *pressão venosa central* e revela peculiaridades em algumas doenças específicas. A avaliação não invasiva da pressão venosa central oferece informações fisiopatológicas importantes na investigação clínica de pacientes com doenças cardiovasculares. Sua importância reside primeiramente no diagnóstico diferencial com outras entidades nosológicas que não manifestam elevação da pressão venosa central. Um dos exemplos mais representativos ocorre na investigação de pacientes com edema, que pode estar associado a outras doenças não cardiovasculares. Um segundo ponto importante é o caráter prognóstico reservado às cardiopatias, quando associadas à pressão venosa central elevada persistente. Contudo, deve-se enfatizar que o exame do pulso jugular não é tarefa fácil, principalmente em pacientes hipovolêmicos ou com pescoço curto ou em obesos. É particularmente difícil em situações com grandes variações dos movimentos respiratórios, tais como a ventilação mecânica e indivíduos com dispneia muito intensa. Em um estudo realizado em ambiente de terapia intensiva, as pulsações jugulares foram adequadas para exame em apenas 20% dos casos, e a pressão venosa central pode ser avaliada pelo exame físico em apenas metade dos pacientes.

A constatação de que a altura em que se observa o pulso venoso no pescoço tem correspondência direta com a pressão venosa central serve como base para sua mensuração. Considerando-se que o nível em que se observa o pulso venoso corresponda ao menisco de uma coluna de água, pode-se estimar o valor desta pressão se um nível de referência estiver disponível. Este nível de referência deve traduzir o ponto do sistema venoso em que a pressão é relativamente estável. O referencial mais aceito é a junção

entre o corpo do esterno e o manúbrio, o *ângulo de Louis*. O *método de Lewis* considera que o átrio direito fica localizado cerca de 5 cm abaixo do ângulo de Louis. Assim, obtém-se a pressão venosa central somando-se 5 cm à distância entre o local onde o pulso é percebido e a junção do corpo com o manúbrio do esterno, independentemente da angulação do decúbito do paciente. A distância entre o pulso venoso e o ponto de referência deve ser realizada extrapolando-se o ponto de percepção do pulso para a linha vertical imediatamente acima do ponto de referência como ilustrado na **Figura 11.4**. Consideram-se valores normais níveis de até 2 a 3 cm de água acima do ângulo de Louis. A conversão para mmHg pode ser obtida levando-se em conta que 1,36 cm de água corresponde a 1 mmHg. Vale lembrar que quando o paciente é examinado em posição ortostática, qualquer pulso venoso jugular visível acima da fossa supraclavicular, portanto, ascendendo na região cervical, é considerado patológico e indicativo do aumento das pressões de enchimento do átrio direito.

Níveis aumentados do pulso venoso jugular caracterizam a presença de *estase venosa jugular* ou *turgência venosa jugular,* que constitui um sinal com elevada especificidade para o diagnóstico de insuficiência cardíaca.

Deve-se salientar que esta técnica representa somente uma estimativa da pressão venosa central. A descrição original da técnica orientava apenas para a caracterização da pressão em níveis normais, elevados ou indeterminados de pressão venosa central, não se fixando em sua mensuração objetiva. A meta era apenas fornecer um parâmetro semiquantitativo que viabilizasse o acompanhamento do tratamento. Estudos que compararam as pressões obtidas desta maneira com métodos mais acurados, como a ecocardiografia Doppler, ou mesmo com técnicas invasivas e de mensuração direta, como o estudo hemodinâmico, não encontraram correlação elevada. Outro ponto a ser considerado é que a técnica proposta pode subestimar a pressão venosa central, mas nunca superestimá-la, conferindo-lhe uma especificidade desejável para a prática clínica.

A pressão venosa central sofre influência de uma série de fatores, sendo um dos principais a variação postural. Menores valores são observados com a adoção de decúbitos mais próximos de 90º e na posição ortostática. Esta variação é exacerbada em condições de depleção de volume ou de insuficiência cardíaca e pode ser a causa de discordância entre mensurações obtidas pelo exame físico e as obtidas por métodos invasivos. Na insuficiência cardíaca, há aumento da pressão venosa central e presença de *refluxo abdominojugular.* Este achado é pesquisado pela manobra de compressão abdominal em região do hipocôndrio direito com a mão colocada espalmada. A compressão deve ser lenta e gradual, não causando desconforto ao paciente. Ao realizar a compressão, deve-se observar atentamente o pulso venoso jugular. Caso se observe elevação de cerca de 3 cm em relação ao valor documentado durante a situação basal, persistente durante todo o período da compressão, evidencia-se que a pressão venosa está elevada, sendo também considerado um sinal maior para a presença de insuficiência cardíaca. Elevações não persistentes podem ser observadas em adultos normais.

A *análise do formato da onda do pulso venoso* pode fornecer informações adicionais. Entre as inúmeras situações clínicas, merece destaque a *insuficiência tricúspide*. Na vigência de insuficiência tricúspide, durante a contração ventricular, a pressão produzida pelo ventrículo direito é transmitida para o átrio direito e para o sistema venoso proximal ao coração. Esta transmissão de pressão, durante a sístole ventricular, ocorre simultaneamente à onda V, somando-se a ela, de modo a determinar uma onda de maior amplitude. À medida que a gravidade da lesão valvar aumenta, o descenso X-X′ vai sendo substituído por uma onda V cada vez mais precoce e mais pro-

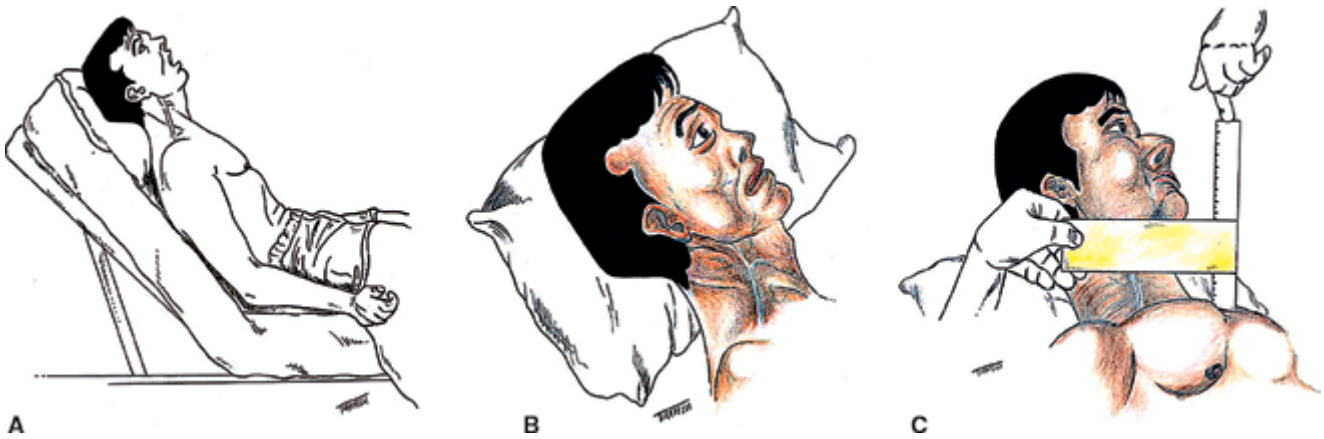


Figura 11.4 Mensuração do pulso venoso. (A) Decúbito do leito a 45°; (B) Identificação do pulso venoso à inspeção; (C) Estimativa da pressão venosa central.

nunciada, concomitante com o segundo ruído cardíaco, auxiliando a sua identificação. Ondas V pronunciadas também podem ocorrer em estados de hipervolemia, nos defeitos do septo interatrial e nas drenagens anômalas para o átrio direito.

Distúrbios do ritmo cardíaco, principalmente o *bloqueio atrioventricular total* (BAVT), podem ser identificados pela análise do pulso venoso, que mostra variações importantes da sua amplitude. No BAVT ocorre dissociação entre as contrações atrial e ventricular, de modo que elas não guardam entre si nenhuma relação temporal. Entretanto, em alguns momentos, aleatoriamente podem ocorrer, concomitantemente, as contrações atrial e ventricular, de tal maneira que o átrio se contrai contra uma valva tricúspide fechada, naquele momento, pela contração ventricular. Essa contração atrial provocará níveis mais elevados de pressão no átrio, resultando em maior transmissão de pressão para as veias proximais ao coração, e, consequentemente, uma onda de pulsação venosa mais ampla no pescoço, que recebe a designação de *onda A em canhão*.

O pulso jugular venoso apresenta alterações características em seu contorno nas situações de *tamponamento cardíaco* e *pericardite constritiva*. No tamponamento cardíaco, a equalização das pressões diastólicas de enchimento com a pressão intrapericárdica elevada prejudica o enchimento ventricular durante todo o ciclo, sendo o único momento possível de enchimento atrial durante a ejeção ventricular. Isto se traduz no pulso venoso com um descenso X-X′ pronunciado, enquanto as demais ondas e descensos são menos expressivos ou abolidos. Já na pericardite constritiva, a restrição ao enchimento é aliviada em dois momentos distintos: o primeiro similar ao evidenciado na situação de tamponamento, representado por um descenso X-X′ perceptível, enquanto o outro se manifesta após o início do enchimento ventricular. Neste momento inicial, a abertura da valva tricúspide possibilita o escoamento do sangue para o interior do ventrículo direito sobre pressão considerável, embora com a progressão do enchimento o ventrículo sofra restrição súbita, representada pela resistência imposta pelo pericárdio. Isto se traduz por um descenso Y pronunciado.

Abaulamentos e retrações precordiais

Normalmente, há simetria torácica. Desse modo, a identificação de assimetrias pode ser considerada como sinal de anormalidade. Alterações torácicas ósseas primárias (alterações genéticas), ou secundárias (raquitismo), e até algumas mais sutis secundárias a atividades esportivas que desenvolvam mais a musculatura de um dos lados do tórax ou de membros superiores, tais como tênis e tênis de mesa, podem ser observadas, mas não costumam ser pulsáteis. Em virtude da elevada flexibilidade das cartilagens costais, cardiopatias congênitas, com dilatação de câmaras ou vasos, podem causar *deformidades torácicas*. Mais raramente, alterações valvares congênitas ou adquiridas podem ser a causa das dilatações. A localização do abaulamento e seu modo de pulsação, semelhante ao pulso periférico, sugerem a estrutura acometida. Ainda que rara atualmente, a dilatação acentuada da crossa da aorta costuma ser visualizada na região da fúrcula esternal, na qual a palpação pode identificar um frêmito. No que tange às *retrações precordiais*, estas decorrem de aderências do pericárdio à parede torácica, secundárias a processos inflamatórios crônicos.

Palpação

Medida indireta da pressão arterial

A medida da pressão arterial realizada por médico com esfigmomanômetro adequadamente calibrado e validado ainda é considerada o padrão de referência para o diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica, embora o tipo com coluna de mercúrio, por exemplo, não seja mais indicado por seu impacto ambiental. No Brasil, os aparelhos aneroides são os mais comumente utilizados a despeito de serem mais suscetíveis a descalibração. O uso desse método para obtenção da pressão arterial deve ser de domínio de todos os médicos e demais profissionais de saúde, assim como suas vantagens e limitações devem ser plenamente conhecidas. Entretanto, seu uso em condições e técnicas inadequadas pode ser responsável por diagnósticos imprecisos e, por conseguinte, condutas não condizentes com os melhores conhecimentos científicos.

A medida adequada da pressão arterial envolve diversos cuidados básicos em relação ao paciente, ao equipamento, à técnica empregada, ao registro correto dos valores obtidos e à interpretação desses resultados (**Figura 11.5**).

Fatores relacionados com o paciente

O indivíduo deverá ser previamente informado do procedimento a que será submetido e estar calmo e descansado em ambiente confortável, por pelo menos 5 minutos antes da primeira medida, devendo ser obtidas mais, pelo menos, duas outras medidas com intervalo de um minuto entre elas. Deve-se assegurar que o examinado não esteja com a bexiga cheia; não tenha praticado exercícios físicos intensos nos 60 minutos que precedem o exame; não tenha feito uso de bebidas alcoólicas, café, tabaco e alimentação copiosa há pelo menos 30 minutos, devendo sentar-se com as pernas descruzadas. Todas essas orientações estão em conformidade com a boa prática médica; porém, nem sempre são consensuais (**Tabela 11.1**).

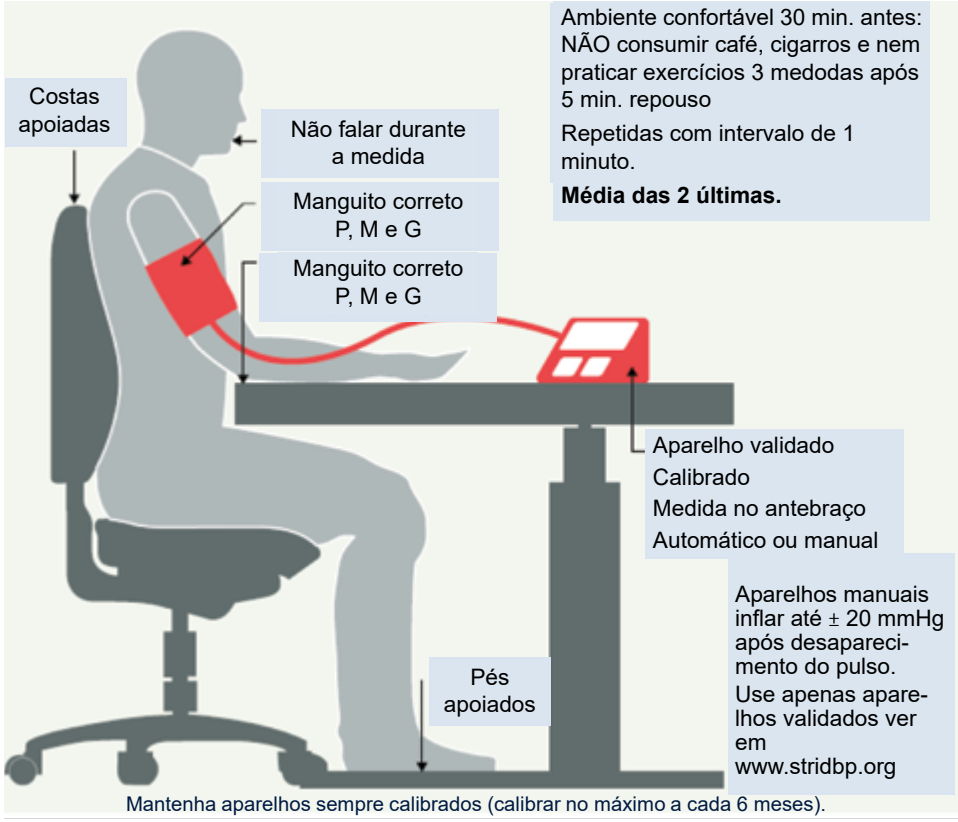


Figura 11.5 Recomendações para a correta medida da pressão arterial.
Fonte: Unger, *et al.*, 2020.

Poucos estudos avaliaram cada um desses itens e, em geral, poucos trabalhos identificam o significado de cada um deles. Conhecer as implicações de cada uma dessas atitudes sobre a pressão arterial ajuda a compreender a importância de aplicá-las. Por exemplo, não foi identificada a importância de cruzar as pernas durante a medida da pressão arterial em pacientes sob tratamento anti-hipertensivo. Na falta de dados conclusivos, há consenso em se aceitar como melhor prática manter as pernas descruzadas. Outro estudo sugere que o uso de roupas finas, com menos de 2 mm de espessura, sobre o braço que será utilizado para medir a pressão arterial causaria diferenças entre 0,5 e 1,1 mmHg, consideradas não relevantes. Questão semelhante ocorre na avaliação do paciente hipertenso e que também seja tabagista em alto grau. O fumo pode causar uma elevação transitória, porém repetitiva, no caso desses tabagistas, de pressão arterial entre 5 e 10 mmHg. O efeito do primeiro cigarro do dia pode ser ainda pior, com alteração de até 20 mmHg. Em tabagistas com alto consumo de tabaco ocorre elevação contínua da pressão arterial e também da sua variabilidade. A exigência de permanecer 30 minutos sem fumar antes da medida da pressão pode, entretanto, subestimar a pressão arterial desses indivíduos. Embora a ingestão de cafeína induza, agudamente, alterações hemodinâmicas de aumento da pressão arterial em indivíduos que apenas ocasionalmente a utilizem, em pessoas habituadas a ingerir cafeína frequentemente o mesmo efeito agudo não é observado. Essa resposta é ainda mais importante em pacientes já hipertensos e muitos indivíduos com pressão arterial limítrofe podem alcançar valores acima dos utilizados para o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica. Assim sendo, o uso de café pode alterar a pressão arterial de indivíduos não habituados, porém, não se esperam alterações agudas quando bebedores crônicos se abstenham por alguns minutos.

Convencionou-se que a pressão arterial deve ser medida com o paciente sentado para fins de diagnóstico e seguimento. Em posição supina, a pressão arterial tende a ser ligeiramente diferente, com o aumento da pressão sistólica e uma queda da pressão diastólica de 2 a 3 mmHg. Entretanto, a medida na *posição supina e em pé* deve ser realizada principalmente em idosos e em indivíduos onde há suspeita de hipotensão postural, especialmente diabéticos. Para a medida em pé, o paciente deve ficar deitado por cinco minutos, e a nova medida deve ser feita dois minutos após ele se levantar.

Na primeira consulta, recomenda-se que a medida da pressão arterial seja feita em posição supina, de pé, e

Tabela 11.1 Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial.

1. **Preparo do paciente**
   - 1.1. Ambiente calmo
   - 1.2. Explicar o procedimento
   - 1.3. Repouso por pelo menos 5 min.
   - 1.4. Não conversar durante a medida
   - 1.5. Certificar-se de que o paciente **não**: está de bexiga cheia, praticou exercícios físicos há pelo menos 1 h, ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos, fumou nos últimos 30 min.
2. **Posicionamento do paciente**
   - 2.1. Sentado
   - 2.2. Pernas descruzadas
   - 2.3. Pés apoiados no solo
   - 2.4. Dorso recostado na cadeira e relaxado
   - 2.5. Braço na altura do coração (ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal)
   - 2.6. Braço livre de roupas, apoiado, ligeiramente fletido e com a palma da mão para cima
3. **Para a medida**
   - 3.1. Medir a circunferência aproximadamente no meio do braço
   - 3.2. Selecionar o manguito de acordo com o tamanho do braço
   - 3.3. Posicionar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital
   - 3.4. Centralizar o centro da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial
   - 3.5. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponde a PA sistólica.
   - 3.6. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva
   - 3.7. Inflar rapidamente até ultrapassar em 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação
   - 3.8. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo)
   - 3.9. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco, seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação
   - 3.10. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff)
   - 3.11. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa
   - 3.12. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar os valores da sistólica/diastólica/zero
   - 3.13. Sugere-se esperar em torno de 1 min para nova medida, embora esse aspecto seja controverso
   - 3.14. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente
   - 3.15. Anotar os valores exatos sem "arredondamentos" e o braço no qual a pressão arterial foi medida

em ambos os membros superiores. Havendo suspeita de coarctação de aorta (dado clínico sugestivo é a ausência ou diminuição acentuada dos pulsos pediosos), a medida no membro inferior é imperativa.

A alimentação pode estar associada a reduções da pressão arterial por mecanismos não totalmente esclarecidos. Esse efeito pode ser mais pronunciado em pacientes idosos, com episódios de hipotensão. Porém, o paciente não necessita estar em jejum para medida da pressão arterial em consultório, devendo, entretanto, evitar alimentação copiosa mesmo quando não haja suspeita de hipotensão pós-prandial. O ambiente calmo deve colaborar para que o paciente relaxe, contribuindo para a redução do *efeito do avental branco*, que pode alcançar valores expressivos em pacientes considerados hipertensos pelas medidas de consultório.

A posição do braço, que necessariamente deverá estar no *nível do coração*, pode, também, contribuir para medidas imprecisas da pressão arterial, se não estiver adequada. Como regra prática, pode-se estabelecer que quanto

mais o braço está acima do nível do coração, a pressão será subestimada, ao passo que para o braço abaixo desse nível, ocorrerá o oposto (**Figura 11.6**).

Fatores relacionados com o equipamento

O equipamento a ser utilizado deve estar em condições ideais de funcionamento quanto à validade e à adequada calibração. O aparelho escolhido deve ser periodicamente calibrado, com intervalo não superior a seis meses. Isso se aplica particularmente aos aparelhos aneroides, embora os aparelhos de coluna de mercúrio também estejam sujeitos à descalibração. Nos últimos anos, os aparelhos eletrônicos têm sido cada vez mais utilizados em consultórios médicos, oferecendo boa precisão na leitura dos resultados, minimizando erros relacionados com a preferência do observador, entre outros. Nesse caso, porém, convém atenção à escolha do modelo, que deve ser validado com critérios rigorosos e, igualmente, testado periodicamente.

O uso de um manguito de tamanho adequado ao braço do examinado é essencial. A bolsa de borracha inflável deve corresponder a, pelo menos, 75% a 80% da circunferência do braço e cobrir pelo menos 80% de sua extensão. O uso de manguitos menores que o recomendado pode superestimar a pressão arterial sistólica de 10 a 50 mmHg, e o contrário pode ocorrer com manguitos maiores aplicados a braços magros. A utilização de manguitos de dimensões adequadas deve ser o objetivo (**Figura 11.7**). A **Tabela 11.2** mostra os diversos tamanhos de manguitos e as corretas indicações para suas aplicações.

Fatores relacionados com a técnica de medida

Para realizar a medida da pressão arterial, o observador deve estar em posição confortável, relaxado e evitando que a deflação seja muito rápida. Medidas feitas de modo inadequado podem resultar em subestimação da pressão arterial sistólica e superestimação da diastólica. Para evitar erro de paralaxe, os olhos do observador devem estar no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneroide. O braço do examinado deve estar descoberto, livre de roupas, com o cotovelo ligeiramente flexionado e com a palma da mão voltada para cima. A pressão sistólica deve ser definida inicialmente pelo *método palpatório*. Após um minuto, o manguito deve ser inflado até 20 a 30 mmHg acima do nível estimado da pressão sistólica, para dar início à medida pelo *método auscultatório*. Os r*uídos ou fases de Korotkoff* podem ser detectados na maioria dos indivíduos se o procedimento de medida for executado dentro do rigor estabelecido para tal técnica (**Tabela 11.3**). Inicia-se a deflação com

Figura 11.7 Modelo de braçadeira hoje empregada. Ao contornar o braço, a seta deverá apontar entre as duas linhas definidas. Caso isso não ocorra, deve-se procurar um manguito adequado para o braço.

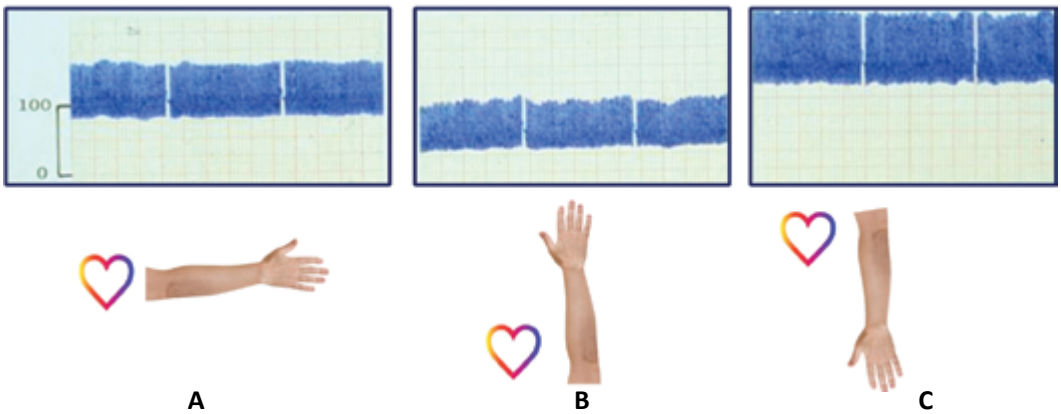


Figura 11.6 Variações da pressão arterial de acordo com a posição do braço em relação ao nível do coração. (A) Ambos no mesmo nível; (B) Braço está 90º acima; (C) Braço está 90º abaixo. Observar as marcantes diferenças observadas em (B) e (C) em relação ao modo correto representado em A. Dados obtidos com aparelho *Finapress*, observando registro contínuo, batimento a batimento do coração.

Tabela 11.2 Manguitos apropriados para a medida da pressão arterial em função dos tamanhos de braços.

Denominação do manguito	Circunferência do braço (cm)	Bolsa de borracha (cm)	
		Largura	Comprimento
Recém-nascido	≤ 10	4	8
Criança	11 - 15	6	12
Infantil	16 -22	9	18
Adulto pequeno	20 -26	10	17
Adulto	27 - 34	12	23
Adulto grande	35 - 45	16	32

Tabela 11.3 Ruídos ou fases de Korotkoff.

Fase I	Corresponde ao aparecimento do primeiro som, ao qual se seguem batidas progressivamente mais fortes, bem distintas e de alta frequência Correlaciona-se com o nível da pressão sistólica
Fase II	Neste momento, o som adquire característica de zumbido e sopro, podendo ocorrer sons de baixa frequência, que eventualmente determinam o hiato auscultatório
Fase III	Sons nítidos e intensos
Fase IV	Abafamento dos sons, correspondendo ao momento próximo ao desaparecimento deles
Fase V	Desaparecimento total dos sons. Correlaciona-se com a pressão diastólica

velocidade de 2 a 4 mmHg/s, que após a identificação da pressão sistólica, ao se auscultar o primeiro ruído (*fase I de Korotkoff*), deve-se então aumentar para 5 a 6 mmHg/s, evitando-se congestão venosa até o desaparecimento dos batimentos (*fase V de Korotkoff*). Quando os batimentos persistirem até o zero, a pressão arterial diastólica deve ser considerada quando se percebe um abafamento do som (*fase IV de Korotkoff*). Em pacientes cuja diferença entre as fases IV e V seja maior do que 10 mmHg, o que pode ocorrer em crianças e em condições associadas a alto débito, a fase IV também deve ser referida.

A ocorrência do fenômeno conhecido como *hiato auscultatório* pode ser responsável por medidas de pressão sistólica falsamente baixas ou pressão diastólica falsamente elevadas. Corresponde a intervalo no qual os ruídos de Korotkoff não são audíveis, mesmo com a pressão no interior da bolsa inflável elevada, mas inferior à pressão sistólica. Este intervalo geralmente ocorre na fase II, podendo ter duração de até 40 mmHg. Costuma acontecer devido à redução do fluxo sanguíneo para a região distal ao manguito inflável, por aumento da pressão venosa ou outras causas. É observado, principalmente, em idosos hipertensos, com arteriosclerose ou estenose aórtica grave.

Alguns pacientes podem apresentar diferenças significativas nas medidas de pressão arterial realizadas em ambos os braços, devido, eventualmente, à lesão arterial unilateral. Nesse caso, a medida no braço em que se obteve a maior pressão arterial deve ser utilizada para diagnóstico e para o seguimento.

Em cada consulta, a pressão arterial deve ser medida, pelo menos, duas vezes, com um intervalo de dois minutos entre elas. Uma terceira medida e mesmo outras devem ser realizadas se houver uma diferença maior que 5 mmHg entre as duas primeiras. Nesse caso, o registro deve ser feito com a média das duas últimas. Para fins diagnósticos, recomendam-se pelo menos duas medidas realizadas por consulta, em duas ocasiões diferentes.

Fatores relacionados com o registro dos fatores obtidos

Os valores obtidos devem ser anotados imediatamente, evitando-se aproximações e esquecimento dos valores exatos. Devem ser anotados os valores das pressões arteriais sistólica e diastólica, a posição do paciente, o braço utilizado e o tamanho do manguito empregado. Imprecisão muito frequente na determinação da pressão arterial sistêmica é a aproximação para valores médios, arredondados em zero ou cinco. Por exemplo, pressões arteriais de 98 mmHg são aproximadas para 95 ou 100 mmHg. Além disso, por vezes, exprime-se a pressão arterial em números ímpares, apesar de a gradação da coluna de mercúrio ou aparelho aneroide apresentar escala de números pares. Considera-se isso, também, um erro sistemático que deve ser evitado. Números ímpares podem aparecer eventualmente quando expressarem a média de

várias medições. O hiato auscultatório deve ser registrado se observado. Em pacientes sob terapia medicamentosa também devem ter anotados os horários nos quais a medicação foi tomada e a pressão medida. A classificação da pressão arterial para medidas casuais no consultório em indivíduos adultos de acordo com as VIII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial encontra-se ilustrada na **Tabela 11.4**.

Pulsos arteriais

Define-se pulso, no contexto biológico aplicado ao sistema cardiovascular, como qualquer flutuação periódica no sistema causada pelo coração. Quando o sangue é ejetado para o interior do sistema arterial são produzidas alterações no fluxo sanguíneo, na pressão arterial e nas dimensões dos vasos. Embora qualquer um destes três fatores apresente variações pulsáteis durante o ciclo cardíaco, o pulso, tal como é avaliado no exame físico, decorre, principalmente, de alterações da pressão intravascular. Apesar disso, a magnitude do pulso não é diretamente correlacionada com a pressão intravascular. A percepção da amplitude do pulso depende, além da magnitude de pressão intravascular, das dimensões da artéria sob avaliação e da pressão exercida pelos dedos do examinador. A sensação de um pulso de baixa amplitude pode resultar tanto de níveis reduzidos de pressão arterial sistêmica, quanto de um pulso de amplitude normal avaliado em uma artéria muito estreita.

Tabela 11.4 Classificação da pressão arterial para medidas casuais no consultório em indivíduos adultos de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

Classificação*	PA sistólica (mmHg)		PA diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
Normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	e/ou	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	e/ou	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	e/ou	≥ 110

* A classificação é definida de acordo com a PA no consultório e pelo nível mais elevado de PA, sistólica ou diastólica. A hipertensão arterial sistólica isolada, caracterizada por PAS ≥ 140 mmHg e PAD < 90 mmHg é classificada em 1, 2 ou 3 de acordo com os valores de PAS nos intervalos indicados. A hipertensão arterial diastólica isolada, caracterizada por PAS < 140 mmHg e PAD ≥ 90 mmHg é classificada em 1,2 ou 3, de modo semelhante.

Outro aspecto da fisiologia de propagação do pulso arterial no sistema cardiovascular é fundamental para a adequada aplicação desta técnica de investigação clínica. Durante a ejeção ventricular, a parede da aorta se distende e provoca uma onda que se propaga por todo o sistema arterial até o nível das arteríolas. Neste local, devido à acentuada redução do diâmetro destes vasos, existe um aumento importante da resistência à propagação desta onda. É neste ponto que ocorre uma reflexão da propagação do pulso, ou seja, é iniciada uma onda de pulso de sentido oposto (da periferia para o centro). A propagação desta onda até as arteríolas, e o seu retorno ocorre muito rapidamente, sendo possível que, dentro do mesmo ciclo cardíaco, este fenômeno se propague até a periferia e retorne aos vasos mais calibrosos. Desse modo, um fator adicional passa a influenciar a percepção das características do pulso arterial, uma vez que ela passa a representar a somatória da onda que se propagou em direção à periferia e sua correspondente reflexão. Apesar dos sentidos opostos da propagação do fluxo, as ondas de pulso (a original e a refletida) são percebidas no mesmo sentido pelo clínico (**Figura 11.8**). Assim, pode-se depreender que a percepção do pulso é influenciada pela velocidade de propagação destas ondas, que, por sua vez, dependem das características estruturais do sistema arterial. Deste modo, sistemas arteriais mais rígidos, como os de idosos, proporcionam uma propagação mais rápida, enquanto

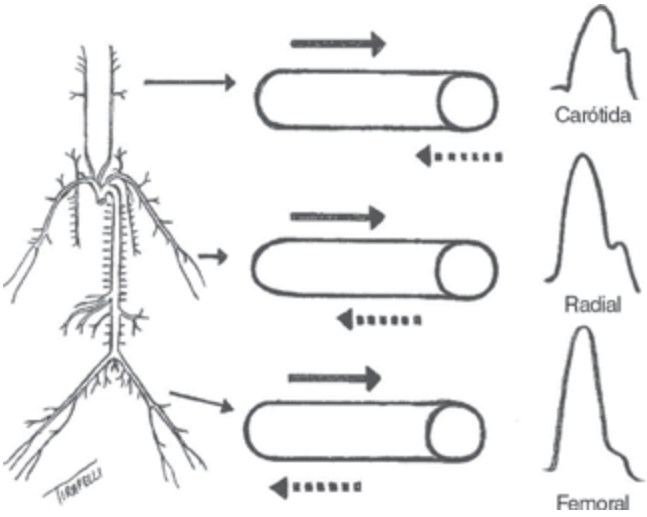


Figura 11.8 Pulsos arteriais. Ondas de pressão obtidas por estudo hemodinâmico invasivo em diversas partes do sistema cardiovascular (carótida, radial e femoral). As setas cheias representam a onda de pulso anterógrada (centro-periferia), e a seta tracejada a onda de pulso retrógrada (periferia-centro). Observe que na carótida, devido à proximidade do coração, a onda retrógrada é muito posterior à onda anterógrada, enquanto que o inverso ocorre na artéria femoral, onde a onda anterógrada e a retrógrada são praticamente simultâneas. Este mecanismo é responsável pelo aumento da amplitude do pulso arterial nos locais mais distantes do coração.

sistemas mais complacentes, como os de jovens, favorecem uma propagação mais lenta dessas ondas.

Uma outra característica que influencia a percepção do pulso, considerando-se o fenômeno de reflexão, é a região onde o pulso é avaliado. Na dependência da distância a ser percorrida pelo pulso, pode ocorrer interferência da onda de reflexão na onda produzida durante a ejeção ventricular, de maneira diversa. Em pequenas distâncias, dependendo do ângulo de reflexão com relação à onda original, ela poderá se modificar. Entretanto, ao percorrer distâncias maiores, como ocorre nos membros inferiores, o maior tempo para a propagação da onda retrógrada pode determinar sua soma ao pulso anterógrado, aumentando a amplitude do pulso nos membros inferiores. Deste modo, se o objetivo da avaliação do pulso for determinar seu contorno ou sua velocidade, o exame deve ser realizado em locais mais proximais do sistema arterial, como, por exemplo, os pulsos carotídeos, cuja amplitude e forma aproximam-se mais das características do pulso aórtico. Frente ao exposto, as características básicas que devem ser investigadas na avaliação dos pulsos arteriais são:

- **Frequência:** alterações da frequência cardíaca podem ser facilmente determinadas pela palpação do pulso em qualquer região; é importante ressaltar que, nas alterações do ritmo cardíaco, a frequência será mais precisamente determinada aumentando-se o tempo de observação. Idealmente, o pulso arterial deve ser palpado por um minuto para a determinação da frequência. Neste tempo torna possível identificar irregularidades no ritmo, que podem decorrer de batimentos extrassistólicos ou de outras alterações;
- **Ritmo:** deve-se avaliar se o ritmo é *regular* ou *irregular*. Quando irregular, é possível, com a prática, identificar algumas características que sugiram distúrbios específicos do ritmo cardíaco, como a fibrilação atrial ou extrassistolia. É importante registrar que essa técnica tem especificidade limitada para estabelecer o diagnóstico de arritmias, embora possa oferecer informações relevantes. A avaliação do pulso, simultaneamente com a ausculta cardíaca, possibilita verificar a concomitância entre os eventos. Normalmente, a cada batimento deve ser detectado o pulso arterial correspondente. A não ocorrência dessa concomitância, ou seja, quando nem todo batimento auscultado tem seu correspondente palpável, indica que a contração imediatamente precedente não teve intensidade suficiente para abrir a valva aórtica e originar o pulso correspondente – sinal precoce de disfunção sistólica;
- **Localização:** a avaliação dos pulsos deve ser realizada em todos os locais palpáveis: carotídeo, temporal, braquial, radial, ulnar, abdominal, femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso;
- **Simetria:** envolve a percepção da amplitude dos pulsos palpáveis, em comparação com o mesmo pulso contralateral. Esta análise oferece subsídios para o diagnóstico de situações como obstrução arterial crônica de membros inferiores ou de outras doenças vasculares periféricas;
- **Formato:** do ponto de vista clínico, embora grande variedade de formatos seja descrita com estudos invasivos das ondas de pulso, estas alterações são de difícil percepção e exigem muita prática. Na **Tabela 11.5** estão exemplificados alguns padrões de pulsos arteriais mais frequentes, com o objetivo primário de demonstrar como a caracterização do formato do pulso pode ser útil para avaliação de algumas doenças. Para a distinção entre os diversos pulsos de duplo pico, a caracterização do momento do ciclo em que as ondas ocorrem é fundamental. É importante ressaltar que devem ser pesquisados em pulsos proximais, como o pulso carotídeo;
- **Amplitude:** a amplitude do pulso pode ser influenciada por vários fatores, como ressaltado acima. Sua percepção pode ser facilitada com o exame de pulsos de localização mais distal no sistema arterial. Quanto à amplitude, os pulsos arteriais podem ser classificados como de amplitude *normal*, *aumentada* ou *reduzida*. É implícita, nessa classificação, que o observador deverá definir a gradação de amplitude segundo uma escala individual que depende, fundamentalmente, da experiência acumulada. Deste modo, esta avaliação tem componentes bastante subjetivos, mas que não diminuem sua importância clínica. Além disso, o pulso arterial pode apresentar amplitude variável, batimento a batimento. Dois tipos de pulso de amplitude variável adquirem importância especial e são abordados na **Tabela 11.6**.

O *pulso alternante* é aquele em que, em um ritmo regular, se observa variação na amplitude. Pode ser detectado durante a medida da pressão arterial, ao se desinflar o manguito, quando então são auscultadas bulhas fortes e fracas, sequencialmente, com variação dos valores da pressão sistólica entre 5 e 20 mmHg. Esse fenômeno geralmente ocorre em casos de insuficiência cardíaca grave.

O *pulso paradoxal* é aquele que diminui ou desaparece com a inspiração. Ele é definido como queda maior que 10 mmHg na pressão arterial sistólica com a inspiração profunda. Do ponto de vista fisiológico, pode ocorrer redução da pressão arterial com a inspiração profunda em

Tabela 11.5 Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais quanto ao formato.

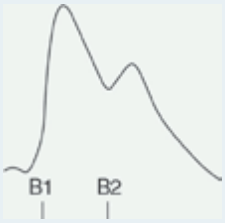
Formato		Características clínicas	Exemplo
Pulsos de duplo pico		**Pulso *bisferiens*** • Pulso amplo, com dois componentes perceptíveis durante a sístole • Sinonímia: pulso de Corrigan, pulso em martelo d'água • Geralmente acompanhado de outros sinais periféricos de insuficiência aórtica	• Insuficiência aórtica
		Pulso bífido • Sinonímia: "Pico e Domo" • Pulso amplo, com dois componentes sistólicos • O primeiro componente é decorrente da fase de ejeção rápida, sendo limitado no momento em que se estabelece a obstrução dinâmica ao fluxo sanguíneo. Segue-se o segundo componente, de ejeção mais lenta, com configuração de um domo • Geralmente de difícil; detecção à beira do leito • Quando presente implica em gravidade	• Miocardiopatia hipertrófica
		**Pulso dicrótico** • Raro • Caracteristicamente apresenta um pico na diástole • Pode ser diferenciado dos anteriores por maior intervalo entre os picos • Não ocorre acima de 45 anos	• Estados de baixo débito • Tamponamento cardíaco • Insuficiência cardíaca congestiva

Tabela 11.6 Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais quanto à variação da amplitude.

Tipo	Características	Exemplo
Pulso alternante	• Alterna intensidade maior e menor com mesma frequência • Melhor perceptível no pulso radial • Um dos sinais mais precoces de disfunção ventricular • Alteração da intensidade das bulhas e dos sopros • Sensibilizado pela posição sentada ou em pé • Quanto mais intensos os achados, maior a disfunção	• Insuficiência cardíaca congestiva
Pulso paradoxal	• Sinonímia: pulso de Kussmaul • Diminui de intensidade ou desaparece com a inspiração • Denominação errônea: na realidade, é uma exacerbação de um fenômeno normal (queda da pressão com a inspiração) • Melhor pesquisado por meio da aferição da pressão arterial	• Tamponamento cardíaco • Pericardite constritiva • Asma grave ou DPOC
Pulso *parvus* e *tardus*	• Sinonímia: pulso anacrótico • Caracterizado por amplitude diminuída e retardo da elevação do pulso, que se encontra lentificado • Pode ser mascarado pelas alterações decorrentes da idade • Quando presente, implica em gravidade da lesão • É um sinal de desenvolvimento tardio	• Estenose aórtica

indivíduos saudáveis, mas esta redução é insignificante. Portanto, o termo paradoxal é impreciso, mas historicamente correto, se considerarmos que, na descrição original, se referia à manifestação de batimento cardíaco sem que o pulso periférico fosse detectado.

Em casos de tamponamento cardíaco por efusão pericárdica, há uma restrição ao enchimento ventricular. Com a inspiração profunda, ocorre maior negatividade da pressão intratorácica, acarretando uma sucção do sangue para a cavidade atrial direita. Para acomodar este maior volume no ventrículo direito, o qual sofre restrição de movimentação das suas paredes livres, ocorre o deslocamento do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, limitando seu enchimento. Esta redução do volume ventricular esquerdo determina redução no volume ejetado e, em última instância, da pressão sistólica. O pulso paradoxal pode ocorrer ainda em casos de asma grave e, por vezes, na embolia pulmonar.

A identificação do pulso paradoxal é feita com o manguito de pressão arterial. Ele deve ser insuflado acima da pressão sistólica. Convém desinsuflar, então, lentamente, o manguito até que o primeiro ruído de Korotkoff seja ouvido apenas na expiração. Anote este valor. Em seguida esvazie o manguito até que os ruídos possam ser ouvidos em ambas as fases respiratórias. Diferenças acima de 10 mmHg entre esses dois pontos indicam pulso paradoxal.

É muito importante salientar que a análise do conjunto das características facilita o aprendizado e a classificação dos diferentes tipos de pulso. Assim, por exemplo, embora por motivos didáticos seja realizada uma classificação dos pulsos de acordo com uma característica isolada, como exposto nas **Tabelas 11.5** e **11.6**, em algumas situações, a análise de conjunto propicia uma melhor classificação. Dois exemplos podem ser citados: o *pulso bisferiens* e o *pulso tardus e parvus*.

O pulso *bisferiens* é mostrado na **Tabela 11.5** como um dos três tipos de pulso de duplo pico. Esta alteração de contorno é uma característica fundamental para sua classificação. Porém, outras características devem ser ressaltadas: é um pulso de elevação e descenso rápidos, e de amplitude aumentada, decorrentes da grande quantidade de volume ejetado e do volume regurgitante. Estas alterações podem ser percebidas ao longo de todo o sistema arterial e são características de insuficiência aórtica grave.

O pulso *parvus e tardus* é relatado na estenose aórtica e está ilustrado na **Tabela 11.6** como exemplo de pulso caracterizado por alteração de amplitude. A baixa amplitude é característica deste tipo de pulso, mas ele apresenta, ao mesmo tempo, uma elevação lenta da sua porção ascendente, o que faz com que seja percebido tardiamente na sístole, durante a palpação. Estas modificações de amplitude (*parvus*) e de localização no ciclo (*tardus*) são frequentemente mascaradas por perda da elasticidade do sistema arterial, como aquelas decorrentes do envelhecimento. Embora estas alterações dificultem a sua percepção e este seja um sinal tardio da estenose aórtica, sua identificação representa um sinal de maior gravidade hemodinâmica do quadro.

Perfusão periférica

A avaliação da *perfusão periférica*, durante o exame físico, é extremamente valiosa para determinação de débito cardíaco adequado às necessidades metabólicas do organismo. O exame do leito vascular das extremidades é de fácil acesso e execução, possibilitando reavaliações repetidas durante intervenções terapêuticas. A investigação clínica da perfusão periférica pode ser efetuada com base na análise de várias características:

- Temperatura;
- Coloração;
- Grau de enchimento das extremidades.

Deve-se sempre atentar que alterações da magnitude da perfusão periférica podem ser ocasionadas por outras variáveis fisiológicas ou por entidades nosológicas não cardiovasculares. Assim, por exemplo, caso o paciente tenha tido contato com água fria ou a temperatura ambiente esteja muito reduzida, a percepção tátil de extremidades frias e a observação de cianose neste local, provavelmente, pode ser explicada por reflexo de vasoconstrição periférica, visando à preservação de calor, em vez de representar diminuição da perfusão periférica decorrente de processo patológico. A avaliação da coloração, à inspeção, pode ser muito prejudicada em pacientes anêmicos ou de pele escura.

O enchimento do leito vascular das extremidades é avaliado com a compressão da polpa de um ou mais dígitos, o que ocasiona um esvaziamento da microvasculatura daquela região. Com a liberação da compressão, o leito ungueal vai gradativamente adquirindo a coloração normal da pele circunvizinha. Em indivíduos com perfusão periférica normal, este enchimento é rápido, em geral de dois a três segundos. Nos casos de redução da perfusão, este enchimento se torna cada vez mais lento, mantendo uma correlação direta com a gravidade do quadro. A observação de tempo de enchimento capilar superior a 2 a 3 segundos denota grave redução da perfusão periférica. Avalia-se corretamente o grau de redução na velocidade de enchimento do leito vascular pela comparação com o enchimento observado no próprio examinador.

A avaliação da temperatura, da coloração e do enchimento vascular das extremidades é de suma importância para a diferenciação das causas do comprometimento da perfusão tecidual. Assim, por exemplo, no contexto do

choque cardiogênico, observam-se extremidades frias, cianóticas e com enchimento alentecido, enquanto, na fase inicial do choque séptico, elas podem ser quentes e coradas, ainda que apresentem também enchimento vascular periférico prejudicado, em virtude da abertura de *shunts* arteriovenosos que desviam o fluxo dos capilares e causam hipóxia tecidual.

Ictus cordis

O *ictus cordis*, também conhecido como *impulso apical* ou *choque da ponta*, é o contato da porção anterior do ventrículo esquerdo com a parede torácica durante a fase de contração isovolumétrica do ciclo cardíaco. Embora os termos impulso apical e choque da ponta sejam comumente utilizados para denominar o *ictus cordis*, não se trata realmente da ponta do coração em contato com a parede torácica. Na verdade, o ápice cardíaco é encontrado mais para o interior do tórax e pode-se localizar meio centímetro lateralmente ao ponto em que se percebe o *ictus cordis* (**Figura 11.9**).

O coração é um órgão relativamente móvel no interior da caixa torácica. Encontra-se fixo ao mediastino pela inserção das veias pulmonares no átrio esquerdo, sendo envolvido pelo pericárdio, que limita parcialmente a amplitude de sua movimentação. Estas características anatômicas garantem certo grau de mobilidade no interior da caixa torácica, assegurada pela conformação anatômica da massa muscular ventricular, porção do coração que menor restrição experimenta a movimentação. Estas relações anatômicas possibilitam ao coração, principalmente aos ventrículos, movimentos de rotação e translação ao longo do eixo base-ápice, movimento de torção, e são responsáveis pela aproximação do coração da parede torácica durante a sístole ventricular. Estas características tornam possível que, durante a fase de contração isovolumétrica, o movimento de rotação e translação dos ventrículos faça com que o coração se aproxime da parede torácica, momento em que se observa o *ictus*. Logo após esta fase, inicia-se a ejeção ventricular, responsável por diminuição do volume ventricular e afastamento do coração da parede torácica. Isto explica por que o *ictus* normal tem duração protossistólica, sendo um importante fator na identificação de anormalidades decorrentes de processos patológicos.

O *ictus* pode ser observado com o paciente em posição supina, em decúbito dorsal, embora seja sensibilizado com o decúbito lateral esquerdo. Notadamente, em condições fisiológicas, observa-se variação das características descritas a seguir, na dependência da posição do paciente. Portanto, quando se descreve o *ictus* no exame físico, deve-se, obrigatoriamente, anotar em qual posição foi observado. As evidências disponíveis para avaliação do *ictus* são escassas na literatura e não existe uma padronização da melhor posição para avaliação, embora a maior parte do conhecimento disponível se refira à posição supina. Independentemente da posição em que se pesquisa o *ictus*, o médico deve se colocar à direita do paciente, com seu campo visual voltado para a localização, o que é melhor alcançado com leve agachamento do examinador, para que sua visão fique tangente ao tórax, tendo-se o cuidado de procurar condições ideais de iluminação.

Figura 11.9 Semiotécnica da avaliação do *ictus cordis*. (A) Palpação em decúbito dorsal; (B) Palpação em decúbito lateral esquerdo; (C) Localização do *ictus cordis* contando-se os espaços intercostais a partir do segundo espaço (ângulo de Louis). Observe que em (A) e (B) a palpação do ictus é simultânea com o pulso carotídeo.

As características básicas do *ictus cordis* que devem ser examinadas são: *localização* e *extensão*. Outras características como *duração*, *intensidade*, *forma*, *ritmo* e *componentes acessórios* podem auxiliar no raciocínio clínico. Essas características serão sempre identificadas inicialmente para a posição supina e, quando sofrerem influência da posição, também na posição específica sob avaliação.

Localização

Como consequência da relativa mobilidade do coração no interior da caixa torácica, a posição do paciente pode influenciar a localização do *ictus*. No decúbito dorsal, ele pode ser percebido no quarto ou quinto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular ou medialmente à mesma. Já no decúbito lateral esquerdo, pode haver leve deslocamento do mesmo, e esse limite não está bem definido em literatura. A correta definição de posição do *ictus* é informação muito útil na construção do raciocínio clínico diagnóstico em cardiologia, oferecendo, de maneira simples e imediata, informações sobre a presença ou não de cardiomegalia que, depois pode ser confirmada com métodos de imagem.

Em pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca o deslocamento do *ictus* relaciona-se ao aumento do volume diastólico do ventrículo esquerdo e massa, assim como com redução de sua função sistólica quando quantificada pela fração de ejeção.

A percepção da mobilidade do *ictus* com a mudança de posição é uma observação importante. A ausência de mobilidade do *ictus* em direção à axila, quando o paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo, pode sugerir entidades nosológicas específicas, como a pericardite constritiva. A determinação adequada da localização do *ictus* pode ser extremamente dificultada em algumas condições clínicas, especialmente em doenças pulmonares, como o enfisema pulmonar, em que ocorre hiperinsuflação do tórax e interposição de tecido pulmonar entre o coração e a parede torácica. Em pacientes com aumento da extensão do *ictus*, como ocorre em portadores de miocardiopatia dilatada ou de cardiopatia chagásica crônica, a localização precisa pode ser dificultada.

Extensão

Geralmente, o *ictus cordis* exibe uma extensão em torno de duas polpas digitais (aproximadamente de 2 a 2,5 cm), ocupando, no máximo, um ou dois espaços intercostais. Trata-se, também, de uma característica que sofre influência postural. Ao assumir o decúbito lateral esquerdo, a extensão pode sofrer algum incremento devido à maior proximidade do ventrículo esquerdo em relação à parede torácica. Cardiopatias que determinam dilatações importantes do ventrículo esquerdo implicam aumento da extensão do *ictus*, citando-se, como exemplo, as cardiomiopatias de fenótipo dilatado e a cardiopatia chagásica crônica.

Duração

O *ictus* é um fenômeno que se manifesta precocemente na sístole e deve ser simultâneo à percepção do pulso carotídeo ou mesmo precedê-la. Em pacientes com comprometimento da ejeção ventricular, como ocorre em portadores de estenose valvar aórtica significativa ou miocardiopatias de grau avançado, a ejeção ventricular é prolongada e o esvaziamento ventricular encontra-se retardado, prolongando o contato dessa cavidade com a parede torácica. No exame físico, isto se expressa pela percepção do *ictus* muito após o desaparecimento do pulso arterial carotídeo. A ausculta cardíaca, simultaneamente à palpação do *ictus*, identifica melhor esta variável. A percepção de impulsão concomitante à segunda bulha indica alteração patológica.

Intensidade e forma

A observação sistemática do *ictus* possibilita identificar pacientes com impulsividade aumentada ou diminuída, sendo esta percepção, geralmente, associada à função sistólica ou à presença de importante hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Entretanto, a intensidade da impulsão do *ictus* não tem relação direta com a contratilidade miocárdica. Pacientes com disfunção sistólica associada à cardiomegalia podem apresentar o *ictus*, além de desviado para esquerda e extenso, também de pouca intensidade, caracterizando o *ictus globoso*. Por outro lado, pacientes com intensa hipertrofia miocárdica, como aqueles com cardiomiopatia hipertrófica genética ou com estenose aórtica grave, apresentam o *ictus* além de normoposicionado, impulsivo, caracterizando o *ictus cupuliforme*.

Ritmo

O exame do *ictus* pode também fornecer informações relativas ao ritmo cardíaco do paciente pela regularidade da pulsação. A palpação simultânea ao pulso arterial carotídeo deve ser executada para a adequada avaliação desta característica. Podem ser identificados distúrbios de ritmo, como fibrilação atrial ou extrassistolia, influenciando outras características descritas. Por exemplo, na fibrilação atrial, associada ao enchimento variável do ventrículo esquerdo, a intensidade e a duração do *ictus* podem ter variações batimento a batimento.

Componentes acessórios

Além da percepção do componente principal do *ictus*, a inspeção e a palpação cuidadosas, associadas à palpação do

pulso arterial carotídeo ou à ausculta cardíaca, podem identificar componentes acessórios. Dentre estes componentes acessórios, os dois mais comumente encontrados são os correspondentes às *terceira e quarta bulhas*. São de importância clínica inequívoca e, às vezes, são palpáveis, mas não audíveis. A correta identificação destes componentes pode ser obtida, de maneira muito mais fácil, pela palpação simultânea do pulso carotídeo. Caso o componente acessório percebido, geralmente reconhecido por ser de menor amplitude do que o *ictus* propriamente dito, preceda o pulso carotídeo, trata-se do correspondente palpatório da quarta bulha cardíaca. Se este componente acessório suceder o pulso carotídeo, trata-se de uma terceira bulha cardíaca.

Impulsividades precordiais anormais

Além do *ictus cordis*, é possível identificar outras impulsividades precordiais, cuja descrição também é importante pelo valor diagnóstico que determinam. Dentre elas, destacam-se a *pulsação epigástrica* e a *impulsão precordial* (ou *impulsão paraesternal esquerda*), cuja identificação está relacionada com o aumento da pressão e/ou do volume do ventrículo direito. O fato do ventrículo direito ser a câmara mais anterior no tórax permite que ele demonstre pulsações precordiais visíveis à inspeção do tórax. Esse sinal será mais visível do que palpável. Impulsões precordiais anteriores podem estar presentes em situações clínicas de sobrecargas de cavidades direitas decorrentes de um processo fisiopatológico primário do pulmão, como no *cor pulmonale*, ou secundárias a acometimentos de câmaras esquerdas, como nas cardiomiopatias, nas valvopatias e na doença isquêmica do coração. Considerando-se a pouca expressão auscultatória de condições clínicas que acometem cavidades cardíacas direitas, a percepção destes sinais pode contribuir para a adequada caracterização desse envolvimento.

A palpação da *segunda bulha intensa* em foco pulmonar pode demonstrar a presença de hipertensão pulmonar significativa, a qual vai também ser evidenciada pela hiperfonese dessa bulha nesse foco. Estudos prévios apontam bom valor preditivo negativo desse achado em algumas situações como na hipertensão pulmonar secundária a estenose mitral.

A detecção de impulsividades precordiais anormais se inicia pela inspeção do precórdio, a qual pode ser complementada com a colocação da mão espalmada sobre toda a região e nas áreas de maior interesse. Em seguida, as anormalidades podem ser melhor exploradas empregando-se a ponta dos dedos médio e indicador.

Frêmitos

Frêmitos correspondem a vibrações valvares que podem ser palpáveis como sensações táteis de duração significativa, as quais em portadores de patologias valvares refletem o gradiente pressórico entre as câmaras cardíacas. Foram descritos originalmente por Laënnec como *frêmitos catáreos*, por corresponderem à sensação que se percebe ao colocar a mão sobre o dorso de um gato que ronrona. São também considerados frêmitos eventos palpáveis cíclicos relacionados ao pericárdio ou pleuropericárdicos.

Os *frêmitos orovalvares* correspondem à transmissão para a parede torácica das vibrações decorrentes de sopros valvares. Serão mais ou menos evidentes conforme a espessura da parede torácica, da gravidade da lesão valvar e do gradiente transvalvar. Sua sede é a mesma dos sopros valvares, se esta for sua origem, e podem ser sistólicos ou diastólicos. Em casos de persistência do canal arterial, podem ser percebidos de maneira contínua.

Os *frêmitos pericárdicos* podem ocorrer em processos inflamatórios que causam aderências e atrito entre o coração e esta membrana. O que facilita a diferenciação é que os frêmitos pericárdicos geralmente se acentuam com a inclinação do paciente para frente e se a pressão manual for aumentada.

Percussão

A percussão da região precordial do tórax é técnica de valor semiológico limitado. Ela não demonstra boa sensibilidade ou especificidade para estimar a área cardíaca, entretanto pode oferecer algumas informações de relevância clínica. Por um lado, a *percussão do segundo espaço intercostal junto ao esterno*, tanto à direita como à esquerda, sugere dilatação do tronco da artéria pulmonar quando o som claro pulmonar habitualmente observado neste local for substituído por som submaciço à percussão. Além disso, quando à *percussão da região paraesternal esquerda*, junto ao esterno, se observa persistência de som claro pulmonar, junto aos terceiro, quarto e quinto espaços intercostais, sugere-se ar anteriormente ao coração, o que ocorre em doenças pulmonares obstrutivas, especialmente no enfisema pulmonar.

Ausculta

Ondas sonoras e o papel do estetoscópio

O estetoscópio capta e conduz até o aparelho auditivo as vibrações das estruturas cardíacas e vasculares que atingem a superfície do tórax (**Figura 11.10**). Além disso, ele tem a função de reduzir ou eliminar os ruídos ambientais durante o processo de ausculta cardíaca, ao mesmo tempo que, na dependência de características dos tubos que o compõem, pode até amplificar determinadas frequências sonoras.

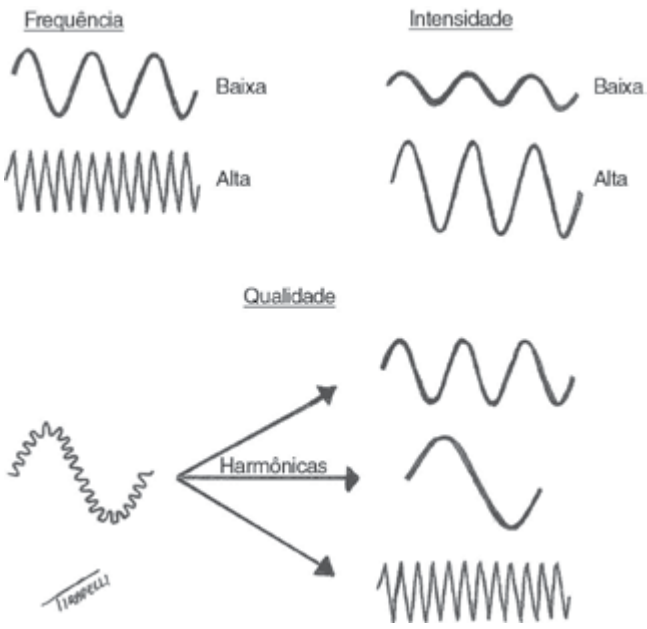


Figura 11.10 Características físicas das ondas sonoras.

As vibrações produzidas em estruturas cardíacas e vasculares durante o ciclo cardíaco propagam-se até a superfície do corpo obedecendo às leis da física, que regem a condução de ondas por meios de constituição diversa. Elas apresentam, na interface entre estes meios, refração e reflexão, com perda progressiva de energia ao longo deste trajeto. Os ruídos e sopros produzidos no sistema cardiovascular correspondem a fenômenos sonoros que podem ser descritos de acordo com três características físicas fundamentais: *intensidade* (amplitude), *frequência* (tonalidade) e *qualidade* (timbre). A intensidade de uma onda sonora diz respeito à quantidade de energia por unidade de área, perpendicular à direção de propagação que compõe este som. A frequência da onda sonora corresponde ao número de vibrações que ocorrem por unidade de tempo, sendo expressas geralmente em ciclos por segundo (cps) ou Hertz (Hz), que equivale a 1 cps. A sensação auditiva subjetiva determinada pela frequência das ondas sonoras é a tonalidade, que possibilita caracterizar os sons na dependência do predomínio dos componentes de baixa frequência (graves) ou alta frequência (agudos). A terceira característica fundamental é a qualidade (timbre) do som percebido pelo ouvido humano. Os sons produzidos no sistema cardiovascular são, na verdade, composições de diferentes frequências sonoras. A análise destas misturas complexas de frequências diversas possibilita identificar frequências que são múltiplas de uma frequência fundamental (harmônicas), e dão ao som percebido pelo ouvido humano um timbre mais ou menos musical, na dependência do número de harmônicas que o compõe. Esta propriedade caracteriza um sopro como musical ou um ruído como metálico.

A maioria dos sons relevantes para a ausculta cardíaca situam-se em faixa de frequência entre 20 e 500 Hz, com liminar de audibilidade relativamente elevado. Para se obter melhor ausculta de sons de baixa frequência (30 a 150 Hz), o estetoscópio deve ter uma *campânula* relativamente grande e pouco profunda, a ser aplicada suavemente sobre a superfície torácica. Em alguns estetoscópios a mesma peça mecânica filtra tanto os sons de alta frequência como os de alta frequência, desde que seja aplicada baixa pressão na campânula ou alta pressão, respectivamente, ao encostar na pele. Os sons de alta frequência são mais bem audíveis com a função de *diafragma*, pressionado firmemente sobre o tórax, uma vez que esta estrutura tem uma frequência natural relativamente alta e anula os sons de frequência mais baixa. O diafragma pode, inclusive, amplificar certos tipos de sopros com frequência próxima da sua frequência natural. Existem diversos tipos de estetoscópios, e o conhecimento do aparelho em uso é muito importante. De fundamental importância ainda, é a conformação de sua porção auricular (*olivas*). Elas devem estar ajustadas para respeitar a anatomia básica do ouvido humano, ou seja, devem estar orientadas anteriormente.

Técnica da ausculta cardíaca

A técnica de ausculta cardíaca, como ocorre com todo método de propedêutica clínica, deve, obrigatoriamente, envolver uma sequência lógica e sistematizada de procedimentos, direcionados para obter o mais abrangente conjunto de informações fisiológicas (**Figura 11.11**). Assim, o paciente deve ser examinado em ambiente silencioso e em posição confortável. As áreas clássicas de ausculta são:

- **Foco mitral:** ápice;
- **Foco tricúspide:** quarto espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno;
- **Foco aórtico:** segundo espaço intercostal direito, paraesternal;
- **Foco aórtico acessório:** terceiro espaço intercostal esquerdo, paraesternal;
- **Foco pulmonar:** segundo espaço intercostal esquerdo, paraesternal.

Não obstante estas áreas de ausculta cardíaca devam ser exploradas rotineiramente, outras regiões também precisam ser avaliadas, como o mesocárdio, a região paraesternal direita, o pescoço, a axila e a região infraclavicular e interescapulo-vertebral. Nesse sentido, é importante conhecer as direções naturais de propagação dos sons produzidos em diferentes valvas: os ruídos originários da valva mitral propagam-se geralmente em direção à axila, enquanto os sons da valva aórtica podem ser audíveis no pescoço ou ao longo da borda esternal esquerda; por outro lado, os ruídos provindos das valvas situadas no

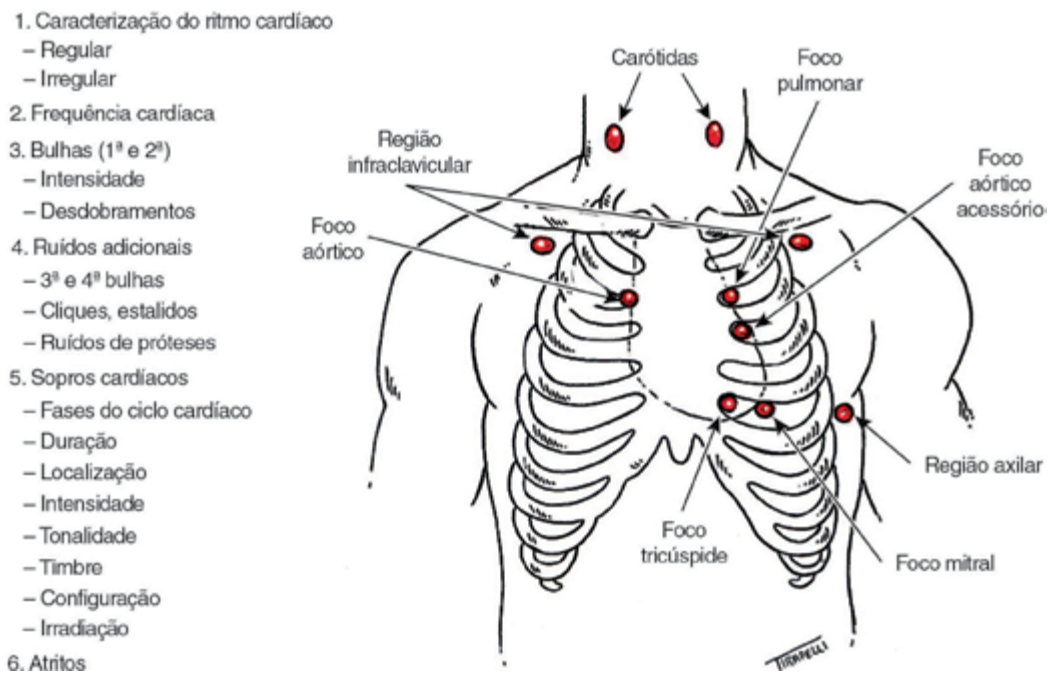


Figura 11.11 Sistematização da ausculta cardíaca.

lado direito da circulação tendem a se propagar pouco, mantendo-se mais restritos às áreas clássicas de ausculta, os focos pulmonar e tricúspide.

A definição de uma sequência lógica de ausculta cardíaca é passo fundamental na aplicação desta técnica propedêutica e, ainda que ela possa variar entre diferentes examinadores, deve conter todos os elementos relacionados na **Figura 11.11**. Alguns especialistas recomendam uma sequência começando nos *focos do ápice*, dirigindo-se depois aos *focos da base*. Entretanto, outros textos recomendam a sequência inversa. Para muitos, o início da ausculta cardíaca pelo foco mitral se justifica pela facilidade de identificação e maior intensidade dos sons, permitindo a detecção precoce de anormalidades relevantes tais como arritmias.

Na sequência proposta, o passo inicial consiste em caracterizar o *ritmo cardíaco* do paciente em regular ou irregular, bem como sua variação respiratória. Na segunda hipótese, é possível, eventualmente, identificar um padrão básico de regularidade sobre o qual, intermitentemente, se documentam batimentos isolados precoces, como ocorre nas extrassistolias. Por outro lado, o ritmo cardíaco pode não apresentar qualquer padrão de regularidade, com os batimentos, ocorrendo em sequência totalmente aleatória. Este padrão é, às vezes, denominado de *arritmia arrítmica* ou simplesmente *ritmo arrítmico* e ocorre, por exemplo, na fibrilação atrial. Ainda que a ausculta cardíaca seja um método limitado para o diagnóstico preciso de arritmias cardíacas, é possível, mediante uma descrição detalhada do ritmo, reunir informações importantes para a sua caracterização. A seguir, avalia-se a *frequência cardíaca*, que pode ser estimada pela média de batimentos em 15 ou 30 segundos quando o ritmo é regular, mas deverá considerar um tempo de 1 a 2 minutos para obtenção de um valor médio quando houver arritmia cardíaca frequente. Em terceiro ponto, virá a caracterização das *bulhas cardíacas, incluindo sua identificação* (primeira e segunda) intensidade, variações com a respiração e a identificação de eventuais desdobramentos. *Ruídos adicionais* devem ser pesquisados na sequência, incluindo a identificação eventual de terceira e quarta bulhas, cliques ou estalidos e ruídos de próteses valvares (metálicos). A pesquisa de *sopros cardíacos* deve incluir a caracterização da fase do ciclo, duração, localização, intensidade, tonalidade, timbre, configuração e irradiação. Finalmente, deve-se avaliar a ocorrência ou não de *atrito pericárdico*.

Algumas manobras especiais facilitam a obtenção de dados semiológicos cardíacos:

- O *decúbito lateral esquerdo* tende a amplificar a ausculta dos sons originários da valva mitral, enquanto a posição sentada tende a tornar mais audíveis os ruídos produzidos nas valvas semilunares, aórtica e pulmonar;
- A *manobra de Valsalva* consiste em realizar uma expiração forçada com a glote aberta, em um sistema fechado acoplado a um manômetro aneroide, até que se alcance uma pressão que provoque au-

mento da pressão intratorácica, com consequente compressão dos vasos, diminuição do retorno venoso para o átrio direito e variações reflexas da frequência cardíaca mediadas pelo sistema nervoso parassimpático. Quatro fases são descritas:

- **Fase I:** início da manobra, quando ocorre um aumento da pressão intratorácica transmitida às cavidades cardíacas e segmentos intratorácicos dos grandes vasos, provocando elevação transitória da pressão arterial e concomitantemente queda discreta da frequência cardíaca;
- **Fase II:** com a manutenção da pressão intratorácica elevada, ocorre progressivo impedimento ao retorno venoso. Com diminuição da pressão de enchimento ventricular direito e esquerdo e consequente queda da pressão arterial, reflexamente ocorre elevação da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica, que em conjunto, são responsáveis pela pequena elevação da pressão arterial ainda no fim desta fase;
- **Fase III:** após a liberação do esforço expiratório, ocorre sequestro de sangue pelo leito vascular pulmonar, o qual é expandido pela súbita queda da pressão intratorácica, efeito que diminui o enchimento ventricular esquerdo provocando queda da pressão arterial e contínua elevação da frequência cardíaca;
- **Fase IV:** poucos segundos após o grande aumento do fluxo de retorno venoso para o ventrículo direito, este é transmitido ao ventrículo esquerdo que, ao ejetar um maior volume sistólico, ainda em vigência de tônus arteriolar aumentado, provoca súbita elevação da pressão arterial a valores superiores aos de repouso e bradicardia reflexa.

Na ausculta cardíaca, podemos aproveitar algumas dessas fases para identificar características específicas de diferentes sopros cardíacos. Na prática clínica, a manobra de Valsalva é realizada sem sistema de registro acoplado, com o paciente expirando de modo forçado contra a glote fechada, imediatamente após manobra de inspiração máxima.

Outra manobra muito utilizada é a ausculta do indivíduo na *posição em pé e agachada*. O agachamento aumenta o retorno venoso, reduzindo sopros valvares gerados em via de saída do ventrículo esquerdo, em decorrência do aumento da pós carga associado ao aumento do volume intracavitário desta câmara, enquanto que o ato de levantar-se tem efeito oposto.

Ruídos cardíacos básicos

São ruídos transitórios, de curta duração, cuja propagação até a superfície do tórax depende do local de origem e da intensidade da vibração. Os sons que se originam do lado esquerdo do coração geralmente têm intensidade suficiente para serem audíveis em todo o precórdio, enquanto aqueles gerados no lado direito, habitualmente, estão restritos às áreas limitadas da borda esternal esquerda, entre o segundo e o quarto espaços intercostais.

Primeira bulha

Ainda que alguma controvérsia tenha existido quanto aos mecanismos determinantes do primeiro ruído, parece ser consensual que dois componentes fundamentais têm maior importância na sua gênese: o primeiro é composto de vibrações intensas de alta frequência e ocorre como consequência da tensão e desaceleração abrupta da valva mitral (M1) durante o seu fechamento, delimitando o início da sístole; o segundo é, também, constituído de vibrações de alta frequência, ocorre em média 30 milissegundos (ms) depois do primeiro, e depende da desaceleração súbita do sangue, determinada pela tensão a que a valva tricúspide (T1) é submetida durante o seu fechamento. O fechamento das valvas atrioventriculares, assim, produz a vibração dos componentes valvares e do sangue que dão origem ao primeiro ruído cardíaco.

Dois outros componentes têm sido descritos como participantes da gênese do primeiro ruído cardíaco: um deles precede o componente mitral, é composto de vibrações de baixa frequência e parece estar relacionado com o início da contração ventricular esquerda. O outro acontece depois do componente tricúspide da primeira bulha, coincidindo com a aceleração do sangue dentro dos grandes vasos. Estes dois componentes não são audíveis à beira do leito, podendo apenas ser registrados pela fonocardiografia. Na prática clínica, como decorrência da proximidade temporal dos componentes mitral e tricúspide do primeiro ruído, nem sempre é possível distingui-los em condições normais, o que faz com que este ruído, muitas vezes, seja percebido como um som único de duração relativamente prolongada.

Segunda bulha

As valvas semilunares durante o seu fechamento são submetidas à tensão, determinando uma abrupta desaceleração do sangue e do movimento valvar. As vibrações resultantes deste processo dão origem ao segundo ruído cardíaco. Ele é constituído por dois componentes temporalmente distintos: o primeiro depende do fechamento mais precoce da valva aórtica (A2) relativamente ao da

valva pulmonar (P2), ao qual se associa o segundo componente. Na maioria dos indivíduos, percebe-se um ruído único durante a expiração, enquanto na inspiração estes componentes são identificados separadamente, o que caracteriza o *desdobramento fisiológico* do segundo ruído cardíaco. Este desdobramento depende, por um lado e principalmente, de uma sequência de eventos fisiológicos que se inicia com a redução da pressão intratorácica induzida pela inspiração, resultando em aumento do retorno venoso sistêmico, prolongamento do enchimento ventricular direito e retardo no aparecimento do componente pulmonar da segunda bulha. Por outro lado, durante a inspiração, também ocorre acúmulo de sangue em território pulmonar, com consequente redução do retorno venoso para o lado esquerdo do coração e da duração da sístole ventricular esquerda, o que resulta em aparecimento mais precoce do componente aórtico do segundo ruído. Mais recentemente, passou-se a considerar que o fator mais importante no atraso da ocorrência do componente pulmonar depende do aumento da capacitância pulmonar na inspiração e suas consequências sobre a dilatação do leito vascular pulmonar, estando menos relacionada com as alterações do volume ventricular direito durante a respiração. A adequada avaliação desta variação fisiológica requer a execução da ausculta durante respiração profunda e de baixa frequência, sendo menos perceptível quando realizada durante apneia inspiratória ou expiratória. A magnitude deste desdobramento reduz-se à medida que a idade dos indivíduos aumenta.

Primeira e segunda bulhas como marcadores descritivos dos fenômenos auscultatórios

O primeiro (B1) e segundo (B2) ruídos cardíacos delimitam os intervalos a partir dos quais todos os eventos observados na ausculta cardíaca são descritos. O início da sístole ventricular é clinicamente identificado pela primeira bulha, enquanto o segundo ruído marca o início da diástole ventricular. Assim, a identificação destes dois sons é elemento primordial do processo auscultatório. Nas frequências cardíacas observadas em condições basais de repouso, o intervalo sistólico é mais curto que o intervalo diastólico, mas esta diferença torna-se menos perceptível à medida que a frequência cardíaca se eleva. O primeiro ruído mostra-se mais intenso na região apical e porção inferior da borda esternal esquerda, enquanto a intensidade do segundo ruído tende a ser maior nos focos da base. A proximidade temporal entre a ocorrência da primeira bulha e o início do pulso carotídeo é outro elemento clínico que pode auxiliar a distinção entre estes dois sons. A partir da identificação de B1 e de B2, todos os demais eventos auscultatórios podem ser, então, localizados no ciclo cardíaco. Os eventos sistólicos podem ser classificados como *proto*, *meso* ou *telessistólicos*, conforme a ocorrência na porção inicial, no meio ou ao final da sístole, enquanto os fenômenos diastólicos são caracterizados como *proto*, *meso* ou *telediastólicos*.

Variações da ausculta da primeira e da segunda bulhas cardíacas

As variações da ausculta da primeira e da segunda bulhas ocorrem conforme os seguintes fatores:

Intensidade

A avaliação da intensidade das bulhas obedece a critérios que padecem de grau significativo de subjetividade. É importante, no entanto, ao tentar caracterizar um ruído cardíaco como *normofonético* (intensidade normal), *hipofonético* (intensidade reduzida) ou *hiperfonético* (intensidade aumentada), atentar para a variação fisiológica da intensidade das bulhas nas diferentes regiões do precórdio, as características anatômicas (forma e espessura) do tórax e reconhecer a existência de fatores fisiológicos que podem facilitar ou prejudicar a ausculta cardíaca. A intensidade do primeiro ruído cardíaco irá depender de uma relação entre estes múltiplos fatores fisiológicos, e de aspectos da anatomia do tórax, determinantes da transmissão das vibrações sonoras. Esta intensidade mantém uma relação direta com a velocidade de elevação da pressão ventricular e com a distância percorrida pelos folhetos da valva mitral, desde o momento do início da contração ventricular até o fechamento valvar; por outro lado, relação inversa é verificada com o grau de rigidez dos folhetos valvares. Com base nestes elementos, é possível identificar um conjunto de situações fisiológicas, ou não, que determinam a hipofonese ou hiperfonese da primeira bulha cardíaca (**Tabela 11.7**).

As características anatômicas do tórax podem facilitar a ausculta da primeira bulha, como ocorre em pacientes com tórax pouco espesso, determinando hiperfonese deste ruído ou, em oposição, podem dificultar a propagação destas vibrações, como documentado em indivíduos obesos e com doença pulmonar obstrutiva crônica ou, também, quando há interposição de estruturas entre o coração e o ouvido humano, como no derrame pericárdico e no tamponamento cardíaco. Em situações clínicas nas quais se documenta um aumento do desempenho ventricular, decorrente de circulação hiperdinâmica, como no estado febril, no hipertireoidismo, na anemia ou durante exercício físico, observa-se um aumento da intensidade da primeira bulha. De modo contrário, nos estados de baixo débito cardíaco (choque circulatório, miocardiopatias congestivas) a hipofonese pode ser identificada como resultado da depressão da função sistólica ventricular.

Tabela 11.7 Variações da intensidade da primeira bulha.

Mecanismo	Hiperfonese	Hipofonese
Anatomia torácica	• Espessura diminuída do tórax	• Anatomia torácica
Velocidade de elevação da pressão ventricular	• Estados hiperdinâmicos (febre,anemia,tireotoxicose, exercício)	• Estado de baixo débito cardíaco (choque, miocardiopatia) • Bloqueio de ramo esquerdo
Amplitude da excursão dos folhetos	• Estenose mitral, mixoma atrial • P-R curto	• Insuficiência aórtica grave • P-R longo (200-500 ms)
Rigidez dos folhetos	• Valva mitral com degeneração mixomatosa e folhetos amplos	• Estenose mitral calcificada

Em pacientes com bloqueio completo do ramo esquerdo, o primeiro ruído pode se apresentar hipofonético como consequência da menor velocidade de elevação da pressão ventricular, determinada pelo assincronismo da contração ventricular esquerda. O grau de abertura da valva mitral no momento inicial da contração ventricular ou a distância a ser percorrida pelos folhetos valvares até o fechamento valvar explica a variação na intensidade da primeira bulha. Quando o intervalo P-R no eletrocardiograma é curto (< 120 ms), o tempo de enchimento ventricular por conta da contração atrial é reduzido e os folhetos poderão estar longe do ponto de coaptação acarretando a hiperfonese de B1.

No caso da hiperfonese de B1 documentada na estenose mitral, o que se verifica é que, apesar da pouca abertura valvar, os folhetos estão rígidos e irão fechar apenas quando o gradiente pressórico entre o átrio e o ventrículo esquerdos estiver elevado, gerando um movimento abrupto de fechamento. Este mesmo mecanismo, que causa um posicionamento dos folhetos valvares próximo ao fechamento no momento da contração ventricular, é responsável pela observação de hipofonese de primeira bulha em intervalos P-R longos (200 a 500 ms) e insuficiência aórtica grave. Com o aumento do intervalo P-R, há maior tempo para o enchimento ventricular pela sístole atrial, enquanto na insuficiência aórtica há um volume ventricular diastólico aumentado, o que aproxima os folhetos do ponto de coaptação. Costuma referir-se à insuficiência mitral como uma condição clínica em que o primeiro ruído se apresenta frequentemente hipofonético. No entanto, esta observação parece depender mais da influência de um sopro sistólico, muito intenso, sobre a capacidade de percepção da bulha. Muitas vezes, inclusive, pode-se documentar hiperfonese na ausculta da insuficiência mitral, provavelmente relacionada com a extensão da excursão valvar até o fechamento. A posição dos folhetos valvares no início da contração ventricular também ocasiona a variação de intensidade da primeira bulha observada na fibrilação atrial, quando se constata a relação das bulhas menos intensas com os intervalos R-R mais prolongados (maior tempo para enchimento ventricular implica posição dos folhetos mais próxima do ponto de coaptação) e vice-versa. O grau de rigidez dos folhetos valvares pode desempenhar papel determinante na redução da intensidade do primeiro ruído, tal como se documenta na estenose mitral calcificada, em que praticamente não há mobilidade valvar. Por outro lado, valvas com prolapso valvar associadas à degeneração mixomatosa e aos folhetos amplos tendem a produzir o primeiro ruído hiperfonético.

A intensidade da segunda bulha cardíaca também depende de um conjunto variado de fatores, incluindo: os níveis de pressão arterial em território sistêmico ou pulmonar, a velocidade de variação da pressão arterial na diástole, o grau de fibrose e espessamento das valvas semilunares, a posição espacial relativa dos vasos da base do coração com relação à parede, bem como fatores que facilitem, ou prejudiquem, a transmissão do som pela parede torácica. Convém lembrar, ao avaliar clinicamente a intensidade do segundo ruído, que o componente pulmonar tem sua ausculta mais restrita ao foco pulmonar, enquanto o componente aórtico tem uma distribuição auscultatória mais ampla. Portanto, hiperfonese ou hipofonese poderão ser documentadas clinicamente dependendo da ocorrência destes fatores (**Tabela 11.8**). Obviamente, os fatores anatômicos e aqueles dependentes da dinâmica circulatória que influenciavam a intensidade do primeiro ruído têm o mesmo papel no que diz respeito à segunda bulha.

A hipertensão arterial nos territórios sistêmico e pulmonar ocasiona, respectivamente, hiperfonese do componente aórtico e pulmonar do segundo ruído. Em contraposição, situações clínicas às quais se associam hipotensão nesses territórios, como ocorre nos estados de baixo débito cardíaco, estão associadas à hipofonese deste ruído. Este mecanismo também se relaciona com a hipo-

Tabela 11.8 Variações da intensidade da segunda bulha.

Mecanismo	Hiperfonese	Hipofonese
Anatomia torácica	Espessura diminuída do tórax	Obesidade, enfisema pulmonar, tamponamento cardíaco
Velocidade de redução da pressão ventricular	Estados hiperdinâmicos (febre, anemia, tireotoxicose, exercício)	Estados de baixo débito cardíaco (choque, miocardiopatia)
Pressão arterial sistêmica/pulmonar	Hipertensão arterial sistêmica (A2) Hipertensão pulmonar (P2)	Hipofluxo pulmonar (P2)
Relação espacial grandes vasos/parede torácica	Dilatação da aorta (A2) ou pulmonar (P2) Transposição grandes artérias (A2) Tetralogia de Fallot (A2)	
Rigidez dos folhetos		Estenose valvar aórtica ou pulmonar

fonese de P2, documentada em cardiopatias congênitas associadas ao baixo fluxo pulmonar. A hiperfonese do segundo ruído também pode ser detectada quando a aorta (A2), ou o tronco da artéria pulmonar (P2), estão mais próximos da parede torácica, como é o caso em dilatações destes vasos ou, por exemplo, na transposição das grandes artérias e tetralogia de Fallot. Uma redução seletiva da intensidade dos componentes aórtico ou pulmonar também pode ser observada em consequência da rigidez e perda de mobilidade dos folhetos valvares, como verificado na estenose valvar aórtica ou pulmonar.

Do ponto de vista prático, em que pesem as considerações já expostas, é de fundamental importância a comparação da fonese das bulhas entre focos com as mesmas características acústicas. Considerando-se a variação da normalidade, não é incomum se considerar uma bulha normal, para um determinado indivíduo, como hiper ou hipofonética. Assim, ao mencionar que a segunda bulha é hiperfonética no foco pulmonar, como ocorre nos contextos de hipertensão pulmonar de diversas etiologias, está-se identificando este sinal com base na comparação da fonese da segunda bulha no foco pulmonar com a fonese da segunda bulha no foco aórtico. Do mesmo modo, quando se registra que a primeira bulha é hiperfonética no foco mitral, como caracteristicamente ocorre na estenose mitral, a rigor, compara-se sua intensidade no foco mitral e no foco tricúspide, em que normalmente apresentam as mesmas características acústicas.

Desdobramentos

Um mínimo desdobramento do primeiro ruído pode ser percebido em indivíduos sadios, na porção inferior da borda esternal esquerda. Desdobramento amplo da primeira bulha ocorre, basicamente, devido ao retardo no aparecimento do componente tricúspide deste som. Situações clínicas em que tal fenômeno pode se manifestar mais nitidamente incluem o bloqueio completo do ramo direito do feixe de His, a anomalia de Ebstein, a estenose tricúspide e a estimulação elétrica do ventrículo esquerdo por marca-passo. No entanto, deve ser mencionado que o desdobramento do primeiro ruído não é documentado em todos os pacientes com estas condições clínicas. O desdobramento anormal do segundo ruído cardíaco pode ocorrer por mecanismos diversos (**Figura 11.12**). Ele recebe o nome de *paradoxal* quando o fechamento da valva aórtica é tão retardado a ponto de o componente pulmonar ocorrer antes do aórtico. Deste modo, durante a expiração, o desdobramento será detectado, desaparecendo na inspiração, quando ocorre o retardo fisiológico do componente pulmonar. A situação clínica mais comumente associada ao desdobramento paradoxal é o bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de His. Este tipo de desdobramento tem sido identificado em outras situações clínicas, que incluem a estenose aórtica e a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, a persistência do canal arterial e a hipertensão arterial sistêmica. No entanto, sua ausculta é, com frequência, prejudicada pelos sopros, e sua ocorrência pouco relatada. O desdobramento da segunda bulha pode ser, por outro lado, *persistente, mas não fixo*, significando que os dois componentes podem ser audíveis nas duas fases do ciclo respiratório, mantendo-se a variabilidade inspiratória do componente pulmonar e identificando cada componente nesta fase. Tal padrão auscultatório pode ocorrer por retardo do componente pulmonar, como ocorre no bloqueio completo de ramo direito, ou por precocidade do componente aórtico, tal como na insuficiência mitral. Finalmente, o

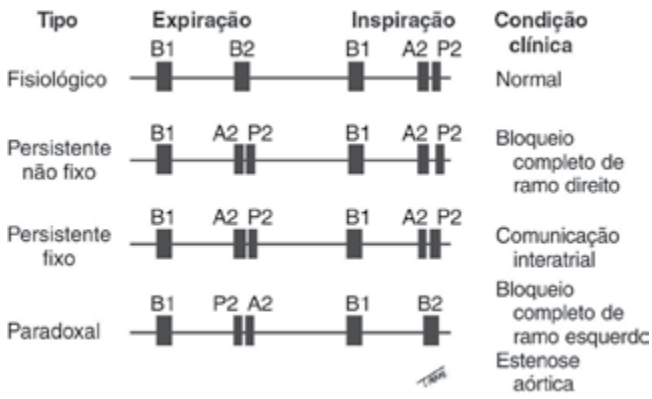


Figura 11.12 Desdobramentos da segunda bulha cardíaca.

desdobramento do segundo ruído pode ser *persistente e fixo*, quando estão amplamente separados os dois componentes durante as duas fases do ciclo respiratório, sem a variação inspiratória do componente pulmonar (**Figura 11.12**). Este padrão auscultatório é, classicamente, observado no defeito do septo atrial tipo *ostium secundum* não complicado. Esta observação está associada à capacitância pulmonar persistentemente elevada nesta condição clínica, com pouca ou nenhuma variação respiratória. O enchimento ventricular direito apresenta variações respiratórias mínimas, uma vez que os efeitos respiratórios sobre o retorno venoso são contrapostos pela variação do volume de *shunt* esquerda-direita durante o ciclo respiratório. Além disso, a sístole ventricular direita tem duração normal.

Outros ruídos cardíacos

Além do primeiro e segundo ruído, alguns sons adicionais podem ser auscultados durante o ciclo cardíaco, tanto em condições fisiológicas como em decorrência de cardiopatias diversas. Estão incluídos aqui a *terceira e quarta bulhas* cardíacas, os *ruídos de ejeção* e os *cliques*, bem como os *sons de próteses valvares* e *marca-passos* cardíacos. É fundamental reforçar a importância da pesquisa sistematizada, rigorosa, da ocorrência, ou não, de cada um desses sons. O sucesso na sua identificação depende, ainda, da utilização adequada das propriedades do estetoscópio em função das características sonoras de cada um dos ruídos.

Terceira bulha

Mecanismos determinantes

O terceiro ruído cardíaco é um som transitório de baixa frequência (20 a 70 Hz), que ocorre concomitantemente com a fase de enchimento rápido ventricular do ciclo cardíaco, durante a qual acontece a maior parte do enchimento diastólico do ventrículo (aproximadamente 80%). Este som pode ser originário tanto do ventrículo direito como do esquerdo e, embora seu mecanismo seja fonte de alguma controvérsia, acredita-se que se origine como resultado da súbita limitação do movimento de expansão longitudinal da parede ventricular durante esta fase do ciclo cardíaco. Sua intensidade poderá ser fisiologicamente aumentada, por manobras que promovam um incremento de velocidade de fluxo por meio das valvas atrioventriculares, como ocorre durante exercício físico dinâmico ou por elevação dos membros inferiores. Do mesmo modo, a intensidade deste som também poderá estar anormalmente aumentada em situações clínicas que se associem a aumento do fluxo pelas valvas atrioventriculares, como insuficiência mitral, febre, anemia, hipertireoidismo, ou quando os ventrículos apresentarem anormalidades estruturais que modifiquem sua complacência e seu volume, como se verifica na insuficiência cardíaca. O conhecimento das implicações prognósticas associadas à terceira bulha é muito importante. No contexto do exame físico do adulto, resguardadas as outras etiologias listadas anteriormente, a terceira bulha é um marcador de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Pode ser, inclusive, o único achado em um paciente assintomático com tal disfunção. Evidências recentes confirmam o caráter de evolução desfavorável dos pacientes com este sinal.

Características auscultatórias

Por se tratar de um ruído de baixa frequência, a terceira bulha será mais bem audível com a campânula do estetoscópio posicionada adequadamente, e submetida a pressão mínima, suficiente apenas para o perfeito contato com a pele do paciente. Quando originada no ventrículo esquerdo, sua ausculta será melhor se o paciente for posicionado em decúbito lateral esquerdo e a campânula estiver sobre o impulso apical. Por outro lado, o terceiro ruído de origem ventricular direito é mais bem audível na porção inferior da borda esternal direita ou região subxifoide. Do ponto de vista auscultatório, não existe diferença entre um terceiro ruído de origem fisiológica e outro patológico, estando esta caracterização dependente de outros elementos de ordem clínica. Do ponto de vista prático, a associação da terceira bulha com desvio do *ictus cordis* em direção à axila e para espaços intercostais inferiores, bem como o aumento de sua duração e extensão, denotando cardiomegalia, é um dos principais fatores que apontam para característica patológica deste achado. A terceira bulha pode ser audível em crianças e adultos jovens normais, mas existem evidências de que ela pode ser detectada em mulheres normais até a idade de 40 anos.

Quarta bulha

Mecanismos determinantes

Este é outro ruído que apresenta características físicas comparáveis às da terceira bulha, tanto do ponto de vista de frequência como de duração. Ele demonstra relação temporal evidente com o tempo de contração atrial, sendo tipicamente um som pré-sistólico. Seu mecanismo provável parece estar relacionado com vibrações da parede ventricular secundárias à expansão volumétrica desta cavidade produzida pela contração atrial. Normalmente, sua intensidade é insuficiente para que seja audível, apesar de ser possível registrá-lo, facilmente, pela fonocardiografia. A quarta bulha cardíaca é detectada, com frequência, em situações clínicas nas quais os ventrículos apresentem redução da complacência, tornando necessário um aumento da força de contração atrial para produzir o enchimento pré-sistólico desta cavidade, tal como observado em hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, em estenose aórtica ou pulmonar, na miocardiopatia hipertrófica e, também, na doença isquêmica do coração. Na maior parte destas situações clínicas, a avaliação do *ictus cordis* não sugere sinais de cardiomegalia. Nestas condições, a contração atrial pode ser responsável por mais de 25% do volume de enchimento ventricular. Na ausência de contração atrial, como acontece na fibrilação atrial, a quarta bulha não ocorrerá.

Características auscultatórias

Os mesmos cuidados técnicos utilizados na ausculta da terceira bulha são válidos para a quarta bulha, uma vez que as características físicas destes ruídos são similares e ambos os sons são originários dos ventrículos. Apesar de alguma controvérsia, considera-se que a ausculta de quarta bulha representa um indicador de anormalidade do enchimento ventricular. Alguns, no entanto, admitem que a quarta bulha auscultada em indivíduos idosos, sem cardiopatia clinicamente detectada, represente um fenômeno normal.

Sucedendo elevações na frequência cardíaca, a ausculta do terceiro e/ou quarto ruídos pode dar origem aos *ritmos de galope*, caracterizados pela ausculta isolada de cada um destes ruídos. Do mesmo modo, quando existe um intervalo diastólico curto ou um intervalo P-R longo, pode ocorrer coincidência temporal entre ambos os sons, resultando no *galope de soma*.

Ruídos de ejeção ou cliques protossistólicos

São ruídos transitórios, de alta frequência, com timbre que lembra um estalido de curta duração, que ocorrem logo após B1, relacionando-se temporalmente com a ejeção ventricular. Dois mecanismos têm sido propostos para sua gênese: vibrações decorrentes da tensão a que os folhetos de valvas semilunares estenóticas seriam submetidos durante sua abertura na sístole, ou associadas à distensão súbita das paredes arteriais durante a ejeção ventricular. Sua ocorrência está associada a anormalidades estruturais de valvas semilunares e/ou dos vasos da base, que, normalmente, dilatam-se nestas condições. Não são, portanto, audíveis em indivíduos sãos. Podem ocorrer no lado sistêmico da circulação, em decorrência da estenose valvar aórtica, valva aórtica bicúspide, ou dilatação da raiz da aorta. Quando ocorrem associados à doença valvar, indicam uma valva não calcificada, com boa mobilidade, embora não se relacione com a gravidade da estenose. Por outro lado, ruídos de ejeção podem ocorrer no lado direito da circulação associados à estenose valvar pulmonar, à hipertensão arterial pulmonar ou à dilatação idiopática da artéria pulmonar. Na estenose valvar pulmonar, observa-se tendência ao desaparecimento do ruído de ejeção durante a inspiração. Além disso, o intervalo de aparecimento, com relação à primeira bulha, tende a ser tanto mais curto quanto maior a gravidade da estenose.

Este ruído costuma ser detectado sem dificuldades quando ocorre pelo menos 50 ms após a primeira bulha. Suas características de frequência (tonalidade) são similares às da primeira e segunda bulhas, diferenciando-se destas pelo timbre. Deste modo, esses sons são auscultados em melhores condições utilizando-se o diafragma do estetoscópio. Os ruídos de ejeção aórticos são mais bem audíveis sobre o foco aórtico e na região apical, enquanto aqueles originados no lado direito são detectados no foco pulmonar. Ruídos protossistólicos de características auscultatórias similares também ocorrem em pacientes com próteses metálicas em posição aórtica, mas não são detectados em portadores de próteses biológicas.

Convém estabelecer, do ponto de vista auscultatório, o diagnóstico diferencial de ruídos que ocorrem temporalmente próximos, como a quarta bulha, a primeira bulha desdobrada e o ruído de ejeção. Deve-se lembrar que a quarta bulha corresponde a um ruído pré-sistólico, de baixa frequência, que apenas será audível adequadamente com a campânula do estetoscópio submetida à pressão mínima e, quando originado do lado esquerdo do coração, o que é mais frequente, em decúbito lateral esquerdo. Assim, a quarta bulha tem características sonoras que não se superpõem ao desdobramento e aos ruídos de ejeção. A diferenciação entre estes dois últimos ruídos é um pouco mais complexa, uma vez que ambos são sons de alta frequência (tonalidade) e ocorrem no início da sístole. Sua distinção baseia-se, fundamentalmente, no timbre de estalido do ruído de ejeção. Além disso, o desdobramento de B1, geralmente, é identificado na porção inferior da borda esternal esquerda, enquanto o ruído de ejeção é

mais bem audível nos focos da base do coração e costuma ser mais intenso que o componente tricúspide do primeiro ruído. No entanto, a diferenciação auscultatória nem sempre é possível. Nesse sentido, convém utilizar o conjunto das informações clínicas para adequada interpretação da ausculta cardíaca. Um dado que pode auxiliar na distinção entre um clique de ejeção e um desdobramento da primeira bulha, é, geralmente, quando o primeiro vem acompanhado de um sopro sistólico protomesossistólico (ou ejetivo).

Ruídos mesotelessistólicos (cliques)

Correspondem a ruídos de alta frequência, de curta duração, que têm timbre de estalido e ocorrem na porção média ou final da sístole. A causa mais frequente deste tipo de clique é o *prolapso de valva mitral*, admitindo-se que sua gênese, nesse caso, estaria relacionada com a tensão súbita a que os folhetos redundantes e cordas tendíneas são submetidos durante a sístole ventricular. Nesta condição clínica, auscultam-se apenas um ou até mesmo vários destes ruídos em sequência. Manobras fisiológicas que reduzem o enchimento ventricular esquerdo, como a inspiração, a posição ortostática, a inalação de nitrito de amilo ou a manobra de Valsalva, fazem com que este estalido ocorra mais precocemente. Algumas estruturas extracardíacas têm sido implicadas na gênese de ruídos mesossistólicos, como sons de origem pericárdica ou relacionados com pneumotórax.

Estalidos de abertura de valvas atrioventriculares

Enquanto, em condições normais, a abertura das valvas atrioventriculares não costuma produzir sons, quando estenóticas elas podem determinar o aparecimento de ruídos de alta frequência, com timbre de estalido, que surgem, em média, entre 40 e 60 ms após o componente aórtico da segunda bulha. Admite-se que a origem dos *estalidos de abertura* dependa da tensão súbita a que são submetidos os folhetos das valvas atrioventriculares, durante sua abertura incompleta no início da diástole, pelo gradiente de pressão maior do que o da situação normal, não patológica. A estenose mitral é, certamente, a condição clínica em que mais comumente este tipo de som é identificado. Ele é um indicador clínico, de que, pelo menos, o folheto anterior da mitral apresenta mobilidade satisfatória, enquanto sua ausência, na estenose mitral pura, indica a possibilidade de calcificação dos folhetos valvares ou estenose muito leve. Nesta condição clínica, o intervalo entre o estalido de abertura e o componente aórtico do segundo ruído tende a ser mais curto, quanto maior a gravidade hemodinâmica da estenose. Pelas suas características físicas, este ruído é mais bem audível com o diafragma do estetoscópio posicionado na porção inferior da borda esternal esquerda, mas ele também pode ser percebido na região apical e nos focos da base. A diferenciação entre o estalido de abertura da mitral ou tricúspide e a segunda bulha desdobrada não é tão simples, uma vez que ambos são sons de frequência relativamente elevada. Alguns elementos, no entanto, podem auxiliar esta distinção: o timbre do estalido tende a ser diferente daquele de P2, sua irradiação é mais ampla e sua relação com A2 não varia com a respiração, ao contrário do que ocorre com P2. Contudo, existem algumas situações em que é quase impossível distinguir clinicamente estes dois ruídos, especialmente quando a estenose mitral grave se associa à hipertensão arterial pulmonar. O estalido de abertura não deve ser confundido com a terceira bulha, uma vez que este último é um ruído de baixa frequência, mais tardio (geralmente ocorre mais de 120 ms após A2), por isso muitos autores o classificam como um ruído mesodiastólico.

Além do estalido de abertura das valvas atrioventriculares, existem outros ruídos protodiastólicos identificáveis clinicamente. Em algumas condições, tais como o ducto arterioso persistente, o defeito do septo ventricular, a tireotoxicose, a miocardiopatia hipertrófica e, com maior destaque, a insuficiência mitral, pode ocorrer aumento do fluxo anterógrado por meio das valvas atrioventriculares. Conforme as condições de complacência ventricular anormal, a descompressão rápida do átrio esquerdo hipertenso pode determinar um movimento rápido e amplo das valvas normais que, quando interrompido, provocaria este ruído protodiastólico. Um mecanismo similar parece ser responsável pelo ruído observado no início da diástole em pacientes com pericardite constritiva (*pericardial knock*). Nesta condição, o enchimento ventricular ocorre, predominantemente, no início da diástole, de modo que a súbita interrupção da expansão ventricular proporcionaria as condições para este ruído protodiastólico. Ele tende a ser mais precoce (90 a 120 ms) e também apresenta uma tonalidade mais aguda que o terceiro ruído. Um mixoma atrial direito ou esquerdo pedunculado pode oferecer as condições para outro tipo de ruído protodiastólico. Este som, de baixa frequência, que ocorre entre 80 e 130 ms depois de A2, tem características similares às da terceira bulha e parece ocorrer como consequência do movimento abrupto do tumor em direção ao orifício valvar na diástole (*tumor plop*).

A *abertura de próteses metálicas* em posição mitral também é acompanhada de ruídos protodiastólicos, que geralmente são mais intensos com próteses do tipo Starr-Edwards. As próteses biológicas não originam ruídos deste tipo durante a diástole ventricular.

Ruídos de marca-passos

O *som de marca-passo* é um ruído que se manifesta logo após o estímulo elétrico de marca-passos ventricu-

lares direitos e, igualmente à quarta bulha, é um ruído pré-sistólico. É um som de alta frequência, com timbre estalante, bem distinto do padrão auscultatório da quarta bulha, e que se acredita ter origem extracardíaca. Admite-se que ele seja produzido pela contração de músculos da parede torácica secundária à estimulação elétrica do marca-passo.

Sopros cardíacos

Comparativamente aos sons descritos até aqui, os *sopros cardíacos* correspondem a um conjunto de vibrações de duração bem mais prolongada que surgem quando o sangue, submetido a um gradiente de pressão entre dois pontos, altera seu padrão laminar de fluxo, tornando-se turbulento. A turbulência pode ocorrer como resultado de aumento desproporcional da velocidade do fluxo sanguíneo, relativamente às dimensões das estruturas pelas quais ele se movimenta. Assim, sopros podem se originar quando o sangue atravessa orifícios restritivos (estenoses e insuficiências valvares), em obstruções arteriais, na coarctação da aorta e em pequenas comunicações interventriculares, ou em estados de hiperfluxo transvalvar (comunicação interatrial e estados circulatórios hiperdinâmicos), ou, ainda, quando ele flui pelas dilatações vasculares (dilatações da aorta e da artéria pulmonar).

Existe um conjunto de características fundamentais que devem ser exploradas na avaliação de sopros cardíacos. Isso implica uma abordagem sistematizada, buscando analisar, individualmente, cada uma destas características e utilizando as propriedades do estetoscópio que mais se ajustem a cada tipo de sopro.

Características descritivas dos sopros cardíacos

As características descritivas dos sopros cardíacos são relacionadas a seguir:

- **Fase do ciclo cardíaco:** os sopros são caracterizados como *sistólicos* (entre a primeira e a segunda bulha), *diastólicos* (entre a segunda e a primeira bulha) ou *contínuos* (ao ocorrerem nas duas fases do ciclo, incorporando, sem interrupção, o segundo ruído);
- **Duração:** de acordo com a duração, desde o momento de início até o seu término, um sopro sistólico pode ser caracterizado como *proto*, *meso*, *tele* ou *holossistólico*, no caso de a vibração ocorrer predominantemente no início, meio, final ou ao longo de toda a sístole, respectivamente. Do mesmo modo, os sopros diastólicos também podem ser caracterizados como *proto*, *meso*, *tele* ou *holodiastólicos*;
- **Localização e irradiação:** é fundamental, na avaliação dos sopros cardíacos, identificar o local ou foco principal da ausculta (epicentro), uma vez que este dado é utilizado na determinação do local de origem. Nesse sentido, a ausculta não deve ser executada apenas nos focos auscultatórios clássicos. Ela deve incluir, além desses focos, o mesocárdio, as bordas esternais esquerda e direita, a região subxifoide, e áreas de irradiação frequente de sopros, como região axilar, região subclavicular, fúrcula e base do pescoço e, em alguns casos, o dorso. Desde que um sopro seja detectado, deve-se procurar, a partir de pequenos movimentos do estetoscópio, a região de maior intensidade e suas zonas de irradiação;
- **Intensidade:** esta característica depende da inter-relação de diversos fatores, como a distância entre o local de origem da turbulência e a região de ausculta, a velocidade do sangue e o fluxo sanguíneo por meio do local de produção do sopro, bem como as condições de transmissão deste som até a superfície do tórax. Assim, a intensidade dos sopros tende a aumentar em indivíduos de tórax pouco espesso e em crianças, enquanto eles tendem a apresentar menor intensidade em pacientes obesos, com doença pulmonar obstrutiva crônica ou derrame pericárdico. Do mesmo modo, eles aumentam em condições hiperdinâmicas da circulação e diminuem em estados de hipofluxo. Genericamente, os sopros cardíacos são caracterizados de acordo com a intensidade até grau VI, como ilustrado na **Tabela 11.9**. Ainda que esta classificação seja utilizada desde a década de 1930, deve-se registrar que ela envolve um grau substancial de subjetividade, o que, no entanto, é inevitável. Sua utilidade clínica, apesar disso, é inquestionável. Uma regra prática para a distinção da

Tabela 11.9 Classificação da intensidade dos sopros cardíacos.

I	Sopro tão pouco intenso, que só pode ser ouvido com muito esforço e concentração
II	Sopro de pequena intensidade, mas que pode ser identificado rapidamente por um observador experiente
III	Sopro bem marcante, mas não muito intenso
IV	Sopro intenso. Associado à presença de frêmito
V	Sopro muito intenso. Associado à presença de frêmito
VI	Sopro tão intenso, que pode ser audível mesmo quando o estetoscópio não está em contato direto com a parede do tórax. Associado à presença de frêmito

intensidade dos sopros é atentar para os frêmitos. Quando existir frêmito, este sopro apresenta intensidade IV, V ou VI;

- **Frequência (tonalidade):** a frequência de um sopro geralmente tem relação direta com a velocidade do sangue no local onde este ruído é originado. Podem ser separados em sons de baixa frequência (20 e 100 Hz), também chamados de graves, ou de alta frequência (100 e 200 Hz), chamados de suave ou até piantes;
- **Timbre:** a caracterização do timbre (qualidade) de um sopro depende do espectro de frequências (harmônicas) que o compõe. Um conjunto variado de termos tem sido empregado na descrição desta característica dos sopros, incluindo: *rude*, *áspero*, *suave*, *musical*, *aspirativo*, *em ruflar*, *em maquinaria*. Cada um deles tem aplicação específica para determinados tipos de sopros, como será descrito posteriormente;
- **Configuração:** a forma do sopro representa a maneira pela qual a intensidade deste som se distribui ao longo do tempo. Deste modo, eles podem ser descritos como *em crescendo* quando sua intensidade aumenta progressivamente, enquanto o contrário ocorre nos sopros *em decrescendo*. No sopro *crescendo-decrescendo*, a intensidade aumenta no início, alcança um pico e depois se reduz progressivamente. O sopro *em plateau* mantém uma intensidade constante ao longo de toda sua ocorrência. Nem todos os sopros podem ser enquadrados nestas configurações, uma vez que apresentam intensidade variável no tempo;
- **Relação com a respiração:** a intensidade dos sopros originados nas câmaras cardíacas direitas sofre influência da respiração. Durante a inspiração, o aumento do retorno venoso para as câmaras direitas, que ocorre devido à diminuição da pressão intratorácica, ocasiona o aumento transitório da intensidade do sopro. Este fenômeno, conhecido como *sinal de Rivero-Carvallo*, é mais bem explorado com o estetoscópio colocado no foco tricúspide, pedindo-se ao paciente que realize incursões inspiratórias lentas e prolongadas. Este sinal pode desaparecer na vigência de insuficiência cardíaca descompensada.

Sopros sistólicos

Estes sopros são clinicamente descritos, de acordo com sua duração ao longo da sístole, como *protossistólicos, mesossistólicos*, *telessistólicos* e *holossistólicos*. Merecem destaque na prática diária por sua incidência. Podem ser identificados em situações em que não há risco, como são chamados os sopros não associados ao dano estrutural cardíaco, audíveis em crianças e adultos jovens, até condições clínicas mais graves, como é o caso da estenose aórtica (**Figura 11.13**). Por consequência, a identificação semiológica é essencial como primeiro passo diagnóstico. Não há indicação de exames complementares, como a ecocardiografia, quando a ausculta de um sopro sistólico não for sugestiva de patologia significativa. A correta ausculta desse sopro aumenta de maneira significativa a razão de chances de se identificar patologia cardíaca, assim como de excluí-la. A maior parte dos sopros ditos *inocentes*, que ocorrem predominantemente em crianças e jovens adultos, é tipicamente mesossistólica. Estes sopros inocentes podem se originar nos folhetos das valvas pulmonar e aórtica, no tronco pulmonar e em ramos da artéria pulmonar, podendo ter a ausculta facilitada pela proximidade deste vaso com a parede torácica, como ocorre em pacientes que têm uma dimensão anteroposterior do tórax diminuída.

Sopros mesossistólicos

São sopros originados entre câmaras de alta pressão, como os ventrículos, e câmaras de média pressão, como os grandes vasos. Nesta situação, o gradiente de pressão responsável pela gênese se estabelece, efetivamente, apenas após o ponto em que a pressão ventricular ultrapassa a pressão da aorta. Portanto, as condições para que o sopro ocorra só começam a existir alguns milissegundos após o fechamento da mitral, ou seja, o sopro não se inicia concomitantemente com a primeira bulha, embora, devido ao fato de este retardo não ser tão pronunciado, em grande parte das situações clínicas fica a impressão de que o sopro começa com a primeira bulha. Durante a sístole, à medida que o gradiente vai aumentando, a intensidade do sopro também aumenta, e tem seu ápice no meio da sístole. Com o relaxamento ventricular no final da sístole, o gradiente diminui, conjuntamente com o sopro, o que torna possível a percepção da segunda bulha. Estas características conferem-lhe um timbre ejetivo. No fonocardiograma, descreve-se este tipo de sopro como em crescendo-decrescendo ou *em diamante*.

Este tipo de sopro ocorre em condições clínicas diversas, como: obstruções ao fluxo da via de saída dos ventrículos (estenose aórtica ou pulmonar em região subvalvar, valvar ou supravalvar), hiperfluxo pelas valvas semilunares (comunicação interatrial, anemia, exercício, febre, hipertireoidismo, gravidez, bloqueio atrioventricular total), dilatação da aorta ou do tronco pulmonar e anormalidades estruturais em valvas semilunares (degeneração senil da valva aórtica).

Nos casos em que estes sopros revelam obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ocasionada por lesão

valvar (estenose aórtica), a intensidade do sopro correlaciona-se diretamente com a gravidade da lesão, ou seja, o sopro torna-se cada vez mais intenso à medida que a estenose fica mais grave. Isto só deixa de ocorrer nos casos em que a lesão é muito grave – estenose aórtica silenciosa – ou quando se instala a disfunção ventricular. Ainda no contexto da estenose aórtica, particularmente em idosos, o sopro mesossistólico pode se irradiar para o ápice do ventrículo, sofrendo uma mudança de timbre e se tornando mais agudo, mais musical, com um padrão piante. Este achado recebe o nome de *fenômeno de Gallavardin* e consiste em um diagnóstico diferencial com o sopro regurgitativo da insuficiência mitral, podendo, assim, ser feita a distinção, pois, apesar da mudança de timbre, o sopro da estenose aórtica permanece mesossistólico.

Os fenômenos hemodinâmicos responsáveis pela gênese deste tipo de sopro fazem com que a intensidade do sopro dependa das condições de enchimento dos ventrículos. Isto se traduz pela observação de que a intensidade destes sopros varia na fibrilação atrial e nos batimentos pós-extrassistólicos, ou seja, nas condições em que houver tempo maior de enchimento ventricular decorrente de diástole prolongada, a intensidade do sopro do batimento seguinte será maior. Esta observação é útil no diagnóstico diferencial com sopros holossistólicos que não apresentem esta variação.

A distinção entre sopros inocentes e estruturais normalmente é feita pela associação a outros achados de exame físico, por exemplo, o frêmito, bem como dados de história clínica. Sopros estruturais podem apresentar um timbre bastante rude e áspero, como observados nas estenoses valvares aórtica e pulmonar. Já timbres suaves são verificados nos sopros inocentes, nas dilatações vasculares e no hiperfluxo transvalvar pulmonar ou aórtico. Nem todos os sopros mesossistólicos são ejetivos. Determinadas formas de regurgitação mitral, como acontece em alguns pacientes com disfunção de músculo papilar, podem apresentar um sopro mesossistólico.

Sopros holossistólicos

São sopros originados entre câmaras de alta pressão, como os ventrículos, e câmaras de baixa pressão, como os grandes vasos ou as cavidades direitas. Nestas situações, o gradiente pressórico é estabelecido logo no início da sístole ventricular, concomitante ao fechamento da valva mitral, e persiste durante toda a sua duração, traduzindo-se em um sopro que se inicia com a primeira bulha e se estende até a segunda bulha. Na realidade, a segunda bulha é encoberta pelo sopro, dando a impressão de que este ruído apresenta-se "apagado" ou mesmo ausente. Esta condição hemodinâmica é a responsável pela característica *em plateau* ao fonocardiograma, traduzida na ausculta cardíaca por um timbre dito regurgitativo. Nos sopros regurgitativos decorrentes de insuficiência das valvas atrioventriculares, o gradiente de pressão pode ser extremamente variável na dependência da complacência atrial.

Ainda que, com frequência, estes sopros sejam referidos como regurgitativos, eles não são causados apenas pelo fluxo retrógrado por entre as valvas atrioventriculares, podendo estar relacionados com o fluxo devido a comunicações interventriculares. Eles dependem, frequentemente, de grandes gradientes de pressão por orifícios pequenos, o que determina seu padrão de alta frequência. Eles ocorrem nas insuficiências valvares mitral e tricúspide, na comunicação interventricular com orifício restritivo, em comunicação entre as grandes artérias, como no caso de janelas aortopulmonares e canal arterial persistente, associados à resistência vascular pulmonar elevada, eliminando o fluxo diastólico por meio do "defeito". Os sopros holossistólicos das insuficiências valvares têm, geralmente, timbre mais suave, enquanto aqueles relacionados com a comunicação interventricular apresentam-se mais rudes. Uma característica diferencial importante do sopro holossistólico da insuficiência tricúspide é o característico aumento inspiratório da intensidade do sopro (sinal de Rivero-Carvallo) que, geralmente, não se manifesta quando a função ventricular direita mostra-se muito alterada. Embora o sinal de Rivero-Carvallo seja utilizado na distinção entre sopros holossistólicos de origem tricúspide ou mitral, outros sinais semiológicos, como a inspeção do pulso jugular e do precórdio, são mais fidedignos para a percepção de insuficiência tricúspide significativa.

Nos casos de insuficiência valvar mitral, ao contrário dos defeitos do septo interventricular, pode-se estabelecer uma correlação entre a intensidade do sopro e a magnitude do gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo. Intervenções que aumentem a pressão ventricular (aperto de mão, agachamento, medicamentos vasoconstritores), aumentam a intensidade do sopro, e intervenções que promovem diminuição da pressão ventricular (inalação de nitrito de amilo, manobra de Valsalva), apresentam efeito inverso. Estas manobras podem ajudar no diagnóstico diferencial com sopros mesossistólicos.

Como as características dos sopros de insuficiência mitral e dos defeitos do septo interventricular são idênticas, a distinção entre os dois sopros pode ser difícil. Alguns elementos podem ser úteis nessa distinção, como a localização do sopro: no defeito do septo interventricular, eles tendem a ser mais localizados na borda esternal, com irradiação para o lado direito do tórax.

A miocardiopatia hipertrófica pode apresentar sopro mesossistólico, em decorrência da obstrução subaórtica da via de saída do ventrículo esquerdo, e um sopro holossistólico, de insuficiência mitral, ambos ocasionados pelo movimento sistólico anterior do folheto anterior da valva

mitral. Esta situação constitui um desafio diagnóstico e as manobras dinâmicas de ausculta adquirem importância no diagnóstico diferencial. Estas manobras influenciam as condições de enchimento do ventrículo esquerdo, sendo que a diminuição do volume diastólico final implica que o movimento sistólico anterior do folheto anterior da mitral ocorra mais precocemente e, consequentemente, o gradiente de pressão entre o ventrículo e a aorta mostre-se mais pronunciado, traduzindo-se em maior intensidade do sopro. Assim, a posição em pé, a fase de esforço da manobra de Valsalva ou a inalação de nitrito de amilo, ocasionam redução do retorno venoso, diminuindo o enchimento cardíaco e acentuando a intensidade do sopro, enquanto o inverso ocorre com a posição de agachamento, a elevação dos membros inferiores e a infusão de vasoconstritores (fenilefrina). Estas características auxiliam no diagnóstico diferencial com sopros holossistólicos de regurgitação mitral por outras etiologias, que não sofrem alteração com estas manobras.

Sopros protomesossistólicos

Estes sopros iniciam-se com a primeira bulha, estendem-se pela parte inicial da sístole e tendem a decrescer e desaparecer até a metade desta fase do ciclo. Podem ocorrer nas insuficiências mitral e tricúspide agudas graves, e o seu desaparecimento ao final da sístole parece depender da equalização das pressões ventricular e atrial neste momento do ciclo. Do mesmo modo, este tipo de sopro também é descrito em comunicações interventriculares associadas à resistência vascular pulmonar elevada, quando o fluxo pelo defeito pode ser desprezível ao final da sístole. Em defeitos muito pequenos do septo ventricular, às vezes, observa-se um sopro protomesossistólico.

Sopros mesotelessistólicos

São assim classificados os sopros que se iniciam na metade, ou no final da sístole, e se prolongam até o segundo ruído. O exemplo clássico deste tipo de sopro é aquele identificado no prolapso valvar mitral, que, muitas vezes, inclusive, é precedido por um ou mais cliques mesossistólicos. Apresentam alta frequência, têm timbre suave, mas ocasionalmente podem ser musicais.

No prolapso valvar mitral, a intensidade e a posição destes sopros na sístole ventricular podem variar em razão das condições de enchimento do ventrículo. Esta característica torna possível que estes sopros sofram influência de algumas intervenções durante a ausculta cardíaca. Manobras que diminuam o volume diastólico final do ventrículo e a impedância periférica (posicionar o paciente em pé; inalação de nitrito de amilo) ou que aumentem a contratilidade cardíaca possibilitam que o prolapso dos folhetos da valva mitral ocorra antecipadamente e o sopro se inicie mais precocemente, tendendo a se tornar holossistólico. Contrariamente, o aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo e da impedância periférica (agachamento), bem como a diminuição da contratilidade cardíaca, é responsável pelo início mais tardio do sopro, que tende a se tornar telessistólico.

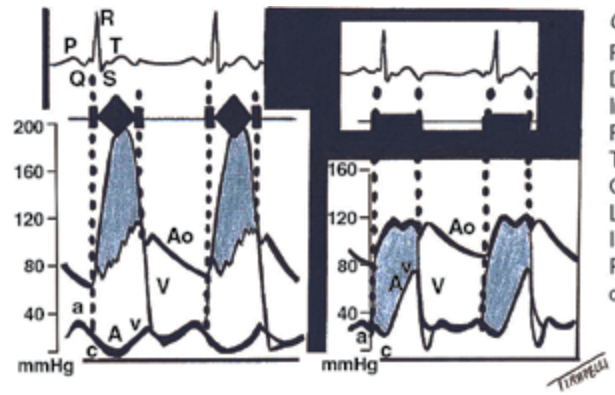
Sopros diastólicos

Podem ser *proto*, *meso* ou *telediástólicos*, se, respectivamente, iniciam-se com o segundo ruído ou após um evidente intervalo subsequente à segunda bulha, ou ocorrem imediatamente antes do primeiro ruído. Genericamente, eles podem se originar pela regurgitação de valvas semilunares, ou como resultado do fluxo anterógrado pelas valvas atrioventriculares. Ao contrário dos sopros sistólicos, cuja interpretação clínica pode variar desde um sopro inocente até uma condição clínica com prognóstico mais reservado, os sopros diastólicos são sempre considerados patológicos e demandam investigação por métodos complementares. Este fato torna sua detecção, embora mais difícil, de suma importância (**Figura 11.13**).

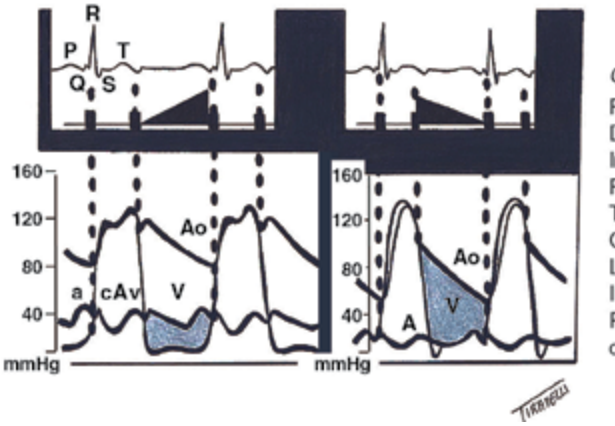
Sopros protodiastólicos

Classicamente representados pela insuficiência das valvas semilunares, são decorrentes de um gradiente pressórico que se estabelece precocemente na diástole. A duração do gradiente pressórico, entre o grande vaso e o ventrículo correspondente, dependerá da complacência ventricular, determinada, na maioria das vezes, pela instalação aguda ou crônica da lesão. Esta condição hemodinâmica é responsável pela característica em decrescendo deste sopro, com timbre dito aspirativo, quando predominam os componentes de alta frequência que caracterizam a insuficiência aórtica crônica; entretanto, ele pode ser curto e composto de frequências sonoras mais baixas na insuficiência aórtica aguda. São sopros que se iniciam com o segundo ruído e podem estender-se por toda a diástole, ainda que sua intensidade tenda a decrescer continuamente. Além da insuficiência aórtica, podem ocorrer na insuficiência pulmonar.

Para a correta observação semiológica destes sopros, o foco de melhor percepção se constitui no foco aórtico acessório. A ausculta na posição sentada, com o estetoscópio sobre os focos da base, também é útil. Vale ainda ressaltar, que como todo evento diastólico de alta frequência, o uso do diafragma pode ser fundamental para a correta percepção. A intensidade dos sopros de regurgitação aórtica é diretamente relacionada com o gradiente de pressão que se estabelece na diástole entre a aorta e o ventrículo esquerdo. Manobras que acentuem este gradiente, como o agachamento ou aperto de mão, aumentam a intensidade



Característica	*Estenose aórtica*	*Insuficiência mitral*
Fase do ciclo	Sístole	Sístole
Duração	Protomeso	Holossistólico
Intensidade	ou mesossistólico	Variável
Frequência	Variável	(geralmente III / VI)
Timbre	(geralmente III / VI)	Agudo
Configuração	Grave	Regurgitativo
Localização	Ejetivo	Em *plateau*
Irradiação	Em diamante	Mais intenso
Relação	ou crescendo-decrescendo	no foco mitral
com respiração	Mais intenso	Para a axila
	no foco aórtico	e o dorso
	Para o pescoço e	Não
	região infraclavicular	
	Não	



Característica	*Estenose mitral*	*Insuficiência aórtica*
Fase do ciclo	Diástose	Diástole
Duração	Mesotelediastólico	Protomesodiastólico
Intensidade	ou telediastólico	Variável
Frequência	Variável	(geralmente II / VI)
Timbre	(geralmente II / VI)	Agudo
Configuração	Grave	Aspirativo
Localização	Em ruflar	Em decrescendo
Irradiação	Em crescendo	Mais intenso
Relação	Mais intenso no foco mitral	no foco aórtico
com respiração	Para a axila	Acessório
	Não	Para o ápice
		Não

Figura 11.13 Características clínicas de alguns sopros cardíacos.

do sopro, ao elevarem a resistência periférica, enquanto a inalação de nitrito de amilo ocasiona o efeito inverso.

Ao colidir com o endocárdio ventricular, o jato de regurgitação aórtica pode produzir um ruído telediastólico apical de baixa frequência, com características semelhantes à estenose mitral. Este sopro, associado à regurgitação aórtica é chamado *sopro de Austin Flint*. Alguns autores consideram que a origem deste sopro esteja no estreitamento da abertura valvar mitral causado pelo direcionamento do jato de regurgitação aórtica. As manobras descritas anteriormente, capazes de interferir na dimensão cavitária do ventrículo esquerdo e na resistência vascular periférica, podem ser úteis na diferenciação deste ruído. As manobras dinâmicas descritas, ao alterarem as condições hemodinâmicas da regurgitação aórtica, também alteram a intensidade do sopro de Austin Flint, embora não ocasionem alteração nos casos de estenose mitral orgânica.

Além da insuficiência aórtica, a insuficiência pulmonar também pode ocasionar sopros protodiastólicos ou holodiastólicos, com características auscultatórias similares. O sopro holodiastólico decorrente da insuficiência pulmonar originada de hipertensão pulmonar significativa recebe o nome de *sopro de Graham-Steel*.

Sopros mesodiastólicos ou telediastólicos

Classicamente associados à estenose mitral, são sopros originados de um gradiente de pressão que se estabelece tardiamente na diástole. Isto explica por que estes sopros não são ouvidos junto com a segunda bulha, sendo mais audíveis a partir do meio da diástole. A contração atrial, no final da diástole, exacerba o gradiente de pressão, ocasionando sopros mais intensos imediatamente antes da primeira bulha (reforço pré-sistólico). Devido a esta característica são ditos telediastólicos ou pré-sistólicos. Como a porção final deste sopro depende do efeito da contração atrial sobre o fluxo transvalvar, esse reforço pré-sistólico diminui de intensidade ou desaparece quando o ritmo cardíaco é de fibrilação atrial. Eles têm, habitualmente, configuração em crescendo e padrão de tonalidade composto de baixas frequências de ondas sonoras (< 150 Hz), sendo mais bem audíveis com a campânula do estetoscópio. Em particular nos sopros telediastólicos da estenose mitral, a utilização do decúbito lateral esquerdo, com a colocação da campânula sobre o foco mitral, pode favorecer a sua percepção.

Além da estenose mitral, podem ser observados, também como consequência do aumento excessivo do fluxo

anterógrado pelas valvas atrioventriculares normais (insuficiência mitral, comunicação interventricular e canal arterial persistente), a comunicação interatrial (em que o fluxo pela valva tricúspide é excessivo) e a insuficiência da valva pulmonar associada à pressão arterial pulmonar anormal. Em todas essas condições, o sopro diastólico tende a ser mesodiastólico.

Sopros contínuos

São classificados como contínuos os sopros que têm início na sístole e se estendem ao segundo ruído (B2), envolvendo parte, ou até mesmo toda a diástole. Eles ocorrem em condições nas quais existe comunicação entre segmentos da circulação com grande diferencial de pressão, que se mantém ao longo de todo o ciclo cardíaco, como acontece na persistência do canal arterial, nas fístulas arteriovenosas, na ruptura do seio de Valsalva em cavidades cardíacas direitas e na janela aortopulmonar. Sopros contínuos também podem ser detectados na projeção de artérias normais, como acontece na região mamária de mulheres ao final da gravidez ou na lactação, representando um sopro inocente. Às vezes, este sopro mamário é predominantemente sistólico. Do mesmo modo, sopros contínuos podem ser percebidos em pacientes com cardiopatias cianosantes graves, quando relacionados com a circulação colateral abundante. Sopros contínuos também podem ser detectados na base do pescoço, em crianças normais e adultos jovens, bem como em pacientes com anemia, hipertireoidismo ou em mulheres grávidas. Nestes casos, são mais bem audíveis com a campânula do estetoscópio posicionada na região lateral da fossa supraclavicular direita, submetida à mínima pressão, estando o paciente sentado, com a cabeça voltada para o lado esquerdo.

Atritos pericárdicos

São ruídos de duração relativamente prolongada que podem ocorrer tanto na sístole quanto na diástole, concomitantemente ou de modo isolado, sendo descritos como sons rudes ou ásperos à ausculta. Estão relacionados com o contato das camadas visceral e parietal do pericárdio envolvidas por um processo inflamatório. Até três componentes podem ser identificados em um mesmo paciente: geralmente um sistólico (o mais prevalente e o último a desaparecer na evolução) e dois diastólicos (um no início e outro no final da diástole). No entanto, podem ser notados apenas um ou dois componentes. Localiza-se, mais frequentemente, junto à borda esternal esquerda, por volta do quarto espaço intercostal, região onde a relação do pericárdio com a parede torácica é maior. Pode, no entanto, ocorrer em todo o precórdio. Pode ser transitório, aparecendo em um momento da ausculta e desaparecendo no momento seguinte. Sua duração também é variável, conforme a resolução do processo inflamatório responsável pela sua gênese. Pode ser acentuado pela inspiração, por maior pressão da membrana do estetoscópio contra a parede torácica e pela inclinação do tórax para frente, com o paciente sentado ou em pé. O decúbito lateral esquerdo pode diminuir a intensidade do atrito.

COMBINAÇÃO DE ACHADOS: SEMIOLOGIA DAS PRINCIPAIS SÍNDROMES CLÍNICAS CARDIOVASCULARES

Estenose Aórtica

Inspeção e palpação do ictus cordis

Ictus impulsivo, e de pouca extensão, que pode ser normoposicionado ou estar desviado lateralmente se houver hipertrofia miocárdica. A B4 pode ser palpável.

Ausculta

O ritmo pode ser de três tempos, pela presença de B4, secundária a hipertrofia ventricular. Um clique de ejeção aórtico pode ser ouvido, principalmente nas lesões de etiologia bicúspide. O sopro sistólico é rude, mesossistólico, mais bem audível no foco aórtico, com característica ejetiva, desenho em diamante ou em crescendo-decrescendo, e irradiação para o pescoço. A ausência de sopro sistólico tem potencial significativo de excluir a presença de estenose aórtica significativa em populações gerais. Na estenose acentuada há desdobramento paradoxal de B2, principalmente se associada à disfunção de ventrículo esquerdo. Um outro sopro pode ser audível no ápice cardíaco, com característica diferente, mais agudo, facilmente confundido com regurgitação mitral, sendo este um fenômeno de reverberação conhecido como fenômeno de Gallavardin.

Sinais periféricos

Na palpação de pulsos periféricos, o pulso *parvus* e *tardus* exibe especificidade elevada para predizer estenose aórtica acentuada.

Regurgitação Aórtica

Inspeção e palpação do ictus cordis

Em pacientes com regurgitação aórtica o *ictus cordis* costuma ser difuso, hiperdinâmico e deslocado lateral e inferiormente.

Ausculta

A regurgitação aórtica produz, classicamente, um sopro protomesodiastólico em decrescendo, de timbre aspirativo, de alta frequência, ou seja, agudo, mais bem audível com o diafragma do estetoscópio. O ponto de melhor ausculta, geralmente, é o foco aórtico acessório, com irradiação típica para o ápice cardíaco. Como já descrito anteriormente, um outro sopro, de características diferentes, de baixa frequência, mais bem audível com a campânula, pode ser audível no foco mitral, denominado sopro de Austin Flint. Este ruído pode ser confundido com sopros de estenose mitral, sendo sua elucidação mais bem realizada com o emprego de manobras dinâmicas de ausculta. Manobras que aumentam a resistência arterial periférica, como inflar um manguito no braço do paciente ou fazer a manobra de preensão palmar ou de agachamento, intensificam o sopro de regurgitação aórtica ou podem exacerbar o sopro de Austin Flint.

Sinais periféricos

A maioria dos sinais periféricos desta síndrome relaciona-se com o roubo de fluxo arterial durante a diástole, com redução significativa da resistência arterial diastólica. Na aferição da pressão arterial sistêmica, os sons de Korotkoff podem ser audíveis até 0 mmHg. Na literatura já foram descritos inúmeros sinais que refletem a amplitude aumentada do pulso arterial, entre eles:

- **Aumento da diferencial de pressão:** define-se como diferencial de pressão, ou pressão de pulso, a diferença entre os valores da pressão arterial sistólica e diastólica. A pressão de pulso aumentada será definida se esta diferença for superior a 50 mmHg;
- **Pulso em martelo d'água, de Corrigan ou bisferiens:** amplitude de pulso aumentada, com distensão aguda e também rápido esvaziamento. Deve ser examinado palpando-se, inicialmente, o pulso radial do paciente, em posição supina, realizando-se então pressão suficiente para extinguir a palpação do pulso. Em seguida, mantendo-se a compressão, o braço do paciente deve ser elevado perpendicularmente ao seu tronco, quando, então, o pulso volta a ser palpável;
- **Sinal de Hill ou gradiente de pulso braquiopoplíteo:** pressão arterial em membros inferiores pelo menos 20 mmHg superior à pressão arterial aferida nos membros superiores. Para tal determinação, um manguito adequado deve ser usado na coxa do paciente, sendo a ausculta dos ruídos de Korotkoff realizada na artéria poplítea;
- **Sinal de Mayne:** queda de, no mínimo, 15 mmHg na pressão arterial diastólica quando o braço é posicionado atrás da cabeça;
- **Sinal de Musset:** balanço da cabeça síncrono com cada batimento cardíaco. É adequadamente observado na inspeção do paciente sentado;
- **Sinal de Müller:** pulsação sistólica da úvula;
- **Sinal de Duroziez:** sopro sistólico audível na artéria femoral quando esta é comprimida proximalmente, e sopro diastólico quando ela é comprimida distalmente;
- **Pistol-shot femoral ou sinal de Traube:** ruído súbito de alta frequência, audível na artéria femoral com o uso do diafragma e estetoscópio;
- **Pulso de Quincke ou pulsação capilar:** pulsação capilar visível ao se pressionar o leito ungueal do paciente;
- **Pulsação hepática de Rosenbach:** pulsação do fígado, muito rara de ser observada nos dias de hoje.

Um estudo com metanálise investigou a acurácia de vários sinais clínicos no diagnóstico de regurgitação aórtica. Houve concordância de 78% a 94% entre cardiologistas e não cardiologistas na identificação do sopro regurgitativo. Nitidamente, a maior acurácia estava relacionada com a experiência do observador. O sopro diastólico é, sem dúvida, o sinal de melhor acurácia definida na literatura, com alto valor preditivo positivo e negativo, quando avaliado por cardiologistas. Além disso, a intensidade descrita na ausculta correlaciona-se com a gravidade da lesão, estando os sopros de grau III ou mais relacionados com regurgitação aórtica acentuada.

Trabalhos sobre a acurácia de alguns sinais periféricos mostraram baixa sensibilidade dos sinais de Musset e Duroziez em identificar a regurgitação aórtica de qualquer grau. Não foram realizados estudos relativos aos sinais de Müller, Mayne, pulso de Quincke e pulsação hepática de Rosenbach. Assim, apesar da importância histórica da semiologia dos sinais periféricos na regurgitação aórtica, ela tem-se mostrado de menor valor na prática clínica.

Estenose Mitral

Inspeção e palpação do ictus cordis

Na estenose mitral pura, o ventrículo esquerdo é poupado, não havendo alterações na semiologia do *ictus* cardíaco.

Ausculta

Na ausculta, ocorre a primeira bulha hiperfonética, o que sugere a rigidez dos folhetos. A segunda bulha inicialmente é normal, mas, com o desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar, torna-se hiperfonética, devido ao componente P2, perdendo seu desdobramento fisiológico. O estalido de abertura ocasionalmente pode ser

confundido com desdobramento de B2, se este for precoce. Porém, é preciso lembrar que o estalido será mais bem audível no ápice e não na base, como é o caso do desdobramento.

O sopro é diastólico, rude, de baixa frequência sonora, *em ruflar*, mais bem audível no ápice. Esse sopro é melhor audível com o paciente posicionado em decúbito lateral esquerdo utilizando a campânula do estetoscópio, sem compressão excessiva sobre a pele, o que poderia transformá-la em um diafragma e comprometer a ausculta desse sopro. A duração do sopro está relacionada com sua gravidade, pois sugere o gradiente de pressão atrioventricular. Se o ritmo ainda for sinusal, o aumento da pressão atrial esquerda intensificará o sopro durante a sístole atrial, o que resulta no reforço pré-sistólico. Assim, a ausculta desta síndrome valvar, estando o paciente em ritmo sinusal, contém quatro elementos principais: sopro diastólico em ruflar, estalido de abertura mitral, reforço pré-sistólico, e hiperfonese de M1. Um dos estudos que testou a acurácia da ausculta do sopro diastólico da estenose mitral mostrou que cardiologistas foram 100% capazes de identificar este sopro em um grupo de pacientes, porém, médicos não cardiologistas só identificaram este sopro em 43% das vezes em um simulador de paciente.

Regurgitação Mitral Crônica

Inspeção e palpação do ictus cordis

Devido à sobrecarga imposta ao ventrículo esquerdo, o *ictus* está desviado lateralmente, mas permanece impulsivo e até hiperdinâmico.

Ausculta

A primeira bulha geralmente está hipofonética. Há desdobramento fixo de B2, pois o tempo de sístole do ventrículo esquerdo está encurtado, manifestando-se o componente aórtico mais precocemente em relação ao componente pulmonar. Este fenômeno estará intensificado se houver hipertensão pulmonar com atraso ainda maior de P2. Pode haver terceira bulha e, se houver taquicardia, o ritmo de galope de B3 estará presente.

O sopro é tipicamente holossistólico, iniciando-se logo após B1 e prolongando-se até A2. Ele exibe timbre regurgitativo (soprante), com frequência aguda, mais bem audível com a campânula no ápice, com frequência irradiando-se para axila. Sopros de grau IV ou superior têm especificidade de 100% em predizer regurgitação acentuada, mas sensibilidade de apenas 24%. Quando a regurgitação mitral ocorre por prolapso de seus folhetos, o sopro tem início mais tardio, é telessistólico, e a ausculta da primeira bulha está preservada. Nestes casos, há um clique mesossistólico, que corresponde ao estiramento do aparelho valvar logo antes da ausculta do sopro. Manobras que aumentam o retorno venoso, com consequente aumento da cavidade ventricular esquerda (elevação das pernas ou agachamento) intensificam este sopro e, nos casos de prolapso valvar, causam atraso no aparecimento do clique e encurtam a duração do sopro. Do contrário, manobras que aumentam a pós-carga, como *hand grip* diminuem a intensidade do sopro.

Regurgitação Tricúspide

A insuficiência tricúspide é uma valvopatia comum, que frequentemente acompanha outras cardiopatias. Ela acontece geralmente em situações nas quais há elevação da pressão arterial pulmonar.

Inspeção e palpação do ictus cordis

Na maioria dos casos, não há alterações específicas na palpação do *ictus*. Na inspeção pode haver pulsação paraesternal esquerda indicando aumento do ventrículo direito.

Ausculta

As características auscultatórias da regurgitação tricúspide simulam aquelas da insuficiência mitral, diferenciando-se desta condição por seus achados estarem mais restritos ao foco tricúspide e, ainda, porque o sopro por ela determinado apresenta aumento inspiratório da intensidade (*sinal de Rivero-Carvallo*). No entanto, devido ao menor regime de pressão nas cavidades direitas e à concomitância de outras lesões valvares, a identificação de insuficiência tricúspide exclusivamente pela ausculta tem baixa especificidade.

Outros sinais

Auxiliam ainda no diagnóstico da insuficiência tricúspide as características do pulso venoso e o fígado pulsátil.

Insuficiência Cardíaca Congestiva

Inspeção

O pulso venoso jugular apresenta-se em níveis elevados e dilata-se pela elevação da pressão venosa central.

Inspeção e palpação do ictus cordis

O *ictus* está desviado lateralmente além da linha medioclavicular e é pouco impulsivo. A B3 pode ser palpável. Nos pacientes com insuficiência de fração de ejeção pre-

servada não há, caracteristicamente, dilatação ventricular esquerda e o *ictus cordis* não apresenta alterações. Nos casos mais avançados pode ocorrer hipertensão pulmonar e sinais de aumento do ventrículo direito (impulsões visíveis e palpáveis na borda esternal esquerda baixa). Na insuficiência de fração de ejeção preservada a B4 pode ser palpável.

Ausculta

Na insuficiência de fração de ejeção reduzida a ausculta da terceira bulha e o galope de B3 são comuns, indicando aumento da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo acima de 20 mmHg com alta especificidade. Porém, há grande variabilidade na capacidade de detecção da B3, implicando baixa sensibilidade. Na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, a bulha extra normalmente presente é a B4, indicando dificuldade de enchimento das câmaras ventriculares.

Sinais periféricos

O baixo débito cardíaco, associado à vasoconstrição reflexa, pode se manifestar com redução da perfusão periférica, com extremidades frias e pegajosas e, algumas vezes, cianóticas e com alentecimento do tempo de enchimento capilar. A palpação arterial periférica pode identificar pulso alternante, como sinal do baixo débito cardíaco, e pulso dicrótico, pela acentuação do nó dicrótico fisiológico. O pulso alternante é patognomônico de disfunção ventricular acentuada.

Estudos prévios revelam que o desvio do *ictus*, o galope de B3 e a elevação da pressão venosa jugular são os sinais semiológicos com melhor acurácia (sensibilidade e especificidade combinadas) na detecção de insuficiência cardíaca.

Tamponamento Cardíaco

Inspeção

O pulso venoso jugular tem sua amplitude aumentada na inspiração, constituindo-se este fenômeno paradoxal o *sinal de Kussmaul*. Este sinal nem sempre ocorre, a menos que haja restrição pericárdica.

Ausculta

Todos os sons cardíacos estão abafados e o atrito pericárdico ainda pode acontecer em alguns casos.

Sinais periféricos

O pulso paradoxal, já descrito ao longo deste capítulo, é relatado na maioria dos casos, porém, sua especificidade é limitada, por poder ocorrer também em outras situações, como em crises graves de asma, na insuficiência cardíaca e na embolia pulmonar maciça.

Classicamente descrita para casos de tamponamento de origem cirúrgica, como uma ruptura aguda de aorta, a *tríade de Beck* constitui-se por hipotensão arterial sistêmica, estase jugular e abafamento de bulhas cardíacas. O pulso paradoxal, associado à taquicardia e à estase jugular, tem alta acurácia em detectar tamponamento cardíaco, com sensibilidade geral de 76% a 82%.

Dissecção Aguda da Aorta

Inspeção

A pulsatilidade arterial da junção esternoclavicular já foi descrita na literatura, mas tem ocorrência bastante rara.

Ausculta

O sopro de regurgitação aórtica, já descrito anteriormente, pode acontecer por acometimento desta valva pela dissecção.

Sinais periféricos

Assimetrias tanto de pulsos arteriais distais quanto de pressão arterial (acima de 20 mmHg) podem ocorrer. O local da dissecção é determinante para diferenciar os pulsos de cada membro. Os sinais anteriormente descritos para o tamponamento cardíaco devem ser avaliados, pois as duas condições podem concorrer. Os sinais típicos de dissecção aórtica ocorrem em apenas metade dos casos e, entre eles, o de maior precisão é a assimetria de pulsos carotídeo, radial ou femoral. Sopros cardíacos não são de boa acurácia. A sensibilidade do sopro de regurgitação aórtica em detectar a dissecção é de apenas 28%. A hipertensão arterial sistêmica também não é um sinal de boa acurácia.

ROTEIRO DE EXAME DO APARELHO CARDIOVASCULAR

Medida da pressão arterial

Inspeção

- Pulso venoso
- Abaulamentos e retrações pré-cordiais

Palpação

- Pulsos arteriais
- Perfusão periférica
- *Ictus* cordis
- Impulsividades pré-cordiais anormais
- Frêmitos e vibrações valvares

Percussão

Ausculta

- Primeira e segunda bulhas
- Ruídos cardíacos adicionais
  - Terceira bulha
  - Quarta bulha
  - Ruídos de ejeção
  - Cliques
  - Estalidos de abertura
  - Ruídos de marca-passo
- Sopros
  - Sistólicos
  - Diastólicos
  - Contínuos
- Atritos pericárdicos

Exame vascular periférico (Capítulo 13)

REFERÊNCIAS

1. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension - 2020. Arq Bras Cardiol. 2021; 116: 516-658.
2. Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. Curr Probl Cardiol, 2001; 26: 285-380.
3. Conn RD, Cole JS. The cardiac apex impulse. Clinical and angiographic correlations. Ann Intern Med, 1971;75:185-91.
4. Constant J. Inspection, palpation and auscultation of the chest. In: Constant J (ed). Bedside cardiology. Philadephia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. pp. 94-118.
5. Constant J. Jugular pressures and pulsations. In: Constant J (ed). Bedside cardiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. pp. 67-93.
6. Del Nero Jr E, Savioli RM, Lima IV. Fonomecanocardiografia. In: Del Nero Jr E, Netto MP, Moffa P et al. Semiologia cardiológica não invasiva. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Médicas, 1979. pp. 103-55.
7. Economides E, Stevenson LW. The jugular veins: knowing enough to look. Am Heart J, 1998; 136: 6-9.
8. Elder A, Japp A, Verghese A. How valuable is physical examination of the cardiovascular system? BMJ. 2016; 354: i3309.
9. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. Am Heart J, 1998; 136: 10-18.
10. Perloff JK. Cardiac auscultation. Dis Mon, 1980; 26: 91-146.
11. Perloff JK. Heart sounds and murmurs: physiological mechanisms. In: Bonow Ro, Mann DL, Zipes D et al. Braunwald, E. Heart disease. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. p. 43.
12. Richardson TR, Moody Jr JM. Bedside cardiac examination: constancy in a sea of change. Curr Probl Cardiol, 2000; 25: 783-825.
13. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. J Hypertens. 2020; 38: 982-1004.
14. Vlachopoulos C, O'Rourke M. Genesis of the normal and abnormal arterial pulse. Curr Probl Cardiol, 2000; 25: 297-368.

Capítulo 12

Luiz Ernesto de Almeida Troncon | Ricardo Brandt de Oliveira | Andreza Corrêa Teixeira
Fernanda Fernandes Souza | Ulysses G. Meneghelli | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Exame do Abdome

INTRODUÇÃO

O exame físico do abdome, como o de outros segmentos do corpo humano, fornece dados que complementam as informações obtidas na história clínica, possibilitando um diagnóstico seguro. Além disso, o exame completo e minucioso, algumas vezes, revela achados insuspeitos que podem modificar o curso do raciocínio clínico, ensejando outras hipóteses, ou motivando a retomada e a revisão da história clínica.

Esse exame não é, porém, de execução muito fácil. Exige técnica apurada e paciência, tanto da parte do paciente como da parte do médico; considera muitos elementos na análise e envolve manobras difíceis. Algumas delas, por exemplo, a palpação profunda e deslizante, podem ser desconfortáveis para o paciente e exigem do médico habilidade e sensibilidade para bem executá-la, respeitando o paciente. A dificuldade do exame físico do abdome resulta também da diversidade de órgãos e estruturas contidas na cavidade abdominal, que eventualmente produzem sinais relacionados não só com o aparelho digestivo, mas também com os aparelhos cardiocirculatório, respiratório, geniturinário e linfo-hematopoiético. Do mesmo modo, não é incomum determinados achados do exame físico do abdome constituírem anormalidades de órgãos torácicos.

O exame completo e minucioso do abdome, sobretudo quando executado com habilidade e sensibilidade, constitui recurso ideal para o vínculo entre o médico e o paciente. Nestas condições, o exame físico do abdome representa bem a "prática de beira de leito", em que o médico, depois de ouvir e questionar, inspeciona, ausculta, percute, palpa e executa manobras especiais, que demandam posições específicas do paciente e do próprio médico.

A execução do exame físico do abdome requer conhecimentos básicos de anatomia, fisiologia e patologia e o domínio geral das técnicas fundamentais do exame clínico: inspeção, palpação, percussão e ausculta. O conhecimento sobre a aplicação destas técnicas básicas no exame do abdome, bem como a avaliação do significado dos achados têm sido transmitidos por gerações de médicos por tradição oral, dos mais velhos para os mais jovens, e por reprodução de textos descritivos. Apenas nas últimas décadas, a precisão das várias técnicas e o significado dos achados decorrentes da sua aplicação têm sido objeto de investigações científicas mais rigorosas.

ASPECTOS ANATÔMICOS

A cavidade abdominal contém uma variedade de órgãos pertencentes a sistemas e aparelhos diversos. A maior parte do seu conteúdo pertence ao sistema digestório: os diferentes segmentos do tubo digestivo (estômago, duodeno, intestinos delgado e grosso), o fígado, as vias biliares e o pâncreas. Ainda comporta baço, gânglios linfáticos e vasos, inclusive artérias e veias de grosso calibre e alto débito, como a aorta, a veia cava inferior e as veias

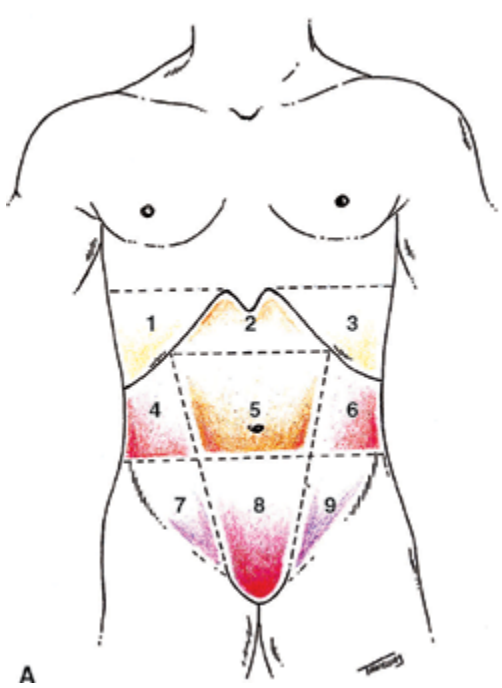
do sistema porta; estruturas e órgãos do sistema urinário, como os rins, os ureteres e a bexiga, além dos ovários, trompa e útero, na mulher. Muitos desses órgãos estão posicionados na cavidade revestida pelo peritônio, enquanto outros órgãos e estruturas de sustentação situam-se fora da cavidade peritoneal, no espaço do retroperitônio.

A divisão topográfica do abdome possibilita a localização mais apurada de sinais e sintomas, bem como a correlação destes com as posições das vísceras da cavidade abdominal. Há duas maneiras tradicionais de divisão do abdome: uma delas estabelece regiões específicas de menores dimensões, a outra apresenta-se em quatro grandes quadrantes. O médico aplicará a que lhe parecer mais fiel e irrefutável para descrição do sintoma ou do achado do exame físico (**Figura 12.1**).

Para a delimitação das regiões tradicionais, em geral, são utilizadas três linhas horizontais, duas oblíquas e duas arqueadas (**Figura 12.1**). Os elementos anatômicos a serem considerados para a divisão topográfica do abdome são: base do apêndice xifoide; as bordas do gradeado costal que convergem para o xifoide (*ângulo de Charpy*); as extremidades das décimas costelas; as espinhas ilíacas anterossuperiores; os ramos horizontais do púbis; e as arcadas inguinais. A linha horizontal superior tangencia a base do apêndice xifoide, a média une as extremidades das décimas costelas (aproximadamente, no ponto em que as linhas hemiclaviculares direita e esquerda se cruzam com os rebordos costais) e a inferior liga as espinhas ilíacas anterossuperiores. As linhas oblíquas são quase verticais e vão da extremidade da décima costela até a extremidade do ramo horizontal do púbis, respectivamente à direita e à esquerda. As linhas arqueadas acompanham os rebordos costais direito e esquerdo.

Os nomes das regiões topográficas do abdome delimitadas segundo as linhas anteriormente descritas são: *epigástrio*, *mesogástrio*, *hipogástrio*, *hipocôndrio direito*, *hipocôndrio esquerdo*, *flanco direito*, *flanco esquerdo*, *fossa ilíaca direita* e *fossa ilíaca esquerda*, conforme indicado na **Figura 12.1A**. O segundo modo de divisão topográfica do abdome é por quadrantes, tomando-se, como referência, duas linhas ortogonais que, em condições habituais, cruzam-se na cicatriz umbilical, como mostra a **Figura 12.1B**. Dessa maneira, o abdome é dividido em quadrantes superiores, direito e esquerdo, e quadrantes inferiores, direito e esquerdo. O conjunto dos quadrantes superiores é referido como o *andar superior do abdome*, enquanto os quadrantes inferiores direito e esquerdo formam o *andar inferior*. O conjunto dos quadrantes direitos é referido como o *hemiabdome direito*, enquanto os quadrantes esquerdos compõem o *hemiabdome esquerdo*.

A **Figura 12.2** mostra a projeção dos vários órgãos contidos na cavidade abdominal e as suas diferentes regiões topográficas definidas na superfície do abdome. As



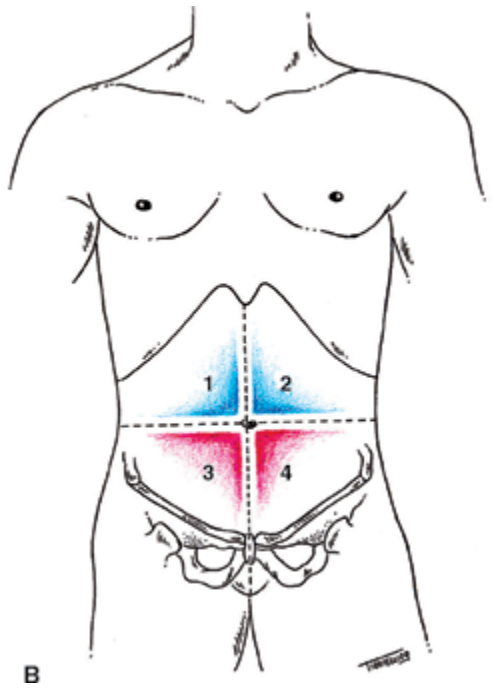


Figura 12.1 Regiões topográficas do abdome. (A) Regiões específicas: **1** e **3**. hipocôndrios direito e esquerdo; **4** e **6**. flancos direito e esquerdo; **7** e **9**. fossas ilíacas direita e esquerda; **2**. epigástrio; **5**. mesogástrio; e **8**. hipogástrio. (B) Quadrantes: **1**. quadrante superior direito; **2**. quadrante superior esquerdo; **3**. quadrante inferior direito; **4**. quadrante inferior esquerdo.

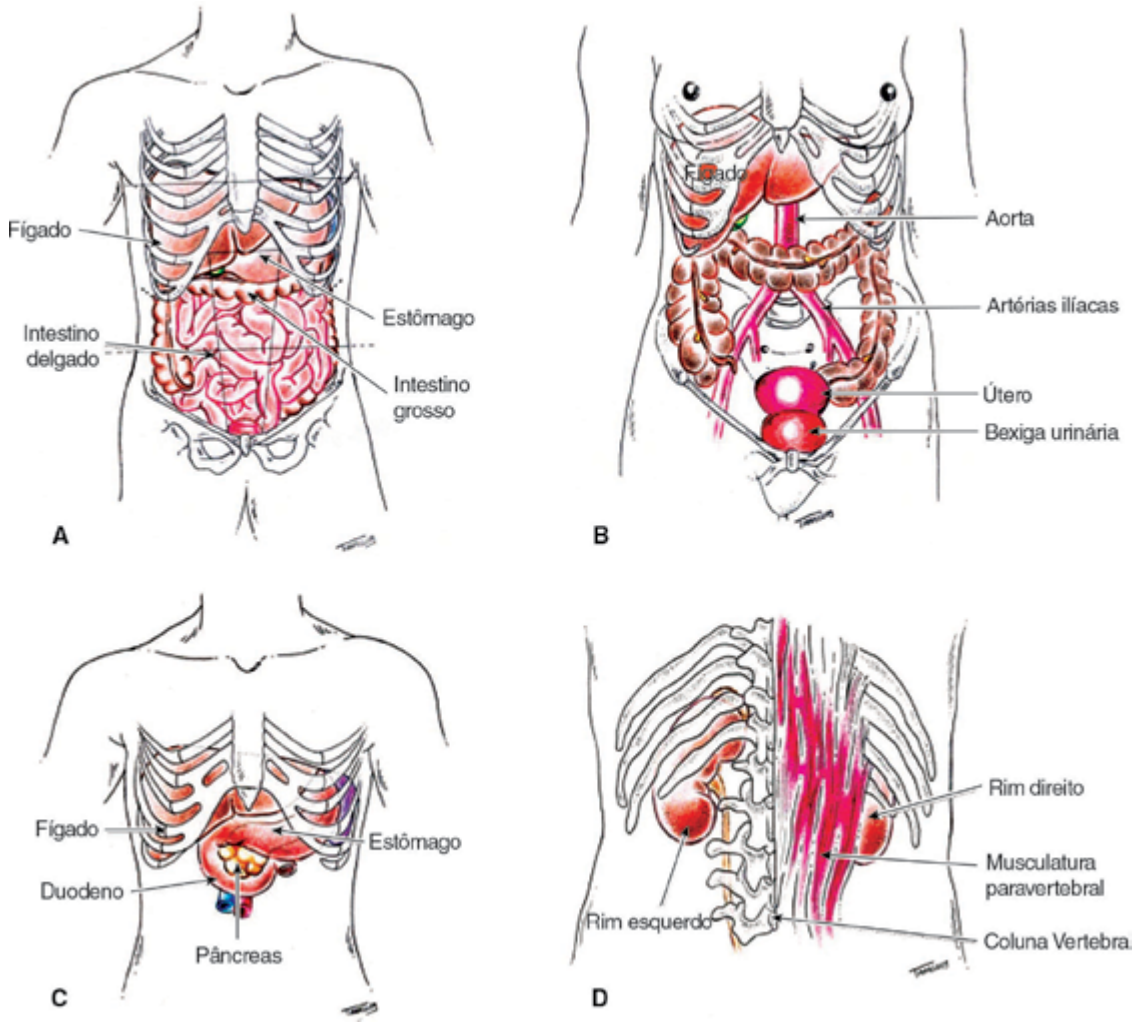


Figura 12.2 Projeção dos vários órgãos na superfície do abdome, em visão anterior (A, B e C) e posterior (D).

relações entre estas regiões e o conteúdo abdominal são apresentadas na **Tabela 12.1**.

É interessante notar que o limite cranial do abdome é demarcado pelo diafragma, que, naturalmente, movimenta-se com a respiração. Assim, na inspiração profunda, estruturas torácicas, como o ventrículo direito do coração, projetam-se no epigástrio. Do mesmo modo, os seios costofrênicos direito e esquerdo, contendo segmentos do pulmão e folhetos pleurais, que se projetam nas partes craniais das porções laterais de ambos os hipocôndrios, ocupam extensão maior durante a inspiração profunda. Por sua vez, a parte mais medial do *colo transverso*, que é relativamente móvel, projeta-se tanto na parte mais caudal do mesogástrio como na porção mais cranial da região hipogástrica. As alças do *intestino delgado* se espalham por todo o abdome, projetando-se em todas as regiões topográficas, exceto no epigástrio. A porção mais caudal do hipogástrio, em que se projeta a *bexiga*, especialmente, quando muito cheia, pode também receber o polo superior do útero quando este órgão se encontra fisiológica (gravidez) ou patologicamente aumentado. O duodeno, a vesícula biliar, o pâncreas, os rins, os grandes vasos e os gânglios linfáticos são estruturas profundas que não são habitualmente alcançadas pelo exame físico, exceto em condições peculiares. A *vesícula biliar*, quando excessivamente aumentada, pode ser palpada no flanco direito. *Tumores pancreáticos*, como os pseudocistos, quando de grande volume, podem ser palpados no andar superior do abdome. *Rins* ptóticos, policísticos ou tumorais podem ser palpados nos flancos.

Interessante registrar que as relações entre o conteúdo da cavidade abdominal e as regiões topográficas da parede abdominal podem sofrer variações dependendo de idade, sexo e, especialmente, do biotipo da pessoa a ser examinada.

Tabela 12.1 Relação entre as regiões topográficas definidas no aspecto anterior do abdome e o conteúdo abdominal.

Regiões topográficas	Órgãos	Comentários
Epigástrio	Parte cranial: fígado (lobo esquerdo) Parte caudal: estômago (parede anterior do antro gástrico)	Na inspiração profunda, o coração (ventrículo direito) pode projetar-se na parte cranial e o fígado pode ocupar a parte caudal do epigástrio
Mesogástrio	Parte cranial: estômago (parte distal da grande curvatura) Parte caudal: intestino delgado e grosso (colo transverso)	O colo transverso, em sua porção medial, é móvel e tem localização variável no eixo craniocaudal
Hipogástrio	Parte cranial: intestino delgado Parte caudal: intestino delgado, bexiga e útero, em condições especiais	A bexiga pode projetar-se na parede anterior, quando muito cheia. O útero gravídico pode se projetar até o mesogástrio
Hipocôndrio direito	Porção anterior: fígado Porção lateral, parte cranial: pulmão e pleura (seio costo-frênico direito) Porção lateral, parte caudal: fígado (lobo direito)	Na inspiração profunda, o pulmão pode ocupar os dois terços craniais da porção lateral do hipocôndrio direito
Flanco direito	Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (colo ascendente)	Tumores ou cistos do rim direito, ou ptose deste órgão podem ter projeção neste flanco
Fossa ilíaca direita	Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (ceco)	
Hipocôndrio esquerdo	Porção anterior: estômago (fundo gástrico) Porção lateral, parte cranial: pulmão e pleura (seio costofrênico esquerdo) Porção lateral, parte caudal: intestino grosso (ângulo esplênico)	Na inspiração profunda, o pulmão pode ocupar os dois terços craniais da porção lateral do hipocôndrio esquerdo. O coração aumentado (ventrículo esquerdo) pode se projetar nesta região
Flanco esquerdo	Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (colo ascendente)	Tumores ou cistos do rim esquerdo podem ter projeção neste flanco
Fossa ilíaca esquerda	Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (sigmoide)	

TÉCNICAS DE EXAME

Considerações gerais

No exame físico do abdome, são empregados os tradicionais métodos de *inspeção*, *percussão*, *palpação* e *ausculta*. A ausculta deve preceder a percussão e a palpação, pois estas podem, teoricamente, estimular a atividade motora gastrintestinal e, com isto, provocar aumento da frequência e da intensidade dos ruídos hidroaéreos.

O exame do abdome deve se iniciar pelo posicionamento adequado do paciente. Devem ser evitadas as posturas inconvenientes ou prejudiciais ao exame, enquanto se preserva o conforto do paciente. Em condições normais, o paciente deve ser posicionado em *decúbito supino* (dorsal), preferencialmente em mesa de exame provida de colchão, com os membros superiores e inferiores estendidos. Um travesseiro baixo deve apoiar não só a cabeça, mas também os ombros, de modo que a flexão do pescoço não se associe à contração da musculatura da parede abdominal. Quando o exame do abdome é realizado no leito comum de enfermaria, deve-se atentar, também, para não haver inclinação da superfície ou não se ultrapassar uma angulação de aproximadamente 15°, tanto na cabe-

ceira quanto nos pés. É natural que os pacientes assumam espontaneamente posturas inconvenientes, como pernas cruzadas, pescoço excessivamente flexionado, braços elevados com as mãos sob a nuca, tronco flexionado, ausência de suporte para a cabeça e os ombros e apoio da bacia e do quadril predominando sobre um dos lados. Assim, o médico não deve se esquecer de corrigir o posicionamento do paciente, verificando como estão a cabeça e o pescoço, a bacia e o quadril e as pernas e pés.

Importa salientar que toda a extensão do abdome deve ser exposta e examinada, desde os hipocôndrios até as fossas ilíacas, respeitando-se, naturalmente, o pudor da pessoa a ser examinada. Evidentemente, o local onde se procede o exame deverá ser silencioso, bem iluminado e aquecido. Deve ser dada preferência à luz natural, provida por janelas amplas, pois o uso de iluminação artificial pode comprometer a visualização de achados eventualmente importantes. Devem-se ainda evitar as temperaturas artificialmente mais baixas por provocarem aumento da tensão da parede abdominal, além de causar desconforto ao paciente. O médico deve se colocar à direita do doente e de frente para ele, embora possa ocasionalmente se posicionar ao pé do leito para melhor observar, ou à esquerda do paciente para examinar o baço ou palpar o quadrante inferior esquerdo. Para o emprego de técnicas específicas de palpação do fígado, o médico poderá também ficar de costas ou posiciona-se ao lado direito ao paciente.

Inspeção

Bases teóricas

A inspeção constitui a primeira etapa do exame do abdome. Possibilita a obtenção de informações importantes sobre a parede abdominal e o conteúdo do abdome e indica a ocorrência de anormalidades que serão mais bem exploradas na sequência do exame, mediante o emprego das técnicas de ausculta, palpação e percussão.

Nesta etapa do exame, o médico deve atentar para a *forma* do abdome, sua simetria e a ocorrência de *abaulamentos* ou *retrações* localizadas, bem como para outros sinais, como *cicatrizes*, *circulação venosa colateral* e *hérnias*. Além destes achados, que se relacionam com a estrutura do abdome, devem ser observados fenômenos que se associam a movimentos envolvendo a parede abdominal, como o *peristaltismo visível* e as *pulsações*.

A forma do abdome é variável conforme o biotipo, a idade, o sexo, o estado de nutrição, o estado dos músculos da parede abdominal e a condição fisiológica no momento do exame. O abdome *plano* é encontrado na maioria dos indivíduos adultos com IMC normal. O termo plano, entretanto, não é inteiramente apropriado, já que a observação atenta do perfil da linha mediana do abdome revela, habitualmente, a forma de um "S" aberto, com uma ligeira convexidade cranialmente à cicatriz umbilical e uma ligeira concavidade inferior a ela. O abdome plano é encontrado frequentemente em indivíduos saudáveis, não obesos, mas pode, também, ser visualizado em diversas condições.

Recomendações técnicas

A inspeção do abdome deve ser realizada com o paciente deitado e com o tronco completamente descoberto (**Figura 12.3**). Em algumas circunstâncias, convém complementar o exame fazendo-se a inspeção com o paciente em pé, posição que pode facilitar a visualização de algumas anormalidades ou mesmo o aparecimento de alterações imperceptíveis com o paciente na posição deitada. Exemplo disto são algumas hérnias da parede abdominal.

O médico deve se preparar para efetuar a inspeção a partir de pontos diversos de observação, uma vez que algumas alterações somente serão perceptíveis se inspecionadas mais de perto ou mais de longe, ou, então, a partir de ângulos específicos. De início, o médico deve se posicionar à direita e de frente para o paciente e, após ter iniciado a inspeção, deve se dirigir aos pés da cama, posição que lhe será favorável para avaliar se há ou não simetria entre o hemiabdome direito e o esquerdo.

Estando na posição-padrão, à direita e de frente para o paciente deitado, é importante que, ao efetuar a inspeção, o observador tenha em mente que deve inicialmente obter dados sobre a estrutura geral do abdome e sobre a superfície de cada uma das regiões topográficas em que ele pode ser dividido. Para isto, às vezes é necessário que se aproxime ou se distancie da superfície do abdome, ou mesmo se posicione de modo a ter um ângulo de visão tangencial ou lateral à parede abdominal.

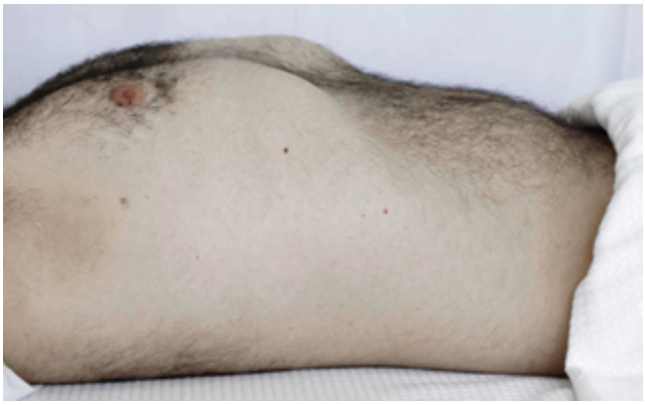


Figura 12.3 Inspeção do abdome. Paciente em decúbito dorsal, com o tronco completamente descoberto. O ângulo de visão é laterolateral. A figura ilustra o achado de abdome plano.

Achados e anormalidades

Diferentemente do abdome plano, há situações em que a parede abdominal assume aspecto côncavo, com os rebordos costais, as espinhas ilíacas e a sínfise púbica bem salientes, configurando o abdome *escavado* ou retraído. Este tipo peculiar de abdome é, em geral, observado em pacientes caquéticos e desidratados, mas pode também ocorrer em indivíduos normais magros, com IMC baixo. O abdome *globoso* é aquele que, por um aumento de volume uniformemente distribuído assume a forma parecida de um segmento de esfera. É comum em situações de aumento do conteúdo da cavidade abdominal, em geral ocasionado por acúmulo de líquido na cavidade peritoneal (ascite), distensão gasosa do tubo digestivo ou obesidade. Uma variante do abdome globoso é o abdome *piriforme*, comum no estado de gravidez avançada. O termo *abdome de batráquio* designa a conformação assumida, estando o paciente em decúbito dorsal, pelo abdome de volume aumentado e musculatura abdominal hipotônica: o excesso de volume se distribui simetricamente nos flancos e a superfície anterior torna-se mais plana. É encontrado frequentemente no paciente cirrótico com ascite. O abdome *em avental*, que cai sobre as coxas do paciente na posição ereta, é o que contém grande quantidade de tecido adiposo no subcutâneo, sendo típico dos grandes obesos. O abdome *pendular*, uma variante do abdome em avental, decorre mais da fraqueza da musculatura abdominal do que do excesso subcutâneo. Ele é observado no puerpério e no decurso de emagrecimento acentuado e rápido após a cirurgia bariátrica para tratamento da obesidade mórbida. A **Figura 12.4** ilustra algumas das diferentes formas que o abdome pode assumir.

Além da forma do abdome, o observador deve atentar para a sua *simetria*, procurando detectar variações assi-

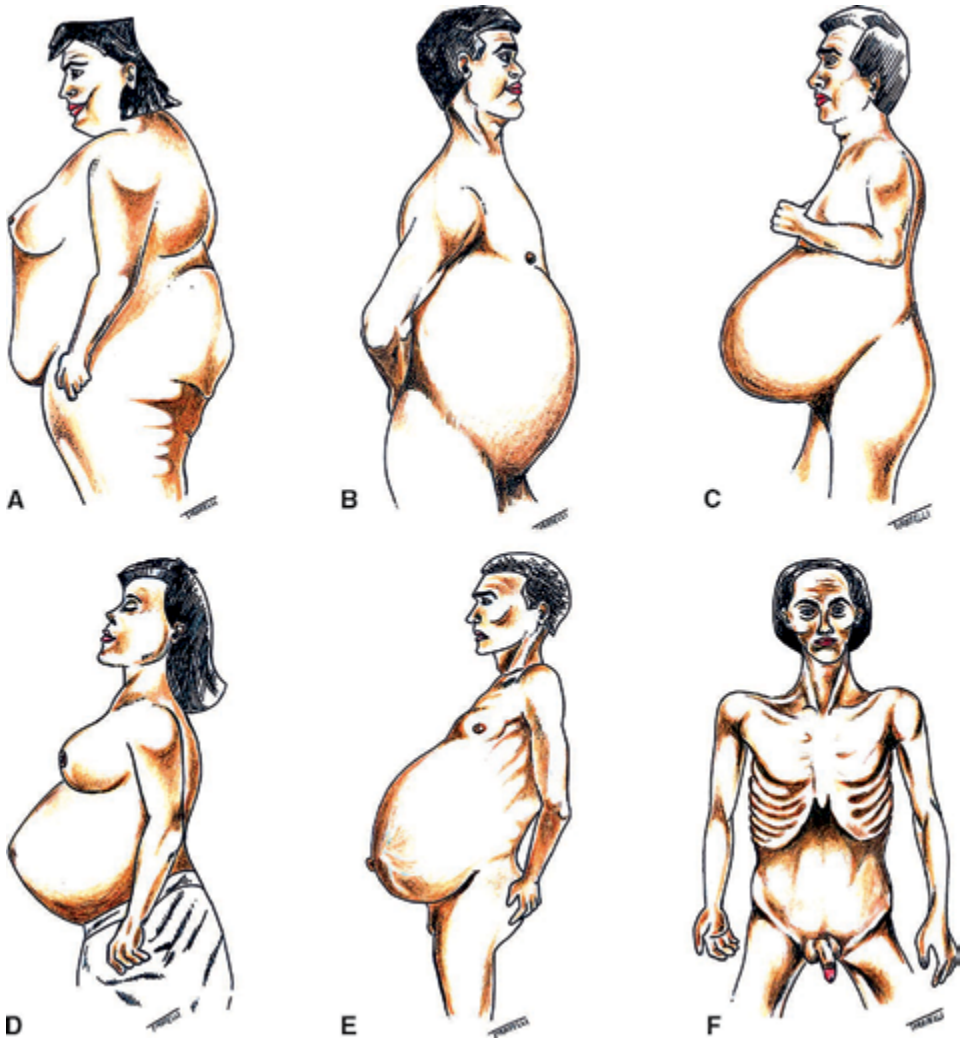


Figura 12.4 Esquemas ilustrativos de diferentes formas do abdome. (A) Abdome em avental; (B) Abdome globoso; (C) Abdome visceroptótico; (D) Abdome gravídico ou piriforme; (E) Abdome ascítico ou em batráquio; (F) Abdome escavado.

métricas e localizadas da forma, como os abaulamentos e as retrações. Em indivíduos normais, o abdome apresenta simetria quase perfeita. Os abaulamentos localizados podem denunciar distensões de alças intestinais (como no megacólon chagásico), hérnias da parede abdominal, aumentos de volume de órgãos sólidos (hepatomegalia, esplenomegalia), tumores (de qualquer dos órgãos abdominais, pélvicos ou retroperitoneais), cistos (do ovário, hidáticos), ou útero gravídico. As retrações localizadas são eventualidades raras, de causas variadas, mas costumam ser encontradas subjacentes a cicatrizes cirúrgicas ou traumáticas.

Um componente importante da inspeção do abdome é o exame da rede venosa superficial e a possível detecção de *circulação colateral*. A rede venosa normal da parede abdominal é constituída por veias de fino calibre, em pequeno número, visíveis somente em pessoas de pele clara. A obstrução do fluxo da veia porta ou de uma das veias cavas (superior ou inferior) pode causar a fuga do fluxo sanguíneo do território esplâncnico, que está com sua drenagem venosa prejudicada, para a superfície do tronco, por veias que comunicam as duas regiões. Resulta daí dilatação das veias da parede abdominal que podem se tornar, em grau variável, dilatadas e tortuosas.

O padrão da distribuição da rede venosa na superfície do abdome e, principalmente, o sentido do fluxo de sangue, revelam o território cuja drenagem se acha comprometida (**Figura 12.5**). Assim, na circulação colateral do tipo porta, os vasos dilatados são numerosos em torno da cicatriz umbilical, tanto no andar superior como no inferior, sendo o fluxo sanguíneo de sentido ascendente (caudocranial) no epigástrio e nos hipocôndrios e descendente (craniocaudal) no hipogástrio e fossas ilíacas. Já na circulação tipo cava inferior, os vasos dilatados encontram-se mais visíveis nos flancos e, ocasionalmente, nas fossas ilíacas, sendo, nestas condições, o fluxo sempre ascendente.

É sempre interessante observar a existência de cicatrizes resultantes de cirurgias ou de eventos traumáticos prévios, que podem ou não ter relação com a moléstia atual. É bem conhecida a associação entre cirurgias abdominais com tratamento ou manipulação do conteúdo intraperitoneal e a formação de aderências, podendo provocar quadros de obstrução intestinal.

A inspeção do abdome pode revelar ainda alterações da pele que podem indicar anormalidades patológicas viscerais. Exemplo disto são os *sinais de Grey-Turner* e *Cullen*, observados na forma de equimoses que ocorrem na pancreatite necro-hemorrágica. O primeiro deles é habitualmente observado em um dos flancos, enquanto o segundo ocorre próximo à cicatriz umbilical.

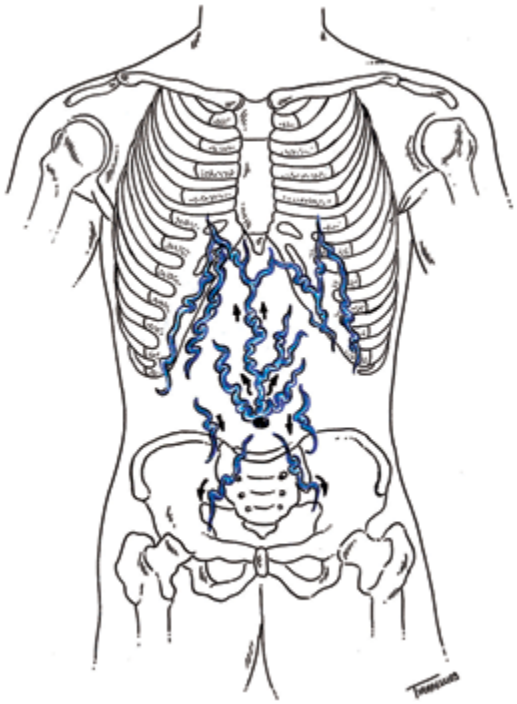


Figura 12.5 Circulação colateral portal visível na superfície do abdome. As setas indicam o sentido do fluxo da corrente sanguínea venosa.

No que se refere aos achados da inspeção do abdome que se associam a fenômenos dinâmicos, interesse especial tem o *peristaltismo visível*. A atividade motora dos segmentos abdominais do tubo digestivo ocasiona modificações da sua forma que, em condições normais, não são perceptíveis na superfície do abdome. No entanto, em pacientes emagrecidos ou caquéticos, com tecido adiposo escasso e musculatura hipotrófica, com abdome do tipo escavado, é possível observar o peristaltismo normal em alguns momentos, particularmente nos períodos pós-prandiais.

Por outro lado, o peristaltismo visível compõe, juntamente com a dor abdominal em cólica e os vômitos, o quadro clássico da obstrução intestinal. Nestas condições, a inspeção atenta dos movimentos, procurando determinar o local de origem, o sentido da propagação e a frequência dos movimentos peristálticos, pode indicar obstrução do segmento. Assim, movimentos que se deslocam da esquerda para a direita acima da cicatriz umbilical, com intervalos regulares de aproximadamente 20 segundos, são sugestivos de obstrução da região antropilórica, enquanto movimentos em direção à fossa ilíaca direita sugerem obstrução na região da válvula ileocecal.

Ausculta

Bases teóricas

O abdome pode ser sede de três tipos de fenômenos acústicos: os *ruídos hidroaéreos*, os *ruídos vasculares* e os *atritos*. Os ruídos hidroaéreos, ou *borborigmos*, são produzidos pelo turbilhonamento do conteúdo líquido do tubo digestivo e gases, como resultado da atividade motora gastrintestinal, em especial a do estômago e dos colos. Estes ruídos são tanto mais frequentes e evidentes quanto maior a quantidade de líquidos e de gases, em relação à de sólidos e, também, quanto mais ativa a motilidade gastrintestinal.

Os ruídos hidroaéreos, em condições fisiológicas-padrão, dependem do momento do ciclo digestivo em que o paciente é examinado. Logo após as refeições, ocorre aumento da sua frequência, diminuindo progressivamente até uma situação próxima à do silêncio, que caracteriza o período pós-alimentar tardio. Porém, nos momentos que antecedem a próxima refeição, os ruídos hidroaéreos reaparecem com frequência e intensidade tão aumentadas que podem ser audíveis a distância ("estômago roncando").

Os ruídos vasculares originam-se de artérias ou veias abdominais que se encontram em condições hemodinâmicas regionais anormais. Estas anormalidades incluem a dilatação, a estenose ou as alterações do fluxo, como nas comunicações arteriovenosas aberrantes. O fenômeno físico fundamental para a produção dos ruídos vasculares é, também, o turbilhonamento da corrente sanguínea. Na maioria das vezes, os ruídos vasculares assumem a característica de *sopros*. Incluem, também, o conjunto dos ruídos vasculares os de natureza obstétrica, que podem ser encontrados na mulher grávida a partir do final do primeiro trimestre da gestação.

Os atritos constituem sinal de processo patológico, ativo ou pregresso, causando alteração da textura das superfícies dos órgãos que se tornam ásperas, de maneira que sua movimentação durante a respiração produz vibrações sonoras relativamente grosseiras. Os processos inflamatórios crônicos do peritônio, ou os seus resíduos cicatriciais, representam as principais causas dessa anormalidade semiológica. Os órgãos mais frequentemente acometidos são o baço e o fígado.

Recomendações técnicas

Convém realizar a ausculta do abdome em ambiente silencioso, solicitando-se ao paciente que não fale durante o exame. Utiliza-se a parte receptora do estetoscópio provida de diafragma, que, depois de aquecida por fricção, deve estar integralmente aposta sobre a pele do abdome, de modo a minimizar a possibilidade de detecção de ruídos ambientais. O receptor do estetoscópio deve ser segurado com firmeza e pressionado levemente sobre a parede abdominal durante a ausculta (**Figura 12.6**).

Recomenda-se auscultar o centro de cada um dos quadrantes por 10 a 15 segundos. A seguir, auscultam-se pelo menos dois pontos acima e abaixo da cicatriz umbilical. Em cada ponto, deve-se atentar para a frequência e a intensidade dos ruídos hidroaéreos, bem como para a eventual ocorrência de sopros.

Achados e anormalidades

De modo geral, a intensidade dos ruídos hidroaéreos varia de modo proporcional ao aumento da frequência, razão pela qual é habitual efetuar a análise conjunta destas duas características, expressando o resultado em termos de "atividade" (ruídos *normoativos*, *hipoativos* ou *hiperativos*). Ruídos abolidos ou muito hipoativos denotam ausência ou diminuição acentuada da atividade motora gastrintestinal, enquanto ruídos hiperativos indicam aumento da motilidade gastrintestinal, em vários tipos de condições clínicas como a diarreia ou como o sangue no lúmen de alças intestinais, em decorrência de hemorragia digestiva, ou nos estados obstrutivos. Havendo obstrução, pode surgir um sinal valioso que é o *timbre metálico*. Este sinal é produzido quando há dilatação e hipertrofia muscular a montante do ponto de obstrução, tornando este segmento uma câmara de ressonância.

Ruídos hidroaéreos hipoativos indicam redução da motilidade gastrintestinal, encontrada em uma variedade de condições patológicas. Ruídos abolidos são encontrados no íleo paralítico do estado pós-operatório imediato de cirurgias abdominais em que há manipulação do peritônio ou de alças intestinais, provocando paralisia reflexa da atividade motora gastrintestinal. Este

Figura 12.6 Ausculta do abdome. O diafragma do estetoscópio é posicionado no centro de cada um dos quatro quadrantes e a ausculta é feita durante 10 a 15 segundos.

tipo de paralisia pode também resultar de inibição reflexa provocada por inflamação intra-abdominal, como ocorre na peritonite.

A ausculta abdominal em quadros obstrutivos francos pode revelar achados específicos, conhecidos como *patinhação* e *turbilhonamento*. A patinhação é ruído peculiar, de ocorrência pouco frequente, que se assemelha ao de palmadas em uma superfície líquida. Pode ser obtida em órgãos dilatados, com paredes flácidas e grande quantidade de líquidos e gases no seu interior. O método de pesquisa envolve compressão e descompressão rápida da parede abdominal com a face palmar dos dedos indicador, médio e anular. A parede do órgão é, então, forçada a se chocar contra a superfície líquida, produzindo ruído característico ("clap, clap, clap"). A patinhação é encontrada mais comumente no epigástrio, em fases avançadas de obstrução distal do estômago.

Além dos ruídos hidroaéreos, a ausculta do abdome pode revelar ruídos vasculares, como os sopros originários de artérias abdominais. Os *sopros abdominais* podem ser sistólicos ou sistólicos e diastólicos (contínuos). A incidência de sopros abdominais em adultos normais varia de 7% a 31% conforme diferentes estudos e é mais frequente em indivíduos com idade inferior a 40 anos. Quando o indivíduo é jovem e assintomático, o sopro, suave, curto e mesossistólico, pode ser considerado inocente. Os sopros podem se originar de vasos normais ou de anormalidades da aorta abdominal, aneurismas das artérias renais, hepática e esplênica, bem como fístulas arteriovenosas congênitas ou traumáticas. Os sopros do aneurisma da aorta são, em geral, audíveis na linha média do abdome, sem que seja necessário fazer demasiada pressão com o receptor do estetoscópio. Ocasionalmente, podem ser detectados sopros na área de projeção do fígado em pacientes com condições diversas, como hepatite alcoólica, cirrose hepática, tumores hepáticos ou aneurisma da artéria hepática. Os sopros esplênicos são audíveis no hipocôndrio esquerdo, encontrados no baço aumentado de pacientes com malária, leucemia, sobretudo a mieloide crônica, ou em casos de tumores esplênicos. Sopros hepáticos e esplênicos podem ocorrer em pacientes com cirrose hepática, embora isto seja pouco frequente.

De particular interesse são os sopros causados por *estenose da artéria renal*, acarretando quadro de hipertensão renovascular. Eles são mais bem audíveis em um dos quadrantes superiores do abdome e podem ser encontrados em uma proporção expressiva dos casos. Por esta razão, recomenda-se a ausculta cuidadosa do abdome em jovens com hipertensão arterial. Entretanto, a frequência de sopro abdominal em casos de estenose de artéria renal comprovada não é elevada o suficiente para que sua ausência descarte o diagnóstico em casos suspeitos. Por outro lado, a detecção de um sopro abdominal sistólico-diastólico em paciente hipertenso tem elevado valor preditivo para estenose de artéria renal.

Sopros abdominais contínuos, suaves e de baixa intensidade podem ser ouvidos sobre trajetos venosos calibrosos, mais frequentemente no epigástrio, em pacientes com evidente circulação colateral decorrente da hipertensão portal. Este tipo de sopro é mais bem audível com a campânula do estetoscópio apenas encostada à superfície do abdome, sem que o examinador exerça muita pressão. Em alguns casos, é possível notar o desaparecimento do sopro quando se aumenta a pressão do receptor do estetoscópio sobre a parede abdominal, bem como o seu retorno imediato quando a pressão é aliviada. Em geral, a intensidade deste sopro aumenta com a manobra de Valsalva.

A detecção de atritos durante a ausculta do abdome constitui achado raro, sendo este tipo de ruído mais comumente audível sobre o fígado ou o baço, durante movimentos respiratórios mais amplos. Os processos peritoneais crônicos, como, por exemplo, os associados à tuberculose, representam as principais causas dessa anormalidade semiológica. Tumores hepáticos, primários ou metastáticos podem, também, ocasionar atritos audíveis no hipocôndrio direito.

Dentre as diversas partes que compõem o exame físico do abdome, a ausculta é a que, provavelmente, tem recebido menor atenção em estudos de validade, reprodutibilidade e de significado clínico. É relativamente bem comprovado que o estômago e os colos são os principais órgãos produtores de ruídos hidroaéreos, que os ruídos produzidos em um dado local se propagam por todo o abdome e que a frequência e a intensidade destes ruídos dependem da fase do ciclo digestivo em que o paciente está. No entanto, o efeito estimulante da palpação e da percussão, após a ausculta, não tem, ainda, comprovação científica. Do mesmo modo, as recomendações sobre o tempo mínimo necessário para uma boa ausculta e a conveniência de se auscultarem os quatro quadrantes não são consensuais entre vários autores. Além disso, a reprodutibilidade dos achados da ausculta e o grau de concordância entre observadores com diferentes graus de experiência clínica não foi, ao nosso conhecimento, objeto de estudo detalhado.

Percussão

Bases teóricas

A percussão costuma preceder a palpação, mas pode também ser a última das quatro etapas de exame clínico do abdome, após a inspeção, ausculta e palpação, dependendo das circunstâncias clínicas, bem como da preferência do examinador. Há, no entanto, boas razões para

que preceda a palpação, como o fato de ser procedimento exploratório para a presença de dor e a natureza de eventuais abaulamentos.

O som produzido pela percussão do abdome normal é o *timpanismo*, exceto na área de projeção do fígado, no hipocôndrio direito, onde ocorre macicez. O timpanismo abdominal tem timbre variável entre as regiões do abdome, em razão de várias características do segmento do tubo digestivo que é posto a vibrar pelo abalo da percussão. Os fatores que provocam esta variabilidade do timbre do som timpânico abdominal são, a princípio, a quantidade de gás e de líquido contidos no interior do segmento percutido, bem como a espessura e o estado de tensão das suas paredes. O som timpânico mais nítido é produzido no *espaço de Traube*, que corresponde à projeção da parte mais proximal do estômago na face anterior do tronco, cujo conteúdo, na posição supina, é gasoso. O espaço de Traube, originalmente descrito como em forma de "meia-lua" (espaço semilunar de Traube), é delimitado medialmente pela borda esquerda do esterno, cranial e lateralmente pela linha reta que une a sexta cartilagem costal ao rebordo mais inferior da nona costela e caudalmente pelo rebordo costal esquerdo (**Figura 12.7**). Outra área onde o timpanismo é muito nítido é a fossa ilíaca direita, correspondendo à projeção do ceco na parede abdominal desta região.

Além de revelar a quantidade e distribuição de gás no interior do tubo digestivo, e a eventual natureza de abaulamentos detectados na parede anterior do abdome, a percussão constitui técnica importante no exame do fígado, do baço e para a eventual detecção e caracterização de ascite. Pode, também, ser empregada para a detecção de dor localizada em algum ponto ou região do abdome, bem como para a sua delimitação.

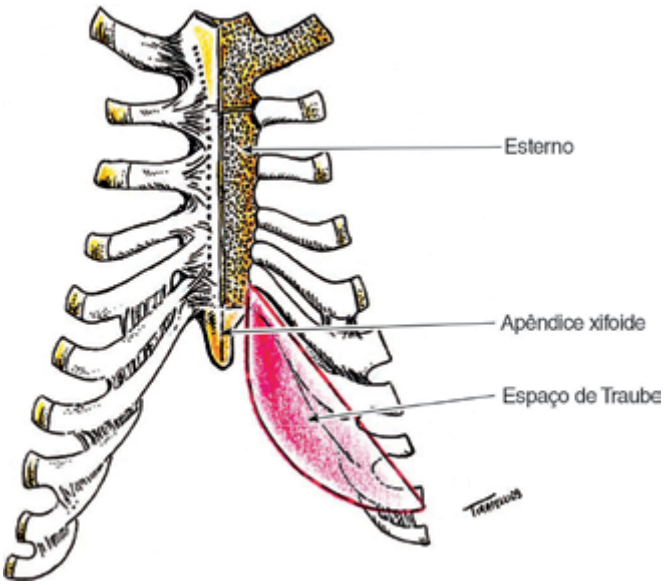


Figura 12.7 Delimitação topográfica do espaço semilunar de Traube na face anterior do tronco.

Recomendações técnicas

A posição do paciente para a percussão é a mesma das etapas anteriores do exame. O examinador realiza a percussão estando em pé, à direita ou à esquerda do paciente, e de frente para ele. A percussão deve ser do tipo mediada, digitodigital. É recomendável que se adote uma sistemática definida, seja a de percorrer linhas longitudinais no sentido craniocaudal, seja a de percorrer "raios" a partir da cicatriz umbilical até os limites do abdome (**Figura 12.8**). Na primeira destas sistemáticas, percorrem-se a linha média e linhas paralelas a ela, como as linhas hemiclavicular e axilar anterior e seus prolongamentos, bem como linhas imaginárias entre o prolongamento das hemiclaviculares e das axilares anteriores e entre aqueles e a linha média.

Achados e anormalidades

O som timpânico de uma determinada área do abdome pode ser substituído por *submacicez* ou *macicez*, se nesta área se projetar estrutura de consistência ou conteúdo sólido ou líquido. Por exemplo, o timpanismo que caracteriza o espaço de Traube pode ser substituído por macicez ou submacicez, em consequência de esplenomegalia, de um tumor peritoneal ou retroperitoneal ou, então, de pseudocisto pancreático. Por outro lado, em situações em que ocorra grande aumento de conteúdo gasoso do tubo digestivo, pode haver nitidez exagerada do som timpânico (*hipertimpanismo*), que se percebe especialmente quando a parede do abdome é delgada. Em pacientes com dor abdominal aguda intensa, o desaparecimento da macicez hepática pode indicar pneumo-

Figura 12.8 Percussão do abdome. Percussão digitodigital ao longo de linhas longitudinais, no sentido craniocaudal.

peritônio ocasionado por ruptura de víscera oca. Outros achados de interesse produzidos pela percussão do abdome são descritos adiante, particularmente nas seções relativas ao exame do fígado e do baço e à detecção de ascite.

Palpação

Bases teóricas

A palpação é uma etapa importante do exame do abdome. Embora forneça dados preditivos apenas em uma proporção pequena dos casos em que é realizada, esses dados constituem, muitas vezes, a chave para o esclarecimento diagnóstico.

A palpação do abdome deve ser realizada de duas maneiras: a *palpação superficial* e a *palpação profunda*. A palpação superficial visa especificamente ao exame das condições da parede do abdome, especialmente a identificação de anormalidades do tônus da musculatura e da sensibilidade da parede abdominal, embora muitas vezes possibilite evidenciar também as anormalidades do conteúdo, como o aumento do tamanho das vísceras e a ocorrência de tumores.

Deve-se salientar que a palpação superficial bem executada pode detectar anormalidades no abdome e orientar o médico atento no prosseguimento do exame. Serve também para ganhar a confiança do paciente, de modo que a execução da palpação profunda seja facilitada.

A palpação profunda visa examinar o conteúdo da cavidade abdominal, o que inclui órgãos e segmentos do tubo digestivo que, em condições normais, podem ser palpáveis. Permite, ainda, o exame de estruturas somente alcançáveis em condições patológicas, como órgãos aumentados de tamanho e tumores. No primeiro conjunto, inclui-se a borda inferior do fígado, que pode ser palpada em proporção expressiva das pessoas sadias, a grande curvatura do estômago, o ceco e os colos transverso e o sigmoide. O exame do fígado, em especial, será descrito adiante, em seção específica deste capítulo. A aorta pode também ser palpável em condições normais.

Deve ser lembrado que o ato de palpar dispensa definição, podendo ser realizado por qualquer pessoa independentemente de instrução específica ou treinamento prévios, e que anormalidades muito grosseiras podem ser percebidas sem dificuldade. No entanto, a sistematização descrita a seguir amplia o alcance da palpação como técnica semiológica.

Recomendações técnicas

A palpação deve ser realizada em ambiente tranquilo, estando o examinador em pé, do lado direito do paciente. Este deve estar em decúbito supino (dorsal), com os ombros apoiados em plano pouco superior ao das espáduas e com a região cervical ligeiramente fletida. Isto é facilmente conseguido colocando-se um travesseiro não muito alto apoiando a cabeça e os ombros do paciente. Como antes mencionado, o examinador deve procurar corrigir posições indesejáveis do paciente, que deve, porém, se sentir confortável e estar instruído a comunicar ao examinador qualquer desconforto provocado pela palpação. É importante que, antes de iniciar o exame, o médico aqueça as suas mãos friccionando uma contra a outra.

A *palpação superficial* é executada inicialmente com uma das mãos, repetindo-se o processo com as duas mãos, palpando delicadamente pontos simétricos das duas metades, direita e esquerda do abdome, tornando possível a detecção de diferenças na *tonicidade* da musculatura e na *sensibilidade*, as quais, embora pequenas, são significativas e imperceptíveis de outra maneira. É importante que toda a parede do abdome seja examinada, sendo necessária a sistematização da abordagem de cada quadrante ou de cada uma das regiões. Convém mencionar que os hipocôndrios também fazem parte do tórax, recebendo as denominações de regiões inframamárias (face anterior) e infra-axilares (face lateral), quando se examina o tórax.

Ocasionalmente, a palpação superficial pode revelar anormalidades que deixam o examinador em dúvida quanto à sua origem e localização. Nestas circunstâncias, manobras simples de contrair a musculatura abdominal (p. ex.: pela flexão da cabeça) podem contribuir para dirimir as dúvidas, uma vez que a contração da musculatura em geral revela as alterações da parede e obscurece as anormalidades do conteúdo.

Na palpação unimanual inicial, é recomendável que se posicione a mão de modo que seu eixo longitudinal se situe preferencialmente em orientação paralela à linha média, quando se examinam as regiões mediais (epigástrio, mesogástrio e hipogástrio), em orientação perpendicular à linha média no exame dos flancos e em posição oblíqua na palpação das fossas ilíacas (**Figura 12.9**). As polpas dos dedos, excluindo-se o polegar, devem estar completamente apoiadas sobre a superfície do abdome e a execução de movimentos suaves de compressão e descompressão proporciona sensações táteis que dão informações sobre a espessura da parede, eventuais soluções de continuidade (orifícios, hérnias) e, sobretudo, o estado de tensão e a tonicidade da musculatura da parede abdominal. Obviamente, a palpação superficial serve também para determinar a ocorrência de dor durante o exame.

Após a palpação unimanual, prossegue-se com a bimanual, quando o exame é realizado com as duas mãos, comparando-se as áreas direita e esquerda de cada uma das regiões mediais (epigástrio, mesogástrio e hipogástrio), bem como as partes simétricas das regiões laterais (hipocôndrios, flancos e fossas ilíacas). Percebido o au-

Figura 12.9 Palpação superficial do abdome. Palpação unimanual do flanco direito, com a mão perpendicular à linha média.

mento de tensão da parede, o examinador deve certificar-se de que este achado não é voluntário ou não se justifica por mal posicionamento do paciente.

Realizada a palpação superficial da maneira descrita, pode-se prosseguir com a palpação profunda utilizando-se a mesma técnica, mas procurando explorar os planos mais profundos. O acesso a esses planos pode ser facilitado executando-se a palpação unimanual, mas fazendo uso da outra mão como recurso de aprofundamento, sem que se tenha que colocar força na mão que, de fato, executará a palpação (**Figura 12.10**). Esta é uma maneira dita inespecífica de se executar a palpação profunda do abdome, que usualmente precede outra mais específica e tecnicamente definida, que é a chamada "palpação profunda e deslizante".

A palpação profunda e deslizante tem como objetivo a percepção tátil dos órgãos contidos na cavidade abdominal, bem como de tumores ou outras estruturas eventualmente existentes. As posições do examinador e do paciente são as mesmas da palpação superficial. Costuma-se iniciar o exame à direita do paciente e terminar à esquerda, com a palpação das áreas de projeção dos colos descendente e sigmoide. As mãos que palpam devem ser posicionadas de modo tal que seu maior eixo seja perpendicular ao eixo longitudinal do segmento do intestino que se pretende explorar. As mãos, levemente fletidas, devem fazer um ângulo agudo de aproximadamente 45° com a parede anterior do abdome. As mãos devem ser dispostas de maneira a formar, entre elas, um ângulo agudo com a abertura voltada para o examinador. A palpação será feita pelas extremidades dos dedos, predominantemente com a face palmar da falange mais distal. Podem ser utilizados dois ou três dedos de cada mão, preferencialmente os médios e os anulares. Estes devem ser posicionados de modo que uma linha imaginária que passe por suas extremidades seja retilínea, quando se justapõem em uma superfície plana (linha dos quatro dedos) (**Figura 12.11**).

O ato da palpação profunda e deslizante, propriamente dita, é realizado em três tempos:

- **Posicionamento das mãos:** conforme descrito antes para a palpação superficial, seguido de promoção do deslocamento da pele e do subcutâneo (conhecida como manobra de "dar a pele") no sentido cranial (exame do epigástrio, mesogástrio e hipogástrio) ou medial (exame dos flancos e fossas ilíacas);

Figura 12.10 Palpação profunda do abdome. Palpação bimanual da fossa ilíaca direita, com as mãos em posição oblíqua à linha média, a esquerda comprimindo a direita, que irá explorar os planos profundos.

Figura 12.11 Posição da mão e dos dedos para a palpação profunda e deslizante do abdome.

- **Aprofundamento das mãos no abdome até um plano profundo mais resistente:** deve ser realizado durante a expiração, quando a tensão da parede é reduzida. A facilidade para o alcance do plano profundo dependerá da tonicidade da musculatura da parede abdominal, da espessura do panículo adiposo, da ocorrência ou não de dor durante o exame, da pressão intra-abdominal e do conteúdo das alças intestinais. A dificuldade maior para o aprofundamento das mãos é, no entanto, dada pelo grau de espessura da parede e pela hipertonia dos músculos abdominais;
- **Deslizamento:** é sempre feito contra um plano profundo, resistente. Para a palpação do transverso e da grande curvatura do estômago, o deslizamento é feito na linha mediana, sobre a coluna vertebral. Nos flancos (palpação dos colos ascendente e descendente), uma das mãos, posicionada no dorso, pode fazer as vezes do plano profundo, resistente, enquanto a outra desliza sobre a víscera na face anterior. Nas fossas ilíacas (palpação do ceco e do sigmoide), as manobras são feitas sobre os ossos ilíacos. Conseguindo-se alcançar o adequado plano profundo durante a expiração e utilizando-se as "sobras" de pele e subcutâneo, recolhidas acima dos dedos com a manobra de "dar a pele", será realizado um amplo movimento de deslizamento das mãos. É importante salientar que, durante o deslizamento, os dedos deslocam-se não *sobre* a pele, mas, *com* as "sobras" de pele recolhidas, aproveitando-se a mobilidade da derme sobre os planos mais profundos da parede do abdome. A pele, portanto, funciona como um revestimento para os dedos durante o deslizamento. Durante o movimento de deslizamento, deverão ser avaliadas as características do órgão palpado ou das estruturas examinadas, dentre as quais se destacam a *forma*, a *sensibilidade*, a *consistência*, a *mobilidade* e as *dimensões*. Entre as estruturas normais da cavidade abdominal, o ceco e a parte proximal do sigmoide são facilmente palpáveis. O colo transverso pode ser palpado com certa frequência, enquanto o estômago (grande curvatura) é em uma minoria de casos.

Quando se palpam massas ou tumores, deve-se atentar para a descrição de características como localização, sensibilidade, consistência, dimensão, forma, superfície, mobilidade e pulsação. A pulsação da aorta normal pode ser percebida pela palpação profunda do epigástrio e mesogástrio. Em pessoas com panículo adiposo e gordura peritoneal escassos, essa pulsação pode ser intensa, embora a estrutura da aorta propriamente não seja distinta à palpação. O aneurisma da aorta deve ser suspeitado quando a palpação profunda revela não apenas a pulsação, mas massa expansível a cada batimento cardíaco. Raramente, um tumor adjacente à aorta pode causar pulsação intensa, mas, em geral, não se detecta à palpação nenhuma expansão rítmica.

Achados e anormalidades

A palpação superficial do abdome pode revelar anormalidades variadas, relativas à parede e ao conteúdo intra-abdominal. As da parede, que se relacionam com a tonicidade da sua musculatura, podem, em algumas situações clínicas, incluir-se entre os mais importantes achados do exame físico do abdome.

A tensão aumentada por *hipertonia* da musculatura da parede abdominal, se involuntária, pode ser causada pela contração espasmódica reflexa da musculatura, resultado da irritação do peritônio parietal. Esta anormalidade é causada por agente infeccioso (p. ex.: na apendicite aguda) ou químico (p. ex.: pelo ácido clorídrico na perfuração de úlcera péptica) ou, então, por alteração patológica associada ao processo neoplásico (p. ex.: nas metástases peritoneais). A hipertonia pode ser limitada à musculatura adjacente ao peritônio inflamado (p. ex.: na fossa ilíaca direita na apendicite) ou generalizada, quando a inflamação peritoneal é extensa.

É interessante assinalar que, no início do processo irritativo do peritônio, o grau de hipertonia é pequeno, só detectável por acurado exame utilizando a técnica bimanual e com comparação cuidadosa entre áreas simétricas. No entanto, com a evolução da condição causal, ocorrem aumentos concomitantes da intensidade e da extensão da irritação e da hipertonia, culminando no grau extremo de rigidez generalizada, conhecida como "abdome em tábua".

Na dependência das características dos achados da palpação profunda, as hipóteses diagnósticas sugeridas poderão ser mais bem definidas. Assim, a localização limita o número de órgãos a considerar em determinadas condições clínicas nas várias áreas de divisão topográfica (p. ex.: achado de massa palpável no quadrante superior esquerdo, considerar afecções do baço, do ângulo esplênico do colo e adjacências e do rim esquerdo).

A sensibilidade dolorosa de massa abdominal revela a possibilidade de processo inflamatório (p. ex.: plastrão de epíplon em uma apendicite aguda, massa inflamatória na doença de Crohn) ou distensão da cápsula, no caso de órgãos parenquimatosos (p. ex.: fígado ou baço agudamente distendidos).

A dimensão, considerada em conjunto com outras características da estrutura palpada (forma e localização) e demais dados clínicos, constitui importante elemento para o diagnóstico. No que se refere à forma das estruturas palpadas, cistos, pseudocistos e alguns tumores sólidos

em geral são esféricos, enquanto segmentos intestinais são cilíndricos ou em cordões. A consistência, definida pela resistência da massa à palpação, pode variar conforme o processo patológico; por exemplo, o carcinoma do fígado pode ser pétreo, enquanto o baço aumentado por infecções agudas, como na endocardite bacteriana ou na mononucleose infecciosa, tem consistência amolecida. A superfície da estrutura palpada pode ser lisa (p. ex.: cistos, pseudocistos, hepatite e esteatose hepática) ou nodular (p. ex.: tumores e cirrose hepática). Quanto à mobilidade, em geral, estruturas que se deslocam em razão de movimentos respiratórios encontram-se dentro da cavidade peritoneal, enquanto as imóveis são, em geral, retroperitoneais. Por outro lado, alças intestinais com estruturas anormais (p. ex.: tumores) são amplamente mobilizáveis; massa que não se move deve estar localizada no retroperitônio ou corresponder a neoplasia infiltrativa envolvendo órgãos ou estruturas fixas.

Um achado da palpação profunda do abdome de importância especial e que demanda manobra específica é a pesquisa da *dor à descompressão brusca* (*sinal de Blumberg*). Quando ocorre, constitui sinal indicativo de inflamação aguda do peritônio (peritonite), que pode ser causada pela colonização de bactérias nos folhetos peritoneais, a partir de um foco situado no próprio abdome (p. ex.: apendicite, colecistite e diverticulite agudas) ou fora dele, por via hematogênica (p. ex.: septicemias), por aberturas na parede abdominal (p. ex.: perfurações da pare de abdominal) ou por translocação de bactérias nos intestinos (peritonite bacteriana espontânea em pacientes com ascite decorrente da cirrose hepática). A peritonite também pode ser de natureza química (p. ex.: material acido péptico em úlcera duodenal perfurada).

A zona inflamada do peritônio manifesta-se por dor à descompressão brusca. Admite-se que o peritônio inflamado produza exsudação de fibrina em sua superfície. A compressão do peritônio aproxima e atinge seus folhetos parietal e visceral, que seriam aderidos pela fibrina. A descompressão brusca produziria descolamento destes folhetos, ativando os receptores sensoriais e desencadeando a dor.

No que se refere à técnica de pesquisa do sinal de Blumberg, deve-se comprimir lenta e gradualmente a parede abdominal, de modo a explorar atingir planos mais profundos, utilizando-se para isto as polpas das falanges distais dos dedos indicador, médio e anular, com a ponta dos dedos abordando a parede abdominal em angulação entre 45° e 60° (**Figura 12.12**). Isto, em geral, provoca dor acentuada, à medida em que a mão vai atingindo os planos mais profundos. Em seguida, retira-se bruscamente a mão. O sinal é positivo quando o paciente apresenta dor aguda com esse último movimento, geralmente, expressando verbal e mimicamente a sensação desagradável. Evidentemente, o paciente deve ser informado sobre a manobra e a dor intensa que poderá sentir. Poderá eventualmente ser questionado para confirmar se a dor sentida à descompressão foi efetivamente mais intensa que a provocada pela manobra de compressão ou palpação profunda inicial.

Figura 12.12 Pesquisa do sinal de Blumberg. Compressão da parede abdominal, de forma lenta e gradual, seguida de retirada brusca da mão, podendo provocar dor aguda intensa quando o sinal está presente.

EXAMES DE ÓRGÃOS ESPECÍFICOS E CONDIÇÕES ESPECIAIS

Exame do Fígado

O exame do fígado requer a combinação de técnicas básicas do exame físico, como a inspeção, a percussão e a palpação. Ainda que a ausculta do abdome possa revelar sopros vasculares e atritos de origem hepática e que existam métodos de exame do órgão em que se combinam percussão e ausculta, a ausculta do fígado não é usual. A inspeção sistematizada do abdome pode revelar abaulamento do epigástrio, do quadrante superior direito ou de todo o andar superior, nos casos de hepatomegalia pronunciada.

Percussão hepática

A percussão no exame específico do fígado é importante para a obtenção de dados sobre a posição e o tamanho do órgão. É interessante que o examinador percuta, em sequência, as linhas paraesternal e hemiclavicular direitas. Inicia-se a percussão no tórax, prosseguindo o exame no prolongamento destas linhas no abdome, atentando-se para os padrões sonoros obtidos nos espaços intercostais e na superfície da parede abdominal. Inicia-se o exame pelo segundo espaço intercostal direito e prossegue-se a percussão até que se ausculte o som timpânico (**Figura 12.13**). No adulto normolíneo, ouve-se som pulmonar nítido desde o segundo espaço intercostal até o

Figura 12.13 Percussão do fígado. Percussão digitodigital a partir do segundo espaço intercostal direito, percorrendo a linha hemiclavicular, no sentido craniocaudal.

quarto ou quinto espaço, quando se percebe o som hepático maciço. Este limite superior do fígado pode variar um pouco, dependendo da fase do ciclo respiratório em que a percussão é realizada e do biotipo da pessoa examinada. A posição do fígado, em seu limite inferior, depende menos da respiração e do tipo físico; situa-se abaixo da última costela ou, no máximo, a 1 ou 2 cm de distância dela, sendo mais bem delimitada pela palpação do que pela percussão.

Técnicas de palpação do fígado

A palpação do fígado constitui recurso insubstituível para estimar o tamanho e obter dados sobre outras características do órgão. É importante destacar que o médico deve ter certa suspeição, particularmente pelos achados de percussão e palpação superficial, se o fígado é ou não palpável e, em caso positivo, em que posição ou distância do rebordo costal pressupõe que a borda hepática será palpada. Assim, antes de se empregar técnica específica para a palpação do fígado, deve-se refazer a palpação superficial do abdome, para, eventualmente, detectar mudanças na resistência da parede abdominal que indiquem a localização da borda hepática a ser palpada. Dentre as várias técnicas conhecidas para a palpação do fígado, serão descritas adiante algumas das mais fáceis de serem aprendidas e executadas.

Técnica de palpação unimanual

O médico posiciona-se em frente ao paciente, à sua direita e em pé. O paciente mantém-se em decúbito dorsal, respirando calmamente. A mão direita, espalmada, será colocada na face anterior do abdome, em posição paralela à linha média, ficando as pontas dos dedos próximas ao local em que se presume estar localizada a borda hepática (**Figura 12.14**). As superfícies palmares dos dedos devem ficar firmemente apoiadas à pele. Em seguida, é conveniente efetuar a manobra de "dar a pele", que consiste, simplesmente, em deslizar a pele, agora no sentido caudal, formando uma pequena dobra sob os dedos do examinador. Esta dobra deverá ser desfeita durante a palpação do fígado propriamente dita (quando, então, a mão se deslocará no sentido cranial). Nos momentos em que o paciente expira, ocorrendo maior relaxamento da musculatura da parede abdominal, o médico deve procurar aprofundar um pouco o plano de posicionamento da sua mão, afastando-a do que seria o plano natural da superfície do abdome. Durante um dos movimentos inspiratórios, efetua-se o deslocamento da mão, no sentido cranial e para a superfície, devendo ocorrer o encontro da ponta dos dedos com a borda hepática que, neste momento, deslocará para baixo, como todo o fígado, pelo movimento inspiratório do diafragma. Deste modo, será possível tocar o fígado, determinando a posição em que a borda hepática é palpável. Neste sentido, é interessante

Figura 12.14 Palpação unimanual do fígado. (A) A mão direita do examinador, que irá explorar o fígado, em posição paralela à linha média, enquanto a mão esquerda eleva o tórax; (B) A mão direita do examinador em posição oblíqua à linha média.

notar que, em cerca de um quarto dos adultos saudáveis, é possível palpar a borda hepática a 1 ou 2 cm do rebordo costal direito. Repetindo-se a manobra uma ou duas vezes e detendo-se por 1 ou 2 segundos no contato com o fígado, será possível obter dados sobre outras das suas características, tais como a regularidade da superfície, consistência, sensibilidade e pulsação. É desejável que a técnica de palpação do fígado seja realizada em locais diversos, por exemplo, nos prolongamentos das linhas paraesternal, hemiclavicular e axilar anterior direitas, de modo a obter mais informações sobre o tamanho e a posição do fígado.

Esta técnica pode sofrer uma pequena alteração, que consiste no posicionamento oblíquo da mão direita do médico, de modo que o eixo longitudinal do braço e dos dedos faça ângulo de 45° a 60°, aproximadamente, com a linha média. Deste modo, durante a manobra de palpação propriamente dita, o examinador sentirá a borda hepática e obterá dados sobre as suas características com o lado radial do dedo indicador da mão direita.

Nos pacientes com ascite volumosa, a palpação do fígado pode ser feita pela técnica do **rechaço**. Este método é aplicável quando, entre o fígado aumentado e a parede, se interpõe um volume líquido, dificultando a palpação por outro método. Com os dedos da mão direita reunidos, comprime-se subitamente a parede anterior do abdome a fim de tocar a superfície do fígado e repeli-lo para regiões mais profundas. Mantém-se, porém, a mão direita no local comprimido, de modo a perceber o contragolpe do órgão ao retornar à posição inicial. Quando a manobra for positiva, pode-se concluir pela existência de ascite e determinar a distância máxima do fígado em relação ao rebordo costal direito.

Técnica de palpação bimanual

Método bastante utilizado na palpação do fígado. Demanda o posicionamento do médico de costas para a face do paciente e o emprego das duas mãos para a palpação do fígado. Esta manobra é denominada *técnica de Mathieu*, como ilustra a **Figura 12.15** Vale destacar que, antes de posicionar as mãos para a palpação, é conveniente formar a "linha dos quatro dedos", descrita anteriormente. A seguir, os dedos das duas mãos devem ser fletidos "em garra" ou "em concha", antes de apoiá-los sobre a superfície do abdome. Logo após o contato da ponta dos dedos com a parede abdominal, deve ser efetuada a manobra de "dar a pele", empurrando-a no sentido caudal, formando dobra cutânea, agora posicionada à frente da ponta dos dedos. Durante os movimentos expiratórios, repete-se a etapa de aprofundamento da ponta dos dedos e, durante a inspiração, promove-se o deslocamento de toda a mão no sentido cranial, procurando-se então encontrar a borda hepática. Com o emprego desta técnica, estando a ponta dos dedos em plano adequado, ou seja, coincidente ou mais profundo que o da borda hepática, espera-se que esta toque na superfície palmar dos dedos, não sendo necessário promover deslocamento das mãos.

Figura 12.15 Palpação bimanual do fígado (técnica de Mathieu). Mãos formando a "linha dos quatro dedos", com os dedos fletidos em "garra".

Independentemente da técnica empregada para palpação do fígado, é conveniente observar três regras fundamentais: 1. a musculatura do abdome do paciente deve estar relaxada; 2. durante a manobra escolhida para a palpação, não se deve aprofundar excessivamente a mão; 3. a manobra palpatória deve ser regida pelos movimentos respiratórios. No que se refere à respiração, é contraproducente pedir ao paciente que faça respiração abdominal ou que respire de maneira forçada, provocando, com a parede abdominal, levantamento da mão do examinador, o que, em geral, resulta em aumento da tensão da parede e prejudica o exame.

Achados e anormalidades

A posição do fígado pode se alterar, sofrendo influência de alterações nos pulmões, pleuras ou na cavidade abdominal. No enfisema pulmonar e nos derrames pleurais de grande volume à direita, o fígado pode estar rebaixado. Inversamente, na ascite de grande volume ou nos tumores intra-abdominais muito volumosos, a posição do órgão pode estar deslocada no sentido cranial.

Para a estimativa mais acurada do tamanho do fígado, é desejável que se meça, com fita métrica ou com régua, a distância entre o limite cranial, determinado pela percussão, e o limite caudal, determinado pela palpação. Em condições normais, pode-se afirmar que não há aumento anormal do fígado se esta distância não ultrapassar 5 cm na linha paraesternal e 12 cm na linha hemiclavicular direitas. O aumento do fígado pode decorrer de mecanismos variados, em diversas condições patológicas, como mostra a **Tabela 12.2**.

Tabela 12.2 Mecanismos de hepatomegalia e condições associadas.

Mecanismo	Condições associadas
Congestão	Insuficiência ventricular direita, pericardite constritiva, síndrome de Budd-Chiari
Inflamação	Hepatites: autoimune, medicamentosa
Processos infecciosos	Abscessos bacterianos, infecções virais (incluindo hepatites agudas e crônicas), mononucleose
Doenças parasitárias	Abscesso amebiano, esquistossomose, hidatidose, calazar, malária
Doenças metabólicas	Hemocromatose, amiloidose, doença de Wilson, glicogenoses, esteatose
Neoplasias	Carcinoma hepatocelular, metástases, hemangiomas, linfomas
Outros mecanismos	Colestases, cirroses de diferentes etiologias, fibrose hepática congênita

Diferentemente do aumento do fígado, é mais difícil caracterizar a sua diminuição, pois medidas resultantes em valores inferiores aos anteriormente mencionados não indicam, necessariamente, redução anormal do tamanho do órgão, mas, podem estar associadas a alterações dos volumes pulmonares ou distensão gasosa do abdome.

A palpação do fígado, além de estimar seu tamanho, também fornece dados sobre outras características, que somente podem ser avaliadas pelo tato, e que apresentam grande relevância clínica, como: o estado da *borda* e da *superfície* hepática; a *consistência* do fígado; a ocorrência de *dor* à palpação; e a presença de *pulsação*. Em condições normais, a borda hepática é fina, sua superfície é lisa, a consistência é firme e elástica, a palpação não desperta dor e não se detecta pulsação. Em situações patológicas, a configuração da borda pode tornar-se arredondada e grossa, habitualmente designada como "*borda romba*". A superfície pode tornar-se irregular e com finas granulações, como na cirrose ou, ainda, pode apresentar saliências ou nodosidades, como nas lesões neoplásicas. A consistência firme e elástica pode tornar-se amolecida na esteatose hepática ou endurecida na cirrose, na congestão passiva crônica do fígado e, também, no câncer. Em cistos hidáticos, que sofrem calcificação ou nas neoplasias, o fígado pode ter consistência pétrea. A dor despertada pela palpação pode ser difusa ou localizada. A dor difusa é, em geral, menos intensa e ocorre em processos inflamatórios difusos do fígado, como nas hepatites agudas e crônicas. A dor dos processos localizados costuma ser mais aguda e intensa. Ainda que o fígado transmita, por contato direto, pulsações originadas da aorta abdominal, o verdadeiro pulso hepático é percebido pela expansão do volume do órgão durante a sístole e sua subsequente redução na diástole. Este tipo de pulsação pode ser observado em casos de regurgitação tricúspide, sendo mais exuberante quanto mais grave a insuficiência valvar. Nesta situação, o fígado recebe, durante a sístole, um volume retrógrado de sangue venoso, pela regurgitação tricúspide e, ao mesmo tempo, o sangue arterial, vindo da artéria hepática. O pulso hepático é o resultado do encontro simultâneo dos dois pulsos. Nestas condições, o fígado congesto encontra-se habitualmente muito aumentado e facilmente palpável.

Importante destacar que, em pacientes com doença hepática crônica, informações obtidas com a palpação do fígado podem aumentar a probabilidade do diagnóstico clínico de cirrose, como fígado palpável no epigástrio e/ou borda hepática romba. Por outro lado, muitas vezes os achados de palpação do fígado podem não ser suficientes para distinguir condições patológicas, por exemplo, fígado palpável e doloroso, na vigência de icterícia, que pode ser achado de exame físico tanto na doença hepatocelular (hepatite aguda), como na obstrução da via biliar ou, ainda, fígado palpável, em indivíduo com linfadenopatia, que pode ser encontrado tanto na presença de infecção grave ou doença maligna, como de alterações benignas e autolimitadas (**Tabela 12.3**).

Das informações que podem ser obtidas no exame físico do fígado, os dados relativos ao tamanho do órgão são, possivelmente, os mais consistentes. Ainda que haja grande variabilidade nos achados da percussão por diferentes médicos, há certa proporcionalidade entre a extensão da área da macicez hepática e o real tamanho do fígado, medido por métodos de imagem, como a ultrassonografia ou a cintigrafia. Extensão inferior a 12 cm revela pouca probabilidade de fígado aumentado, especialmente se a borda hepática não for palpável. Por outro lado, macicez hepática com extensão superior a 12 cm, associada ao encontro de borda hepática palpável a 5 cm, ou mais, do rebordo costal direito é um indicativo evidente de hepatomegalia (**Tabela 12.4.**).

No que se refere a outras características do fígado palpável, existe variabilidade muito grande nos achados, mesmo entre especialistas. O grau de concordância entre eles parece ser maior quanto à detecção de dor, especialmente quando o fígado está nitidamente aumentado.

Tabela 12.3 Sensibilidade e especificidade de achados semiológicos no exame do fígado, em diferentes condições patológicas.

Achado semiológico	Desfecho sugerido	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Fígado palpável em qualquer localização, em indivíduo com doença hepática crônica	Cirrose hepática	31-96	20-96
Fígado palpável no epigástrio, em indivíduos com doença hepática crônica	Cirrose hepática	50-86	68-88
Borda hepática romba em indivíduo com doença hepática crônica	Cirrose hepática	71-78	71-90
Fígado palpável em indivíduo ictérico	Doença hepatocelular	71-83	15-17
Fígado doloroso à palpação em indivíduo ictérico	Doença hepatocelular	37-38	70-78
Fígado palpável em indivíduo com linfadenopatia	Qualquer doença grave	14-16	86-89

Fonte: Adaptada de McGee S. 2018.

Tabela 12.4 Sensibilidade e especificidade de achados semiológicos na detecção de hepatomegalia.

Achado semiológico	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Percussão da macicez hepática >10 cm, na linha hemiclavicular direita Detecção de hepatomegalia	61-92	30-43
Fígado palpável Detecção da borda hepática abaixo da margem costal Detecção de hepatomegalia	 48 39-71	 100 56-85

Fonte:Adaptada de McGee S. 2018.

Exame do Baço

O baço é um órgão maciço localizado na cavidade peritoneal, em posição que se projeta no quadrante superior esquerdo, mais especificamente na face lateral do hipocôndrio esquerdo, sob o gradeado costal esquerdo. Relaciona-se topograficamente com estômago, flexura esplênica do colo, rim esquerdo, cauda do pâncreas e nona, décima, décima primeira e décima segunda costelas. O baço normal pesa em torno de 150 g e seu comprimento varia de 8 a 14 cm.

Em geral, o baço não é acessível ao exame físico. De maneira análoga ao que foi descrito para o exame do fígado, o exame do baço demanda também o emprego combinado de várias técnicas básicas do exame físico, como a inspeção, a percussão e a palpação, superficial e profunda. A inspeção do abdome pode revelar abaulamento do quadrante superior esquerdo ou do flanco esquerdo, nos casos de esplenomegalia acentuada, que deverá ser mais bem caracterizada pela percussão e, sobretudo, pela palpação.

Como antes mencionado, devido à sua dimensão e localização peculiar, geralmente, o baço normal não é nem percutível nem palpável. No entanto, em 2% a 5% das pessoas normais, especialmente nas do tipo longilíneo, o baço pode ser palpável logo depois do rebordo costal esquerdo. Por outro lado, o rebaixamento do diafragma associado à doença pulmonar obstrutiva crônica pode deslocar o baço normal em sentido caudal e torná-lo palpável.

Percussão do baço

O exame do baço pela técnica da percussão é normalmente realizado com o paciente em decúbito supino, exceto quando há suspeita de ascite. Neste caso, a

percussão deve ser feita com o paciente em decúbito lateral direito. A percussão do baço deve se iniciar na face lateral do hipocôndrio esquerdo, percorrendo-se a linha axilar média e depois a linha axilar anterior (**Figura 12.16**). Em condições normais, a percussão da porção mais cranial desta região produz som claro pulmonar. Percutindo-se esta área a cada espaço intercostal, nota-se a mudança do som claro pulmonar para timpanismo, padrão este que persiste, caso se prossiga na percussão do flanco esquerdo, no prolongamento da linha axilar média ou da anterior. Caso se encontre macicez em, pelo menos, um espaço intercostal, pode-se suspeitar de esplenomegalia. Quanto maior o tamanho do baço aumentado, maior a área onde se obtém macicez no hipocôndrio esquerdo. No caso das grandes esplenomegalias, não só toda a parte medial e anterior do hipocôndrio esquerdo pode produzir macicez à percussão, como pode haver substituição do timpanismo característico do espaço de Traube por macicez. Entretanto, a presença de macicez no espaço de Traube torna-se menos precisa em pacientes com sobrepeso ou naqueles que se alimentaram pouco tempo antes do exame.

Figura 12.16 Percussão do baço. Percussão digitodigital, na face lateral do hipocôndrio esquerdo, percorrendo a linha axilar média.

Uma variante mais sofisticada da técnica propõe a percussão do nono espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior esquerda, na expiração forçada e, depois, na inspiração forçada. Nos casos em que o timpanismo produzido na expiração se transformar em maciço na inspiração, pode-se suspeitar de aumento do baço (*sinal de Castell*).

Interessante notar que pequenos aumentos do volume do baço, inferiores a três vezes o volume máximo normal do órgão, podem ocorrer sem que este órgão se torne palpável. Nesses casos, a percussão cuidadosa da área entre a linha axilar média e a linha axilar anterior, no nono espaço intercostal, pode revelar macicez, em vez do timpanismo normal. Entretanto, vale destacar que a suspeição de esplenomegalia pelos sinais de percussão positivos é menos convincente que o achado de baço palpável (**Tabela 12.5**).

Técnicas de palpação do baço

As técnicas de exame do baço pela palpação se assemelham às descritas para a palpação do fígado. Em especial, as regras fundamentais do relaxamento da musculatura da parede abdominal, do nível adequado de aprofundamento da mão durante a expiração e de palpação do órgão durante a inspiração devem ser respeitadas. Do mesmo modo, é interessante que, antes de empregar técnica específica para a palpação do baço, seja refeita a palpação superficial focalizada do quadrante superior esquerdo, com o objetivo de detectar eventuais aumentos da tensão que possam sugerir projeção do baço em condições de ser palpado.

Técnica de palpação unimanual

Dentre as várias técnicas de palpação do baço, a mais simples consiste em examinar o paciente em decúbito dorsal, com os braços estendidos ao longo do corpo e os joelhos levemente fletidos, estando o examinador posicionado à direita do paciente e de frente para ele. O examinador apoia sua mão direita, espalmada, na face anterior do abdome, em posição oblíqua à linha média, de modo

Tabela 12.5 Sensibilidade e especificidade de achados semiológicos na detecção de esplenomegalia.

Achado semiológico	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Detecção de esplenomegalia		
Baço palpável	18-78	89-99
Baço percutível	25-85	32-94
Macicez no espaço de Traube	11-76	63-95

Fonte: Adaptada de McGee S. 2018.

que o punho aponte para a cicatriz umbilical e a ponta dos dedos para o ponto em que a linha axilar anterior esquerda encontra a última costela (**Figura 12.17**). Após efetuar a manobra de "dar a pele", procura-se aprofundar o plano de posicionamento dos dedos durante a expiração e, durante a inspiração, preferencialmente forçada, efetua-se o deslocamento da mão, no sentido cranial e para a superfície, ocorrendo o encontro da ponta dos dedos com o baço eventualmente palpável.

Técnica de palpação bimanual

Uma técnica relativamente simples requer o posicionamento da mão esquerda segurando firmemente e elevando o hipocôndrio esquerdo, enquanto o examinador posiciona obliquamente sua mão direita espalmada sobre o hemiabdome esquerdo (**Figura 12.17**). O examinador solicita ao paciente que respire profunda e lentamente e, durante a expiração, pressiona levemente os dedos no abdome. Já durante a inspiração, o examinador deve manter a posição da mão e com as faces internas do indicador e do dedo médio, perceber, eventualmente, a borda do baço palpável, que será deslocado pelo diafragma no sentido craniocaudal. Outra técnica alternativa é a de, colocando-se o examinador à esquerda do paciente, na altura do seu ombro, palpar o hemiabdome esquerdo pela *técnica de Mathieu*, conforme descrito no exame do fígado.

A palpação do baço pode também ser feita com o paciente na *posição de Schuster*, posição intermediária entre o decúbito dorsal e o decúbito lateral direito. Para que o paciente fique bem acomodado nessa posição e não contraia sua musculatura abdominal, apoia-se na base formada pelo tronco, com a perna direita estendida e a perna esquerda fletida com o joelho esquerdo tocando a mesa de exame. Na descrição original desta técnica, o paciente recosta-se no médico, que deveria se posicionar sentado na cama e à esquerda do paciente (**Figura 12.18**). Porém, a rigor, não há necessidade de o paciente apoiar-se no corpo do médico, sentado na cama. Além do mais, os preceitos éticos e os de prevenção de infecção hospitalar orientam o médico a evitar sentar-se na cama do paciente. A posição intermediária de Schuster induz o movimento do baço em direção ao rebordo costal, favorecendo a palpação. O médico pode colocar-se à direita ou à esquerda do paciente.

Figura 12.18 Palpação bimanual do baço com paciente na posição de Schuster.

Figura 12.17 Palpação unimanual do baço. (A) Paciente em decúbito dorsal, com a mão direita espalmada sobre o abdome, em posição oblíqua e a mão esquerda elevando o hipocôndrio esquerdo; (B) Paciente em decúbito lateral direito.

Em algumas eventualidades, pode haver dúvida quanto à natureza de massa palpável no quadrante superior esquerdo do abdome. A mobilidade com a respiração é fortemente sugestiva de que a massa corresponda ao baço aumentado, uma vez que a maioria das massas de outras origens que ocorrem nessa localização é de localização retroperitoneal, não sendo, portanto, mobilizadas pela movimentação do diafragma.

Achados e anormalidades

O aumento do volume do baço, ou esplenomegalia, pode ser causado por várias condições de doença, envolvendo mecanismos fisiopatológicos diversos, como mostra a **Tabela 12.6**. São condições que causam hiperplasia da polpa branca (inflamações) ou da polpa vermelha (anemias), congestão (hipertensão porta) ou infiltração (neoplasias e doenças metabólicas). O aumento de volume do baço pode ser variável, algumas doenças causam esplenomegalias maciças, enquanto outras apenas esplenomegalias pequenas (**Tabela 12.6**).

A depender do contexto, o reconhecimento da esplenomegalia e de sua dimensão pode ter fortes implicações para o diagnóstico. Por exemplo, esplenomegalia associada a dor no quadrante superior esquerdo aumenta a probabilidade de patologia esplênica primária ou doença hematológica. Já a presença de fígado palpável e esplenomegalia, aumentam a probabilidade de doença hepática subjacente. Nos casos de esplenomegalia maciça (ou seja, o baço se estende até o nível do umbigo) há grande probabilidade de doença hematológica, embora algumas vezes a cirrose hepática também possa vir acompanhada de grandes esplenomegalias (**Tabela 12.7**).

Exame da Vesícula Biliar

A vesícula biliar normal localiza-se na face posterior do fígado, entre os lobos direito e quadrado, sendo, em condições normais, inacessível à palpação. Quando a possibilidade de inflamação da vesícula biliar é considerada, pesquisa-se o *sinal de Muphy* por meio da seguinte manobra: o examinador deve-se posicionar à direita do paciente e com os dedos indicador e médio pressionando o ponto de interseção da borda lateral do músculo reto abdominal direito com o rebordo costal direito, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda (**Figura 12.19**). Embora a vesícula biliar não seja palpada diretamente, no caso de colecistite, a inspiração provocará dor no local pressionado e o paciente interromperá o movimento respiratório. Note-se que o sinal de Murphy será evidentemente positivo quando constatada a interrupção abrupta do movimento inspi-

Tabela 12.6 Mecanismos de esplenomegalia e condições associadas.

Mecanismo	Condições associadas
Congestão	Insuficiência cardíaca congestiva intensa. Hipertensão portal (causas pós-sinusoidais: síndrome Budd-Chiari; sinusoidais: cirrose hepática; pré-sinusoidais: esquistossomose mansônica, trombose de veia porta)
Inflamação	Infecções sistêmicas agudas e crônicas, abscesso esplênico, doenças parasitárias, doenças autoimunes do tecido conjuntivo
Hiperplasia	Anemias hemolíticas, leucemias, policitemia vera, púrpura trombocitopênica
Infiltração e depósito	Doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, amiloidose
Neoplasias	Hemangiomas, linfomas (Hodgkin e não Hodgkin), linfossarcomas
Hematopoiese compensatória	Mielofibrose, lesão da medula óssea causada por agentes biológicos, físicos e químicos

Tabela 12.7 Sensibilidade e especificidade de achados semiológicos no exame do baço, em diferentes condições patológicas.

Achado: baço palpável	Desfecho sugerido	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Em indivíduo ictérico	Doença hepatocelular	29-47	83-90
Em indivíduo com doença hepática crônica	Cirrose hepática	5-85	35-100
Em indivíduo com linfadenopatia	Qualquer doença grave	5-10	92-96

Fonte: Adaptada de McGee S. 2018.

Figura 12.19 Pesquisa do sinal de Murphy.

ratório por causa da dor. Embora relativamente fácil de ser pesquisado, o sinal de Murphy tem acurácia apenas moderada, com sensibilidade de 65% e especificidade de 87%.

O *aumento do volume da vesícula biliar*, a ponto de fazê-la apontar sob o rebordo costal direito, tornando-a acessível ao exame pela palpação, ocorre, em geral, em pacientes com obstrução neoplásica do ducto hepático comum ou do colédoco, devido tumor da própria via biliar ou do pâncreas. Nessa eventualidade, a pressão aumentada no interior da vesícula biliar irá causar aumento do volume do órgão se as suas paredes estiverem normais, o que ocorre com certa frequência. Por outro lado, quando a colestase é causada por coledocolitíase, frequentemente a vesícula biliar tem suas paredes inflamadas cronicamente pela colicistite calculosa, sem possibilidades de se distender. Assim, a vesícula biliar palpável em paciente com icterícia é fortemente sugestiva de obstrução biliar por neoplasia, indicativa do *sinal de Curvoisier*. Este tem sensibilidade, inferior a 30%, mas alta especificidade, e, consequentemente, alto valor preditivo do resultado positivo. Muito excepcionalmente, a vesícula biliar é palpável em paciente anictérico. A maioria desses casos ocorre pela obstrução crônica do canal cístico com formação de mucocele.

Exame dos Rins

Devido a localização retroperitoneal, em condições normais, os rins são praticamente inacessíveis à palpação. No entanto, aumentos grosseiros do volume, como os causados por tumores ou doença policística, podem tornar os rins palpáveis. Esta possibilidade deve ser lembrada quando forem identificadas massas anormais durante a palpação profunda e deslizante do abdome, particularmente nos quadrantes superiores. Uma das manobras de palpação dos rins envolve paciente em decúbito dorsal e examinador posicionado no lado do órgão que deseja palpar, ou seja, à direita do paciente para palpar o rim direito e a esquerda do paciente para palpar o rim esquerdo. O examinador deve colocar a mão oposta ao rim a ser examinado no ângulo lombocostal empurrando o flanco correspondente de baixo para cima. A outra mão deve estar espalmada sobre o abdome, na posição vertical, abaixo do rebordo costal correspondente, procurando sentir o polo inferior do órgão durante o movimento inspiratório do paciente (**Figura 12.20**).

A detecção de sensibilidade dolorosa dos rins, exaltada por edema ou outro processo que provoque distensão rápida da cápsula renal, pode ser realizada por várias manobras, sendo mais difundida a *manobra de Giordano*, executada golpeando-se a região lombar, na altura do ângulo costovertebral, com a borda ulnar de uma das mãos com dedos estendidos e unidos (**Figura 12.21**). A energia do golpe deve provocar sensação não dolorosa em pessoas saudáveis. Caso a percepção do paciente seja dolorosa, *sinal de Giordano positivo*, conclui-se por alta probabilidade de inflamação renal. Em muitos casos em que isto ocorre, verifica-se a desproporção entre a reação muita intensa de dor, por parte do paciente, e a magnitude ou intensidade do golpe aplicado pelo examinador.

Detecção de Ascite

A ascite é definida pelo acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal. Os mecanismos causadores da ascite e as condições a ela associadas são diversos, como ilustrado na **Tabela 12.8**. A causa mais comum de ascite é a cirrose, responsável por aproximadamente 80% dos casos. Outras causas de ascite incluem câncer, 10%; insuficiência cardíaca, 3%; tuberculose, 2%; doença renal, 1%; doença pancreática, 1% e outras, 2%.

Figura 12.20 Exemplo de palpação do rim direito.

Figura 12.21 Manobra de Giordano.

Tabela 12.8 Classificação da ascite.

Grau 1 (leve)	Ausência dos sinais de ascite ao exame físico. O diagnóstico somente é feito com ultrassonografia do abdome
Grau 2 (moderada)	Leve ou moderado aumento do volume abdominal, com predomínio do abaulamento dos flancos. Presença de macicez móvel e/ou semicírculos de Skoda
Grau 3 (tensa)	Grande aumento do volume abdominal, associado ao aumento da tensão da parede à palpação superficial. Todos os sinais de ascite presentes, inclusive o sinal do piparote

A ascite pode ser sugerida pela inspeção e pela palpação do abdome, mas é o exame técnico específico de percussão que vai determinar com maior precisão a sua ocorrência, bem como estimar a quantidade de líquido presente. A ascite causa aumento do volume do abdome e eventual modificação da sua forma, que podem ser detectados à inspeção. O abdome de pacientes com ascite pode assumir a conformação "em batráquio", em que há abaulamento proeminente e simétrico dos flancos. A ascite de grande volume pode facilitar a protrusão da cicatriz umbilical e o aparecimento de hérnias. Estes são achados frequentes na inspeção do abdome de pacientes com ascite de grande volume e possibilitam distingui-la de outras causas de aumento do volume abdominal, tais como distensão gasosa, tumores e obesidade. Porém, os achados da inspeção são inespecíficos e somente adquirem maior valor quando se associam aos sinais de percussão característicos da ascite.

Do mesmo modo, alterações detectáveis à palpação superficial, como o aumento global da tensão da parede abdominal, adquirem valor para caracterizar a chamada "*ascite tensa*" somente quando as técnicas de percussão empregadas na detecção da ascite resultarem positivas. A ascite pode ser classificada em leve, moderada e tensa ou em grau 1, grau 2 e grau 3 (**Tabela 12.9**, **Figuras 12.22** e **12.23**).

Os principais sinais que diagnosticam a ascite por meio da percussão do abdome são a *macicez móvel*, os *semicírculos de Skoda* e o *sinal do piparote*. Entre eles, o sinal da macicez móvel é seguramente o mais sensível, específico e reprodutível.

Tabela 12.9 Mecanismos de ascite e condições associadas.

Mecanismos	Condições associadas
Aumento da pressão hidrostática	Doenças no fígado (cirrose hepática) Congestão hepática (insuficiência cardíaca, pericardite constritiva, síndrome de Budd-Chiari) Obstrução linfática – "ascite quilosa" (linfomas, tuberculose)
Diminuição da pressão osmótica (hipoproteinemia)	Síndrome nefrótica Iinsuficiência hepatocelular Desnutrição protéico-calórica Insuficiência hepatocelular Gastrenteropatias perdedoras de proteínas
Exsudação pelo peritônio	Infecções (tuberculose, histoplasmose) Implantes de células malignas (carcinomatose peritonial)
Produção de fluido excedendo a capacidade de reabsorção pelo peritônio	Extravasamento de suco pancreático, ascite pancreática: lesão de ducto pancreático, ruptura de pseudocisto pancreático

Figura 12.22 (A) Ascite moderada com abaulamento simétrico dos flancos; (B) Ascite moderada com hernia umbilical volumosa.

Figura 12.23 Ascite tensa com protusão da cicatriz umbilical.

Pesquisa da Macicez Móvel dos Flancos

A percussão dos flancos em condições normais deve revelar som timpânico pela existência de gases no interior de alças intestinais, em conformação que pouco se altera com a mudança da posição do paciente. Como o líquido livre na cavidade peritoneal tende a se acumular nas porções mais declives, havendo ascite, a percussão do abdome do paciente em decúbito dorsal deverá revelar macicez nos flancos e timpanismo nas regiões mais centrais, onde as alças intestinais contendo gás flutuam sobre a camada de líquido. Quando o paciente se coloca em decúbito lateral, a massa líquida se move para o lado sobre o qual o paciente se deita, enquanto as alças flutuantes ocupam o topo. Com isto, a área mais lateral revelará timpanismo, enquanto a macicez mover-se-á para o lado sobre o qual o paciente se deitou. Uma maneira simples de pesquisar a macicez móvel consiste em efetuar uma primeira percussão do flanco esquerdo, com o paciente deitado em decúbito dorsal. Se houver ascite, será encontrada macicez em área do flanco esquerdo, que será tanto mais extensa e bem definida, quanto maior o volume da ascite. A seguir, pede-se que o paciente se coloque em decúbito lateral direito, ou seja, que se vire completamente para o outro lado. Enquanto o paciente modifica sua posição, é importante que o dedo a ser percutido seja mantido fixo, exatamente no mesmo local em que antes se constatou a macicez. Assim, a segunda percussão, efetuada no mesmo ponto em que foi feita a primeira, deverá produzir som timpânico, mostrando que a macicez "moveu-se" do primeiro ponto percutido. Uma contraprova poderá ser feita, percutindo a porção direita do mesogástrio que antes se mostrava timpânico à percussão e, havendo ascite, passará, então, a revelar macicez (**Figura 12.24**).

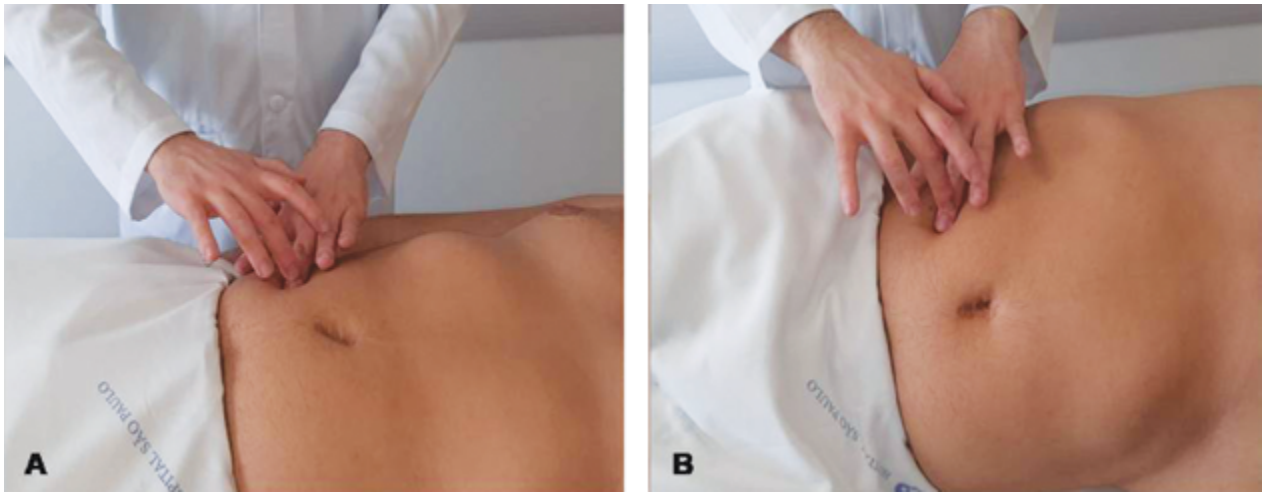


Figura 12.24 Pesquisa da macicez móvel nos flancos. (A) Posição dorsal; (B) Decúbito lateral direito.

Semicírculos de Skoda

Evidenciam, também, o fato de o líquido ascítico depositar-se nas porções mais laterais e caudais do abdome quando o paciente se encontra em decúbito supino, produzindo timpanismo nas regiões centrais (epigástrio e mesogástrio) e macicez nas regiões laterais e mais caudais (hipogástrio, fossas ilíacas e flancos). Nestas condições, a percussão delimita uma linha semicircular na transição entre o timpanismo e a macicez destas regiões, correspondendo às porções mais declives onde o líquido ascítico se deposita. Os limites de transição entre a macicez e o timpanismo que definem esta linha semicircular são aproximadamente equidistantes da cicatriz umbilical (**Figura 12.25**). A concavidade desta linha semicircular estará voltada para a região epigástrica, conformação característica da ascite e diferente do que ocorre em condições como o cisto gigante de ovário, por exemplo, em que a concavidade da linha semicircular estará voltada para o púbis.

Em outras condições patológicas, como em tumores ou pseudocistos pancreáticos, poderá haver transição entre timpanismo e macicez definida por linha semicircular com concavidade voltada para a região epigástrica, mas neste caso, a macicez ocupará as regiões mais centrais (epigástrio e mesogástrio), enquanto nos flancos e no hipogástrio haverá timpanismo dado por alças intestinais deslocadas cranial e lateralmente. É interessante observar o emprego de semicírculos no plural e não no singular. De fato, a transição entre o timpanismo e a macicez não é abrupta; ela é gradual porque o líquido fica em torno das alças, com uma faixa menos espessa perto do umbigo e mais espessa junto à pelve. Como a transição sonora é gradual, há sons de tonalidades diferentes (da submacicez crescente até a macicez total). Portanto, existem diversos semicírculos e não apenas um.

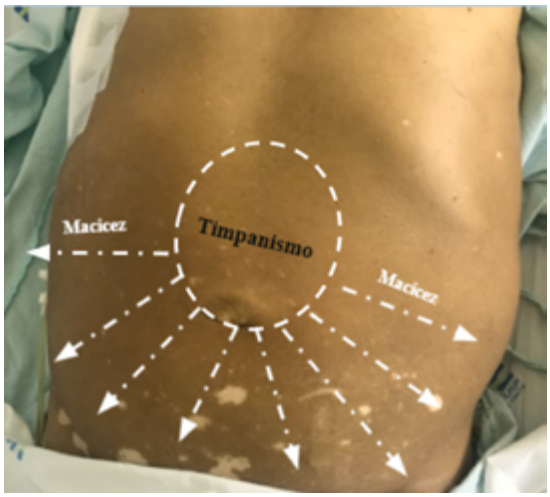


Figura 12.25 Pesquisa dos semicírculos de Skoda.

Sinal do Piparote

É detectável especialmente nas coleções de maior volume. Baseia-se no fato de uma camada de líquido transmitir uma onda vibratória, que pode ser percebida pelo tato. O sinal do piparote é pesquisado colocando-se a face palmar de uma das mãos em um dos flancos e aplicando-se um piparote no outro flanco. Para isto, a ponta do dedo médio, dobrado, apoiada em estado de tensão contra a face palmar do polegar, é disparada contra a parede abdominal. O abalo produzido pelo piparote produz onda de choque na parede, transmitida para toda a camada do líquido ascítico ocupando de um flanco a outro, sendo então perceptível como um pequeno abalo pela palma da mão colocada no flanco oposto. Porém, a onda de choque pode também se propagar pela própria parede do abdome, sendo evitada fazendo-se o "bloqueio" da parede, por compressão com a borda cubital de ambas as mãos, ou de uma delas, mais o antebraço. Para isto, será necessário solicitar a um assistente que execute esta manobra sobre a linha mediana, cobrindo toda a extensão longitudinal do mesogástrio. O sinal do piparote é próprio das ascites de grandes volumes (**Figura 12.26**).

O grau de concordância entre diferentes examinadores, quanto aos achados em pacientes com suspeita de ascite, é bastante alto (próximo a 80%) e depende menos do nível de formação ou da experiência do examinador do que de outras manobras do exame físico. Por outro lado, os níveis de sensibilidade e de especificidade dos diversos sinais são bastante variáveis. De modo geral, pode-se dizer que nenhum dos sinais descritos é igualmente sensível e específico, mas o que apresenta, concomitantemente, maior sensibilidade e especificidade é o encontro de macicez móvel.

Figura 12.26 Pesquisa do sinal do piparote.

Exame das Hérnias

A *hérnia* é um defeito da parede abdominal que pode resultar em uma protrusão sacular e conter uma ou mais vísceras. Este defeito é em geral caracterizado por solução de continuidade da parede abdominal. O saco herniário pode conter estruturas abdominais, tais como epíplon, alça de intestino delgado, intestino grosso, bexiga etc.

As hérnias podem ser *redutíveis*, quando o seu conteúdo retorna à cavidade abdominal, espontaneamente ou por manipulação; *encarceradas*, quando o retorno do seu conteúdo à cavidade abdominal não ocorre. Entretanto, quando há comprometimento da irrigação do conteúdo herniário em decorrência de um anel estreito, isso configura *estrangulamento* e constitui uma urgência cirúrgica, devido risco de isquemia e necrose do conteúdo.

As hérnias da parede abdominal mais comuns são as *inguinais*, *incisionais* e *umbilicais*, que ocorrem, respectivamente, nas regiões inguinais (porção caudal das fossas ilíacas), em qualquer região em que tenha sido feita incisão cirúrgica e na cicatriz umbilical. No entanto, as hérnias podem ocorrer em outros pontos da parede abdominal.

O diagnóstico da maioria das hérnias da parede abdominal pode ser confirmado pela inspeção, realizada, preferencialmente, com o paciente em pé. Manobras de aumento da pressão abdominal, como manobra de Valsalva ou o tossir, podem ser úteis para, eventualmente, tornar evidentes sacos herniários de existência duvidosa.

A palpação é complemento obrigatório do exame, possibilitando a redutibilidade ou não do saco herniário. Adicionalmente, a *hernia inguinal indireta* pode ser diagnosticada pela palpação de conteúdo da cavidade abdominal no interior do canal inguinal (vide capítulo de exame urológico).

Na **Tabela 12.10** estão resumidas as manifestações clínicas de algumas importantes síndromes abdominais.

Tabela 12.10 Principais síndromes clínicas abdominais.

Condição	Peritonite aguda	Obstrução do tubo digestivo	Hipertensão portal	Ascite
Inspeção	Eventual mudança do padrão respiratório	Abdome globoso. Abaulamento de andar superior ou inferior. Peristaltismo visível	Circulação colateral do tipo portal	Abdome globoso, eventualmente "em batráquio"
Ausculta	Abolição dos borborigmos	Fase inicial: hiperatividade, com eventuais borborigmos de timbre metálico Fase tardia: eventual diminuição dos borborigmos	Eventual sopro venoso	
Percussão	Pode provocar dor intensa, localizada ou generalizada	Hipertimpanismo	Macicez no hipocôndrio esquerdo	Delimitação do semicírculo de Skoda. Macicez móvel presente. Sinal do piparote
Palpação	Hipertonia da musculatura da parede abdominal, localizada ou generalizada Dor à descompressão brusca (Sinal de Blumberg)	Aumento da tensão da parede abdominal. Eventual palpação de vísceras ocas dilatadas ou de tumorações	Fígado eventualmente palpável, bem abaixo do rebordo costal direito Baço palpável no quadrante superior esquerdo ou no flanco	Eventual aumento de tensão da parede abdominal

ROTEIRO DE EXAME DO ABDOME

Exame geral

- Inspeção
  - Forma e simetria
  - Alterações da pele e do subcutâneo
  - Circulação colateral
  - Hérnias
  - Peristaltismo visível
  - Pulsações
- Ausculta
  - Ruídos hidroaéreos
  - Sopros vasculares
  - Atritos
- Percussão
  - Percussão exploratória
  - Pesquisa de ascite
- Palpação
  - Palpação superficial
    - Tonicidade muscular
    - Sensibilidade abdominal
  - Palpação profunda deslizante
    - Projeção das estruturas
    - Massas e cistos
    - Sinais de peritonite

Exame de órgãos específicos

- Exame do fígado e vesícula biliar
  - Percussão limitante
  - Palpação
- Exame do baço
  - Percussão
  - Palpação
- Exame dos rins
  - Palpação dos rins
  - Manobra de Giordano

REFERÊNCIAS

1. Andrade Jr DR. Exame físico do abdome. In: Prado J (ed). Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreática. São Paulo: Roca; 2008. p. 2-25.
2. Christensen J. Clinical history and examination. In: Kumar D, Christensen J. A diagnostic guide to clinical gastroenterology. New York: Churchill Livingstone; 1996. p. 3-28.
3. Degowin RL. Diagnóstico clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1990.
4. Grover SA, Barkun AN, Sackett DL. The rational clinical examination. Does this patient have splenomegaly? JAMA, 1993;270; 2218-21.
5. McGee S. Palpation and percussion of the abdomen. In: McGee S. Evidence-based physical diagnosis. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018, p. 433.
6. Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdome. *Medicina*. Ribeirão Preto; 2004; 37; 267-85.
7. Naylor CD. The rational clinical examination. Physical examination of the liver. JAMA, 1994; 271; 1859-65.
8. Porto CC. Exame clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.
9. Ramos J, Correia Neto A. Propedêutica do abdome. São Paulo: Instituto Progresso Editorial; 1948.
10. Romeiro JV. Semiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1968.
11. Suros J. Semiologia medica y tecnica exploratoria. 5. ed. Barcelona: Salvat Editores; 1972.
12. Turnbull JM. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? JAMA, 1995; 274; 1299-301.
13. Williams JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divine fluid in the abdome. JAMA, 1992; 267; 2645-48.

Capítulo 13

Edwaldo Edner Joviliano | Takachi Moriya | Carlos Eli Piccinato

Exame do Sistema Vascular

INTRODUÇÃO

O sistema vascular periférico é constituído por três subsistemas: *arterial*, *venoso* e *linfático*. Conceitualmente, nas artérias, circula sangue oxigenado que transporta, além do oxigênio, nutrientes necessários para o metabolismo celular tecidual. As veias recolhem e transportam o sangue com baixa concentração de oxigênio e produtos do metabolismo celular tecidual e os vasos linfáticos complementam essa drenagem dos líquidos intersticiais.

Poderíamos listar outras funções mais específicas do sistema vascular, como o controle pressórico, a homeostase, a autoimunidade e a regulação térmica do organismo, mas não fazem parte do objetivo deste capítulo. As doenças a serem abordadas, do ponto de vista semiológico, serão sempre relacionadas com as alterações de fluxo nos três sistemas.

O fluxo arterial pode ser alterado em razão de obstruções (estenoses ou estreitamento do lúmen), ocasionando sua diminuição, ou outras situações em que haja aumento ou quase inalterabilidade do fluxo. As doenças que causam diminuição no fluxo são: a obstrução arterial aguda (trombose aguda e embolia) e crônica (placas de ateroma etc.); as que causam aumento são as fístulas arteriovenosas (congênitas ou adquiridas), e aquelas que, a princípio, não alteram significativamente o fluxo arterial distal são os aneurismas ou algumas malformações vasculares.

Da mesma maneira, no sistema venoso, há condições que prejudicam o retorno do fluxo sanguíneo de modo agudo, como na trombose venosa profunda ou na tromboflebite superficial, e as que apresentam dificuldade crônica de retorno, por disfunção valvular ou obstrução, como na doença varicosa (varizes primárias e secundárias).

No sistema linfático, o fluxo de drenagem pode ser dificultado pelas obstruções ou disfunções (agenesias, hipoplasias), causando o *linfedema* (congênito e adquirido). Assim, uma história clínica clara e detalhada torna-se fundamental diante de quadro sugestivo de doença vascular. Deve fazer parte da abordagem inicial toda informação referente ao tempo de início, duração, intensidade, estabilização, melhora ou piora do quadro, tal como os efeitos na qualidade de vida do paciente. Na maioria das afecções vasculares, a diagnose baseia-se na anamnese e no exame físico, sem necessidade de exames subsidiários, restringindo-se estes apenas para os casos mais graves com necessidade de intervenção cirúrgica ou endovascular.

ASPECTOS ANATÔMICOS E FUNCIONAIS

Os vasos sanguíneos constituem um sistema fechado de tubos que transportam o sangue do coração para todas as partes do corpo e o trazem de volta ao coração. O sangue, deixando o coração e a ele voltando, move-se em dois circuitos diferentes: a *circulação pulmonar* e a *circulação sistêmica*. No primeiro circuito, o sangue venoso no ventrículo direito é impulsionado nas artérias pulmonares até os pulmões e daí volta pelas veias pulmonares

até o átrio esquerdo e em seguida ao ventrículo esquerdo do coração. No último, o sangue oxigenado é conduzido pela aorta a todas as partes do corpo e regressa ao coração pelas veias cava superior e inferior e veias cardíacas.

As artérias são amareladas ou cinzento-azuladas no indivíduo vivo e caracterizam-se pela pulsação. Quando seccionada, a artéria sangra em jato rutilante e, se não for de grande calibre, seus cotos se retraem, impedindo a hemorragia.

Resumidamente, o sangue oxigenado transportado pelas veias pulmonares chega ao átrio esquerdo e, em seguida, ao ventrículo esquerdo. Após a sístole cardíaca, este sangue é impulsionado ao arco aórtico (aorta ascendente, arco transverso e aorta descendente) e à aorta torácica. Os principais ramos do *arco transverso* são o *tronco braquiocefálico* e as artérias *carótida esquerda* e *subclávia esquerda* (**Figura 13.1**). As variantes anatômicas mais comuns do arco aórtico estão representadas na **Figura 13.2**.

Os ramos originários do arco aórtico correspondem aos principais ramos da irrigação do membro superior, do pescoço e do crânio. Assim, à direita, o tronco braquiocefálico irriga o membro superior direito (braço, antebraço e mão) por meio das artérias *subclávia direita*, *axilar* e *braquial* que origina as artérias *radial*, *interóssea* e *ulnar* (**Figura 13.3**). A artéria subclávia esquerda, originando-se diretamente do arco aórtico, irriga o membro superior esquerdo com os mesmos ramos arteriais que o membro contralateral. As artérias subclávias em seu trajeto em direção aos membros superiores atravessam três espaços anatômicos (interescalênico, costoclavicular e retropeitoral menor) que podem ser sede potenciais de compressões vasculares e neurológicas (plexo braquial).

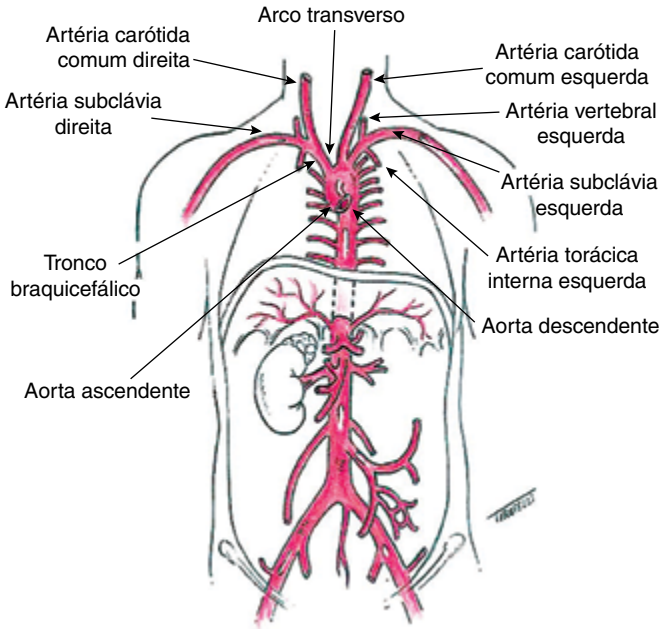


Figura 13.1 Aorta torácica e ramos.

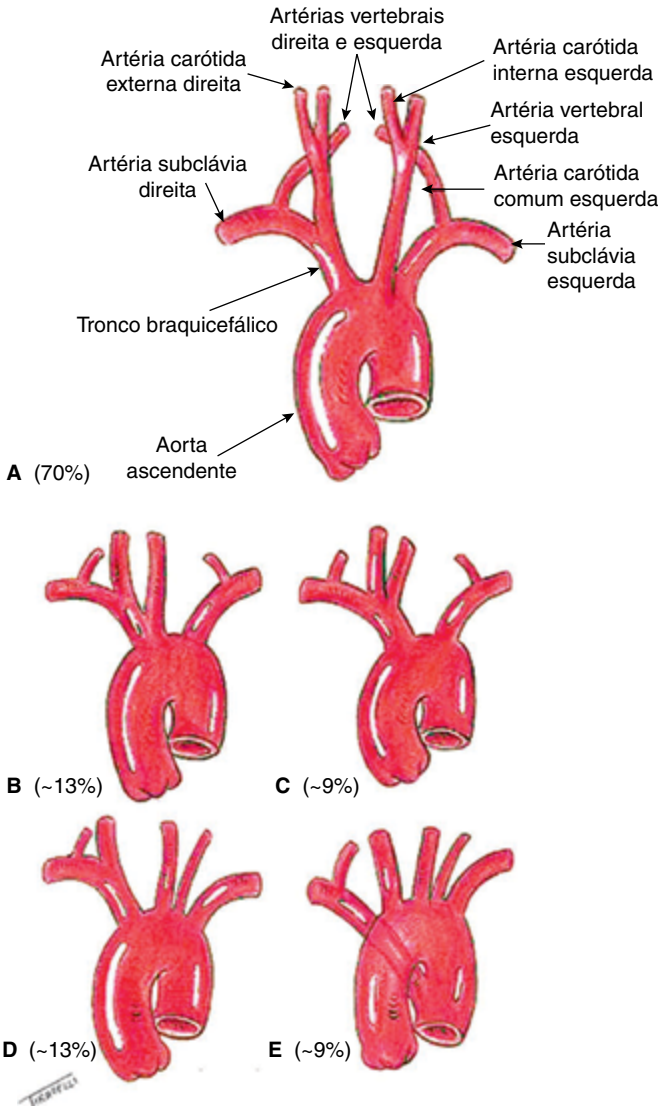


Figura 13.2 Variantes anatômicas do arco aórtico e percentuais.

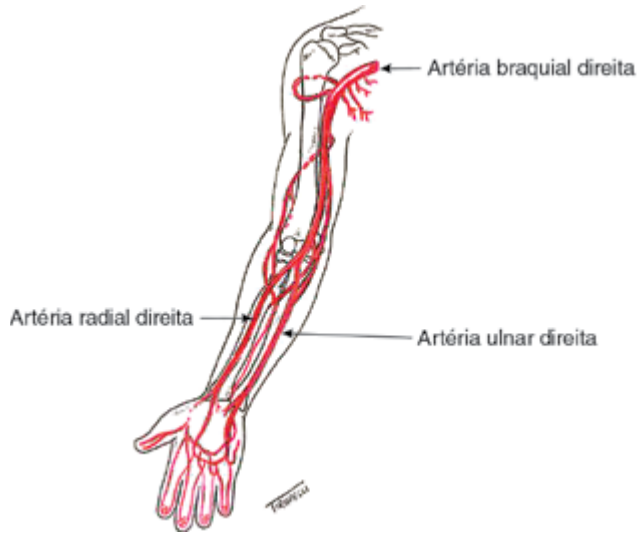


Figura 13.3 Artérias do membro superior direito.

O outro ramo importante do tronco braquiocefálico é a *carótida comum* direita que se bifurca na região cervical, dando origem à *carótida externa* direita, que irriga a face e o couro cabeludo, e à *carótida interna* direita, que irriga o encéfalo, juntamente com a carótida interna esquerda e as duas artérias *vertebrais* (direita e esquerda). A artéria carótida comum esquerda origina-se diretamente do arco aórtico e na região cervical se bifurca de maneira semelhante à da direita. Lembre-se de que a artéria vertebral é o primeiro ramo da artéria subclávia de ambos os lados **(Figura 13.4)**. As artérias vertebrais se unem na fossa posterior do crânio e originam a artéria *basilar,* que juntamente com as duas carótidas internas irrigam o encéfalo por intermédio do *polígono de Willis* **(Figura 13.5)**.

A *aorta torácica,* em seu trajeto descendente no tórax, em posição anterior à coluna vertebral, troca de nome ao atravessar o diafragma pelo hiato aórtico, denominando-se *aorta abdominal,* cujos principais ramos viscerais são o *tronco celíaco* que origina as artérias *hepática comum*, *esplênica* e *gástrica esquerda*. Logo abaixo, a aorta libera a artéria *mesentérica superior*, que irriga todo o intestino delgado e metade direita do intestino grosso. No nível das vértebras lombares L1 e L2, lateralmente, a aorta emite os ramos direito e esquerdo das artérias *renais* (em geral a direita é mais baixa que a esquerda) e, em seguida, a aorta abdominal origina a artéria *mesentérica inferior* que irriga o restante do intestino grosso até a porção alta do reto.

No nível de L4, a aorta abdominal se bifurca e origina as duas artérias *ilíacas comuns* (direita e esquerda) e após trajeto curto emite dois ramos: a artéria *ilíaca interna* que irriga os órgãos da pequena bacia, e a artéria *ilíaca externa,* que irriga o membro inferior **(Figuras 13.6** e **13.7)**.

A artéria ilíaca externa muda de nome ao transpor o ligamento inguinal e passa a se chamar artéria *femoral comum*. Os ramos arteriais de ambos os lados são simétricos e se distribuem igualmente. Assim, após trajeto de 1 a 2 cm, a artéria femoral comum libera a artéria *femoral profunda* que irriga basicamente a coxa e o terço superior da perna e continua-se como artéria *femoral superficial* (que irriga perna e pé). Na porção distal da coxa (canal de Hunter ou dos adutores), a artéria femoral troca de nome para artéria *poplítea*. Esta ultrapassa a linha interarticular do joelho e libera a artéria *tibial anterior* (que no dorso do pé se denomina *pediosa*) e, em seguida, o *tronco tibiofibular,* cujos dois ramos são a artéria *fibular* e a artéria *tibial posterior* **(Figura 13.7)**.

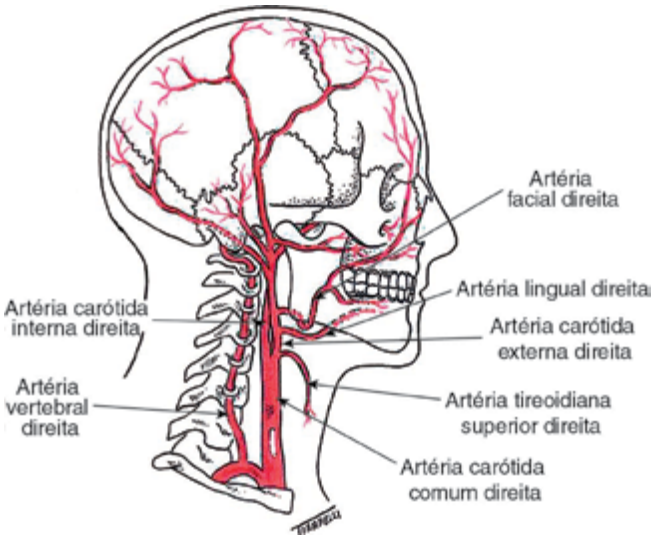


Figura 13.4 Artérias carótida comum e vertebral direitas.

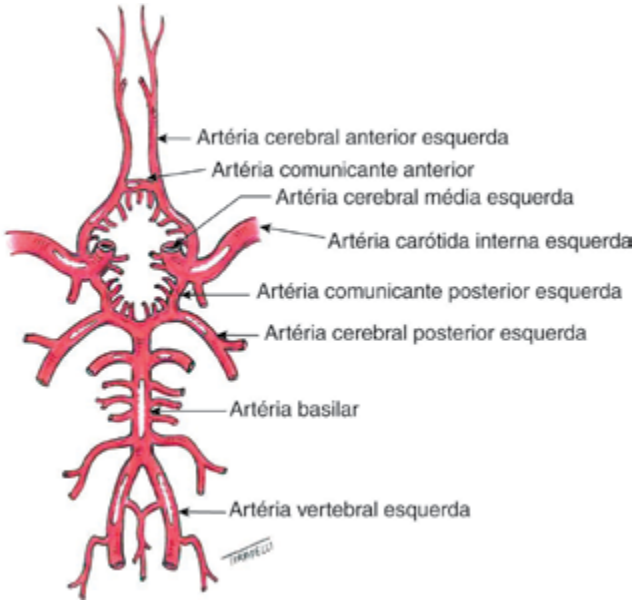


Figura 13.5 Polígono de Willis.

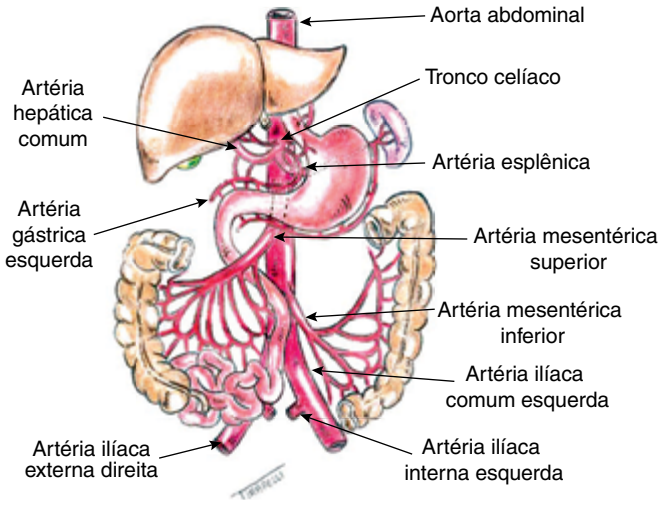


Figura 13.6 Aorta abdominal e ramos.

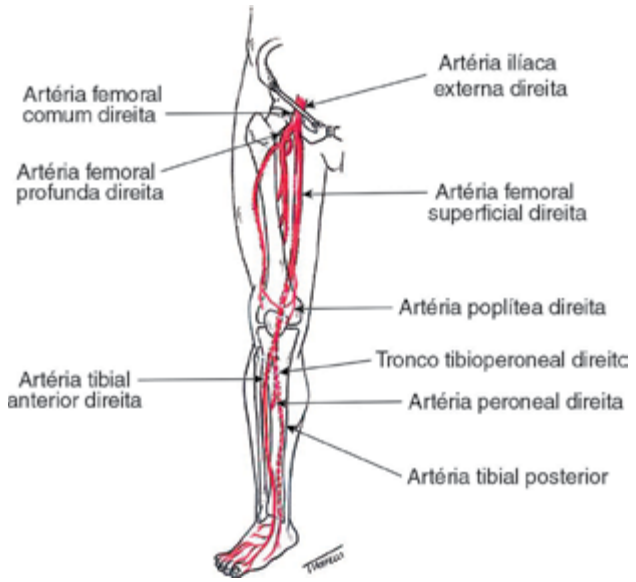


Figura 13.7 Artérias de membro inferior.

As veias têm cor azul-escura no indivíduo vivo e normalmente não pulsam, por isso, quando lesadas, o sangue de cor vermelho-escura flui continuamente e não de maneira pulsátil. As veias são mais numerosas do que as artérias e têm as paredes mais finas, com diâmetro geralmente maior que o das artérias correspondentes. Com poucas exceções, as veias profundas acompanham as artérias e têm os mesmos nomes. A maioria delas que acompanham as artérias abaixo do cotovelo, do joelho e em algumas outras localizações é dupla. Diferentemente das artérias, as veias têm um contingente importante de *válvulas* tanto no sistema venoso superficial quanto no profundo (exceto as veias cavas). O número de válvulas aumenta à medida que a veia se afasta do tronco.

A drenagem do sangue venoso dos membros superiores é realizada pelos sistemas venoso superficial e profundo. As principais veias superficiais são as veias *cefálica* e *basílica*, formadas no dorso da mão a partir da rede venosa dorsal. A veia cefálica é subcutânea e ascende pela superfície lateral do antebraço e braço, desde a sua origem na face lateral do punho até sua desembocadura na veia *axilar*. A veia basílica nasce na rede venosa dorsal e sobe em plano subcutâneo pela face medial do antebraço até o terço inferior do braço. A partir deste ponto, torna-se profunda e caminha ao lado da artéria braquial. As veias profundas do membro superior originam-se do arco palmar profundo e constituem as veias *radiais* e *ulnares* que se aproximam na fossa cubital e no braço, formando a veia *braquial,* que, após receber a veia cefálica, forma a veia *axilar*. Esta, quando ultrapassa a clavícula, forma a veia *subclávia* que se une com a veia *jugular interna* e origina o *tronco inominado*. A união entre os dois troncos venosos inominados (direito e esquerdo) forma a veia *cava superior* que drena o sangue no átrio direito. Basicamente, as veias *jugulares anteriores* e *externas* drenam o couro cabeludo, a face e o pescoço, enquanto as veias *jugulares internas* drenam o sangue intracraniano **(Figura 13.8)**. A união das veias jugulares internas com as veias subclávias forma os *troncos venosos inominados* **(Figura 13.9)**.

A drenagem venosa dos membros inferiores é realizada pelos sistemas venosos superficial e profundo. O sistema venoso superficial é representado pelas veias *safenas magna* e *parva*. A veia safena magna inicia-se pela veia *marginal do pé,* e após um trajeto medial na panturrilha, alcança o joelho e segue obliquamente na coxa, drenando para a *veia femoral comum* (*crossa da safena*). A veia safena parva inicia-se atrás do maléolo lateral, segue pelo subcutâneo no seu terço distal e a seguir torna-se suba-

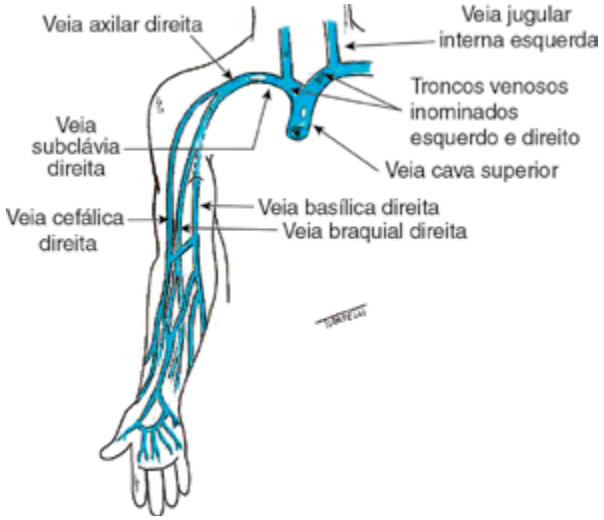


Figura 13.8 Drenagem venosa de membro superior.

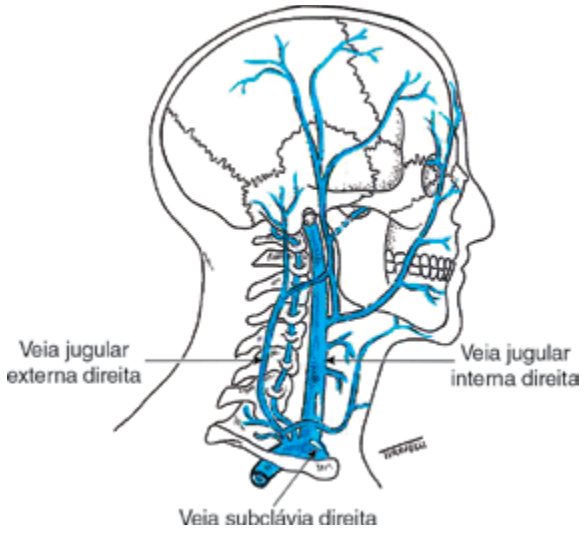


Figura 13.9 Drenagem venosa do crânio.

poneurótica, desembocando, em geral, na veia poplítea junto à linha articular do joelho (Figura 13.10).

O sistema venoso profundo drena aproximadamente 95% do sangue venoso do membro. É constituído, na perna, pelas veias *tibiais anteriores*, *tibiais posteriores* e *fibulares* que se reúnem pouco abaixo da linha articular do joelho, formando a veia *poplítea*. Nela, drena também a veia *safena parva*. A veia poplítea em seu trajeto na coxa muda de nome e constitui a veia *femoral,* que recebe a drenagem da coxa pelas *veias profundas*. A veia femoral recebe, na fossa oval, a veia *safena magna* (Figura 13.11). Após o ligamento inguinal, a veia femoral torna-se veia *ilíaca externa,* recebendo a drenagem do sangue da pequena bacia pela veia *ilíaca interna,* formando a veia *ilíaca comum*. A união das duas ilíacas comuns direita e esquerda constitui o início da veia *cava inferior* que se localiza à direita da aorta abdominal e segue em direção ao átrio direito após receber o contingente de sangue das veias *renais* e *supra-hepáticas* (Figura 13.12).

O sistema vascular linfático é morfológica e funcionalmente um anexo do sistema sanguíneo. Ele se compõe de três elementos principais: os *capsulares,* que absorvem a linfa dos vários tecidos e órgãos; os *vasos coletores,* que conduzem a linfa, e os *nódulos* ou *gânglios,* que têm a dupla função de filtração e atividade imunológica.

Os vasos linfáticos absorvem e carreiam grandes moléculas de substâncias intersticiais, devolvendo-as à circulação sanguínea. Existem na maioria dos tecidos, exceto no sistema nervoso central, nos músculos esqueléticos (não no tecido conectivo que os reveste), na medula óssea, na polpa do baço e nas estruturas avasculares, como a cartilagem hialina, as unhas e os pelos.

Figura 13.10 Veias safena magna e parva.

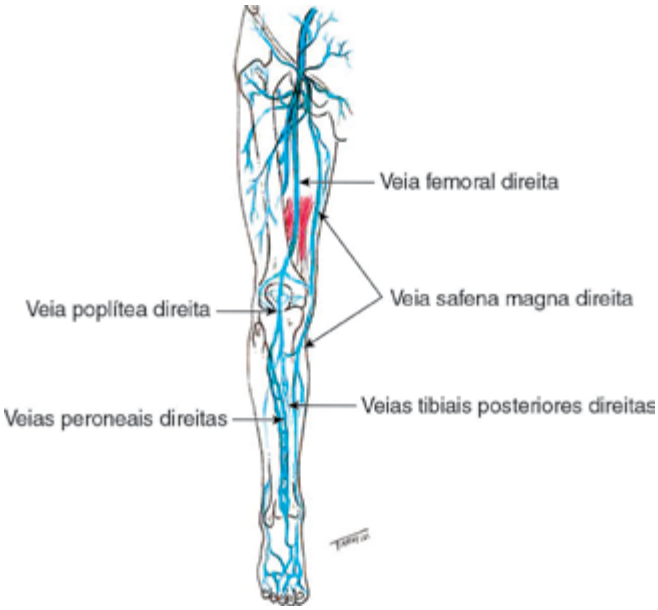


Figura 13.11 Drenagem venosa superficial e profunda dos membros inferiores.

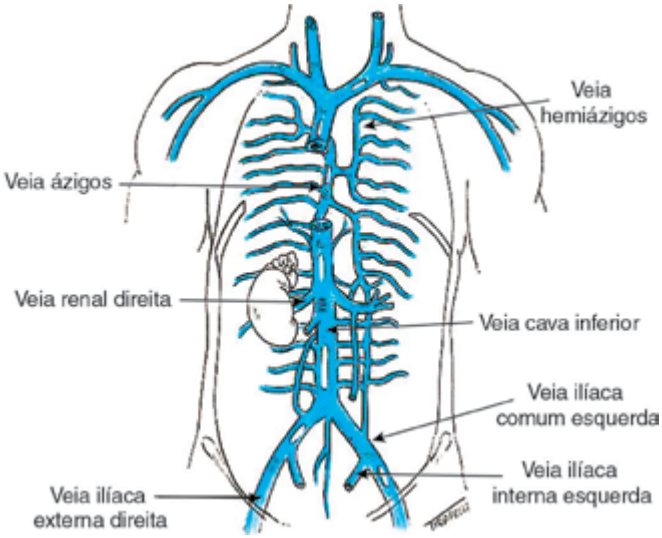


Figura 13.12 Drenagem venosa do tronco.

A linfa formada nos tecidos é transportada pelo sistema linfático em único sentido até a base do pescoço. Grande parte da linfa que provém da porção inferior do corpo alcança o *ducto torácico*, que desemboca no sistema venoso, na confluência da veia subclávia esquerda com a veia jugular esquerda. A linfa que procede da parte lateral direita da cabeça, pescoço e tronco e do membro superior direito alcança o sistema venoso pelo *ducto linfático direito* ou *torácico acessório* que termina na união da subclávia direita com a jugular interna direita (Figura 13.13).

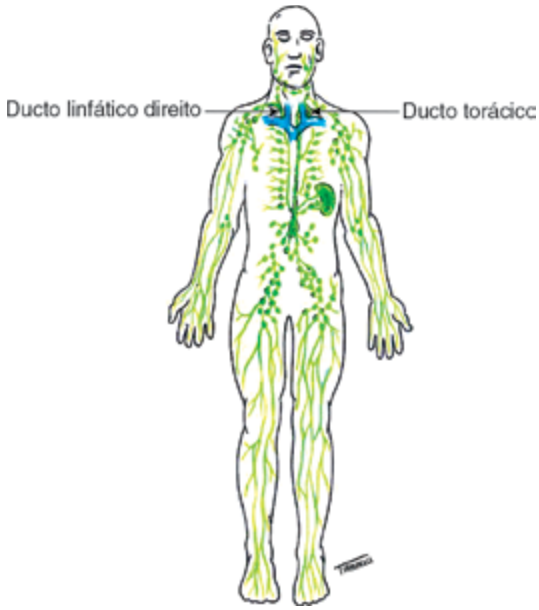


Figura 13.13 Drenagem linfática do corpo humano.

SEMIOLOGIA DO SISTEMA ARTERIAL PERIFÉRICO

A apresentação clínica das doenças do sistema arterial periférico correlaciona-se diretamente com a incompetência do mesmo em manter suas funções primordiais de funcionamento dos órgãos e tecidos por ele irrigados. As *doenças arteriais obstrutivas*, sejam ateroscleróticas ou não, e as *dilatações aneurismáticas* são as principais afecções que acometem as artérias. As primeiras caracterizam-se pelas síndromes isquêmicas crônicas e agudas (déficit de perfusão dos tecidos e órgãos), enquanto os aneurismas, em geral, não alteram o fluxo dos tecidos e órgãos. Dentro deste contexto, a anamnese e o exame clínico são fundamentais para a detecção diagnóstica. Independentemente da natureza e da localização de uma doença arterial, o exame clínico deve ser sempre completo e abordado de forma simétrica e comparativa, em caso de doença nas artérias dos membros e região cervical.

Sintomas

As doenças arteriais obstrutivas são mais incidentes nos membros inferiores. Nesse segmento, a *dor* é o sintoma mais frequente, cuja manifestação inicial ocorre somente com o esforço muscular desencadeado pela deambulação. A dor atinge determinado grupo muscular, aumenta até o limite de tolerância, obrigando a interrupção do esforço e, cessando esse, desaparece em tempo rápido, podendo reaparecer com a realização de igual exercício. Essa manifestação é definida como a *claudicação intermitente*. Nos membros inferiores, pode ocorrer nos pés, nas panturrilhas, nas coxas e nas nádegas, conforme o nível de obstrução, e depende também da capacidade de colateralização desenvolvida pelo organismo. Chama-se *distância útil* aquela que o indivíduo consegue percorrer sem dor, geralmente em terreno plano **(Figura 13.14)**.

Os membros superiores podem ser sede de dor que, por ser semelhança, pode ser considerada como claudicação intermitente. Assim, o esforço dos membros superiores no trabalho (carregadores de peso, pintores, pianistas etc.) pode desencadear sintomas de cansaço ou dor no braço, antebraço e mão.

Existem algumas situações descritas como pseudoclaudicações intermitentes que não devem ser confundidas com a verdadeira claudicação intermitente. Tais condições clínicas podem desencadear dor com o exercício, porém, a cessação da dor não ocorre simultaneamente com a cessação do esforço. Essas pseudoclaudicações podem ser causadas por afecções ortopédicas, neurológicas ou reumáticas.

Se houver agravamento da doença arterial obstrutiva, a distância útil diminui e o paciente manifesta a claudicação aos primeiros passos, culminando com dor em repouso e dificuldade em permanecer de pé. Assim, a dor intermitente se altera para contínua, representando ameaça à integridade dos tecidos. Nesta fase avançada da doença obstrutiva, caracterizada pela *dor no repouso* e pelas *parestesias*, geralmente ocorrem queixas de *frialdade* (ou *esfriamento*) nas porções mais distais dos membros, associadas a alterações de cor, variando entre *palidez intensa*, *cianose* e, eventualmente, *rubor,* conforme a posição pendente.

A dor no repouso, quando não tratada por revascularização do membro, manifesta-se juntamente com o aparecimento espontâneo, ou após pequeno traumatismo, de lesões tipo *úlcera isquêmica* ou *gangrena*. Tais lesões são quadros terminais da *doença arterial obstrutiva crônica periférica*. As úlceras isquêmicas são extremamente dolorosas, exceto em diabéticos. São de difícil cicatrização,

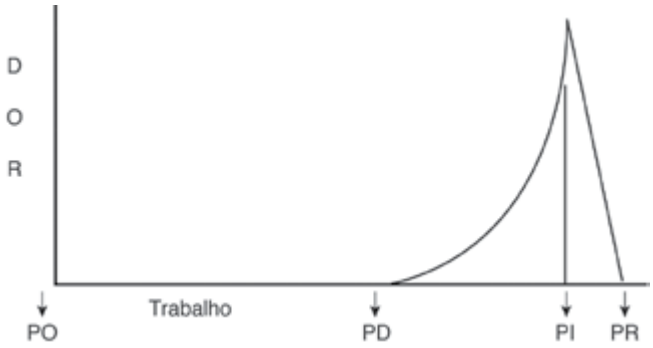


Figura 13.14 Diagrama da claudicação intermitente.

PO: ponto zero (sem dor); PD: ponto dor (início da dor); PI: ponto de impotência (para devido a dor); PR: ponto de repouso (a dor desaparece).

a não ser após a revascularização. Tendem a ser rasas e de fundo pálido **(Figura 13.15)**.

A hipertensão arterial grave de longa duração pode desencadear úlceras isquêmicas chamadas *úlceras hipertensivas*. Estas comumente são muito dolorosas e surgem na face anteroexterna da panturrilha bilateralmente. As artérias tronculares, em geral, são normais nestes pacientes.

As *gangrenas,* nas isquemias crônicas, podem se manifestar como mumificações dos tecidos, tendendo a ser menos extensas que as gangrenas após isquemias agudas. Atingem as pontas dos artelhos, artelhos inteiros ou pé e menos frequentemente a perna. Quando há necrose e boa rede colateral, observa-se o sulco de delimitação bem preciso **(Figura 13.16)**. Em geral, este tipo de gangrena é seca e sem secreção. Por outro lado, a gangrena pode se infectar, tornando o tecido necrótico macerado, com formação de secreção e, às vezes, pus. É a chamada *gangrena úmida* ou *infectada* **(Figura 13.17)**. As gangrenas tendem a ser mais amplas nas oclusões arteriais agudas embólicas, onde não há tempo de desenvolver rede colateral.

Em oclusões arteriais agudas dos membros, os sintomas de dor no repouso surgem no início do quadro ou após algumas horas. Além disso, os pacientes queixam-se de esfriamento, palidez e parestesia que, se não tratados a tempo, evoluem para necroses extensas do membro. Estas são pouco delimitadas, pois a rede colateral, em geral, é escassa **(Figura 13.18)**.

Nos casos de isquemia em que ocorre retardo na desobstrução ou reconstrução arterial, o paciente pode se queixar de dores em crises de forte intensidade, como sequela neurológica de oclusão aguda ou crônica, conhecida como *dor da neurite isquêmica*. A impotência erétil, seja pela dificuldade de obtê-la e, principalmente, pela impossibilidade de mantê-la, pode ser sintoma de pacientes com doença arterial. Quando associada à claudicação dos membros inferiores (região glútea, coxa ou panturrilha) e a outros sintomas de isquemia, constitui a *síndrome de Leriche*. Em isquemias crônicas prolongadas, podem surgir ainda *alterações tróficas* referidas pelos pacientes como *queda de pelos* dos membros, *alterações ungueais* (crescimento lento e hipertrofia) e *hipotrofia muscular*.

Figura 13.16 Gangrena seca do hálux e terceiro dedo.

Figura 13.15 Úlcera isquêmica de calcâneo.

Figura 13.17 Úlcera e gangrena infectada em pé diabético. Note a exposição do tendão (seta).

Figura 13.18 Gangrena extensa de perna pós-isquemia aguda.

Exame Físico

O exame geral e particularmente dos membros deve ser realizado em ambiente de boa iluminação, se possível com luz natural. A avaliação do sistema arterial deve iniciar-se pelo *exame clínico cardíaco*, seguindo-se para a *região cervical* com a observação cuidadosa da pulsação venosa, dos abaulamentos pulsáteis e posterior palpação. O exame dos pulsos deve ser feito com pelo menos dois dedos e sempre na extensão da artéria a ser examinada. O exame do pulso carotídeo deve ser feito na porção medial do músculo esternocleidomastoideo com o pescoço do paciente ligeiramente virado para o lado contralateral, evitando-se manipulação vigorosa do local para não induzir reflexo vagal **(Figura 13.19)**.

Após a avaliação cardíaca e cervical, deve-se prosseguir para o *exame dos membros superiores*. O exame do sistema vascular dos membros compreende quatro manobras distintas de exploração física: *inspeção*, *palpação*, *percussão* e *ausculta*.

Figura 13.19 Palpação do pulso carotídeo.

Inspeção estática

Envolve a observação cuidadosa da *cor*, do *trofismo* e da ocorrência de *abaulamentos* pulsáteis ou não. Fornece informações iniciais e subsídios para adequada avaliação de eventuais testes dinâmicos. Os termos relativos à perfusão nomeados como corado, pálido, cianótico e ruborizado são percebidos nesta fase do exame. Alterações de nutrição da pele e musculatura, assim como dos fâneros e a ocorrência ou não de edema, ulcerações e gangrenas são detectadas ainda na inspeção estática.

Inspeção dinâmica

A *prova de Buerger* (*palidez de elevação*) consiste em elevar os membros, durante cerca de 1 minuto, com o paciente deitado. Nesta posição observam-se o grau de palidez e a diferença de coloração entre os dois membros (o lado isquêmico se tornará mais pálido precocemente do que o membro normal). Em seguida solicita-se ao paciente sentar-se, no leito, com os membros pendentes. Pode-se cronometrar o tempo em que as veias superficiais se enchem (*enchimento venoso*) com os membros nesta posição **(Figura 13.20)**. No membro normal, as veias se enchem em até 10 a 15 segundos, porém, no membro isquêmico, esse tempo sempre excede 15 segundos, levando até alguns minutos. Se este membro recuperar a cor, quando pendente, adquirindo progressivamente cor ruborizada caracteriza-se o *rubor pendente* ou *hiperemia reativa* (quanto melhor a rede colateral maior será o rubor). Essas três manobras posturais (*palidez de elevação, enchimento venoso e rubor pendente*) devem ser executadas em continuidade com os membros elevados e a seguir pendentes.

Figura 13.20 (A) Palidez do pé esquerdo; (B) Veias superficiais vazias no pé isquêmico esquerdo; (C) Rubor pendente à esquerda.

Palpação

Com ela, devem ser notadas as *diferenças de temperatura* e o *estado trófico* da musculatura e pele. Além disso, a *palpação dos pulsos* dos membros e da aorta abdominal constitui manobra essencial na confirmação e localização de alterações no sistema arterial, caracterizando-os como normais, aumentados, diminuídos ou ausentes. A comparação das amplitudes dos pulsos entre os membros é importante.

No caso dos membros superiores, os testes dinâmicos geralmente são realizados juntamente com a palpação dos pulsos. Os *pulsos subclávios* devem ser examinados na fossa supraclavicular com o paciente deitado, para que o músculo platisma esteja relaxado e a pulsação da artéria subclávia seja percebida mais facilmente. O *pulso axilar* é examinado na porção anterior da axila com o membro superior flexionado e a mão espalmada na região axilar. O *pulso braquial* deve ser palpado no terço distal do braço na sua porção medial entre os tendões dos músculos bíceps e tríceps. Os *pulsos radial* (lateral) e *ulnar* (medial) devem ser examinados no punho, sendo a artéria radial mais superficial do que a artéria ulnar **(Figura 13.21).**

Deve-se ressaltar a importância da palpação do trajeto arterial para verificação de abaulamentos ou tumores pulsáteis, frêmitos ou, ainda, endurecimentos segmentares das artérias. A palpação do *pulso aórtico* deve ser realizada na linha mediana abdominal, acima da cicatriz umbilical, palpando profundamente contra a projeção anterior da coluna lombar. Quando detectada massa expansível e pulsátil, deve-se proceder à manipulação cuidadosa da mesma, a fim de definir aproximadamente o diâmetro **(Figura 13.22)**. A mudança de decúbito pode auxiliar na diferenciação entre massa expansiva e tumor pulsátil.

O *pulso femoral* é examinado na prega inguinal a meio caminho entre a sínfise púbica e a crista ilíaca anterossuperior. O *pulso poplíteo* é percebido no cavo poplíteo pela manobra bimanual envolvendo o joelho do paciente, realizando-se discreta flexão do mesmo para facilitar a percepção do pulso na face posterior **(Figura 13.23)**.

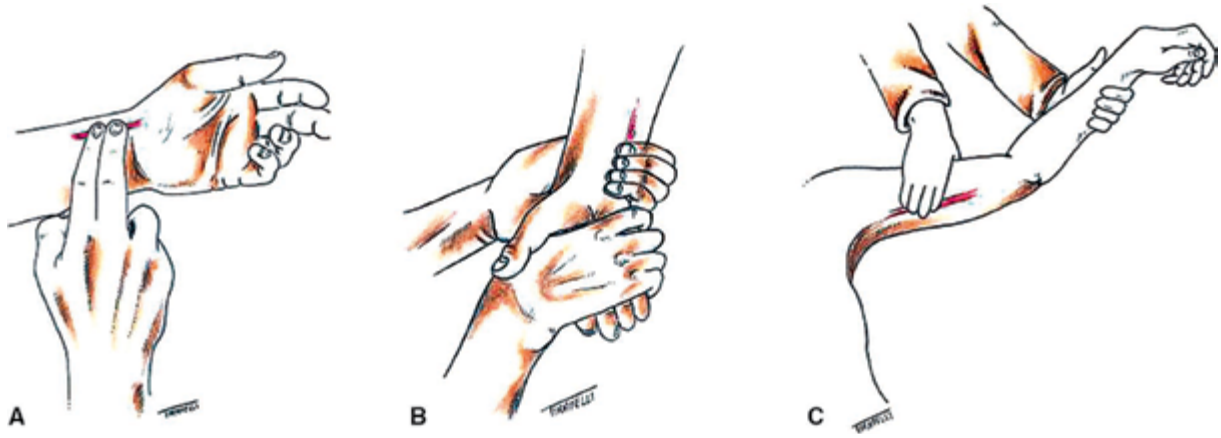


Figura 13.21 (A) Palpação do pulso radial; (B) Palpação do pulso ulnar; (C) Palpação do pulso braquial.

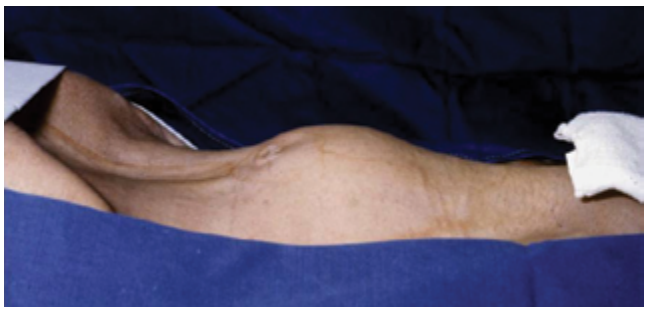


Figura 13.22 Massa tumoral visível devido aneurisma de aorta abdominal.

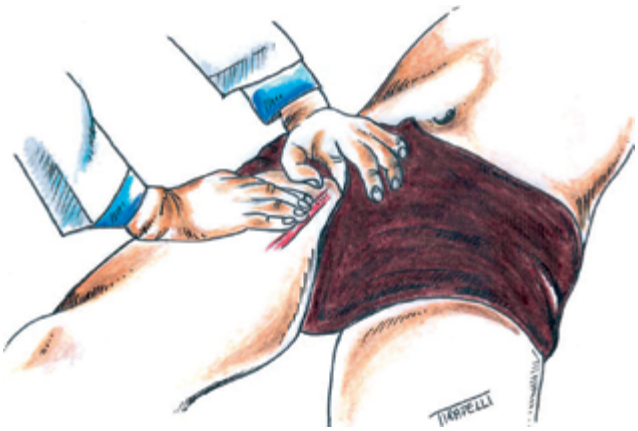


Figura 13.23 Palpação do pulso femoral.

Os *pulsos pedioso* e *tibial posterior* devem ser examinados junto ao pé, sendo o primeiro palpado no dorso do pé, lateral ao tendão extensor longo do hálux e o segundo, na região retromaleolar medial **(Figura 13.24)**.

O *índice tornozelo-braquial* passa a ter importância diagnóstica nos casos de dúvida quanto à diferença de percepção da amplitude de determinados pulsos. Além disso, pode-se ter um dado quantitativo referente ao grau de isquemia do membro em avaliação. Para o registro deste índice, é necessário ter disponível um *aparelho ultrassônico* Doppler portátil, possibilitando aferir a pressão em locais onde a palpação simples ou mesmo com o estetoscópio não seja possível. Registra-se a *medida da pressão arterial no membro inferior* mediante a colocação do manguito de pressão no terço distal da perna e afere-se a pressão sistólica no local de detecção do pulso pedioso ou tibial posterior, após a desinsuflação do manguito. A mesma manobra é realizada para *medida da pressão arterial sistólica no membro superior* no local de detecção do pulso da artéria braquial. A relação entre a maior pressão sistólica do tornozelo e a maior pressão sistólica braquial corresponde ao índice tornozelo-braquial, cujo valor normal varia de 0,9 a 1,3. Evidentemente, nas isquemias de membro inferior espera-se queda deste índice. Índices maiores que 1,3 podem corresponder à calcificação de artérias distais **(Figura 13.25)**.

Ausculta

É imprescindível no exame arterial. Ela é feita com um estetoscópio comum sobre os grandes troncos arteriais: carótidas, subclávias (fossas supraclaviculares), aorta abdominal e artérias viscerais (flancos), femorais, poplíteas e eventuais sopros em outras localizações. Em grandes artérias, auscultam-se batimentos correspondendo à onda de pulso. Quando há quebra do fluxo laminar do sangue, transformando-se em turbilhonar, surgem vibrações com origem nas paredes arteriais que provocam *frêmitos* na palpação e

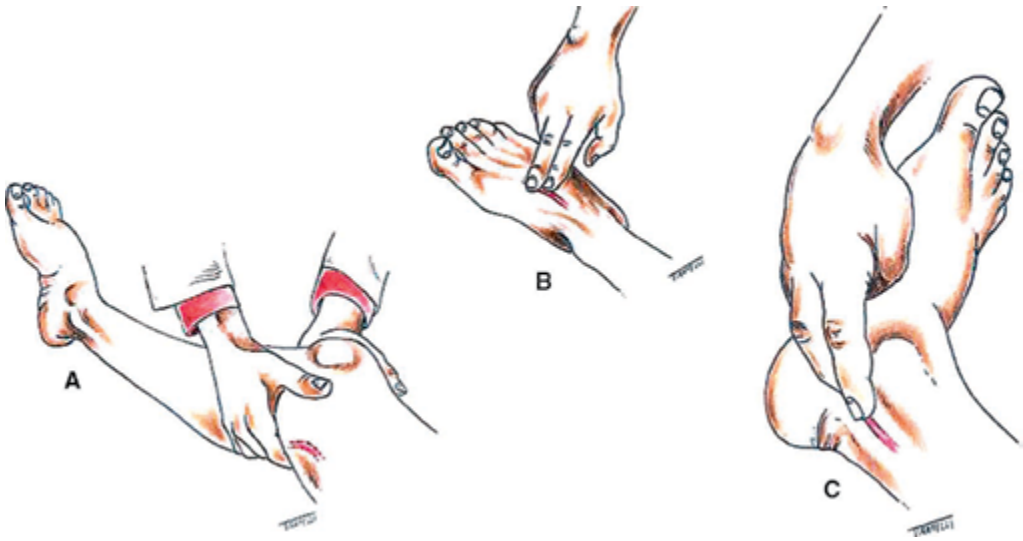


Figura 13.24 (A) Palpação do pulso poplíteo; (B) Palpação do pulso pedioso; (C) Palpação do tubo tibial posterior.

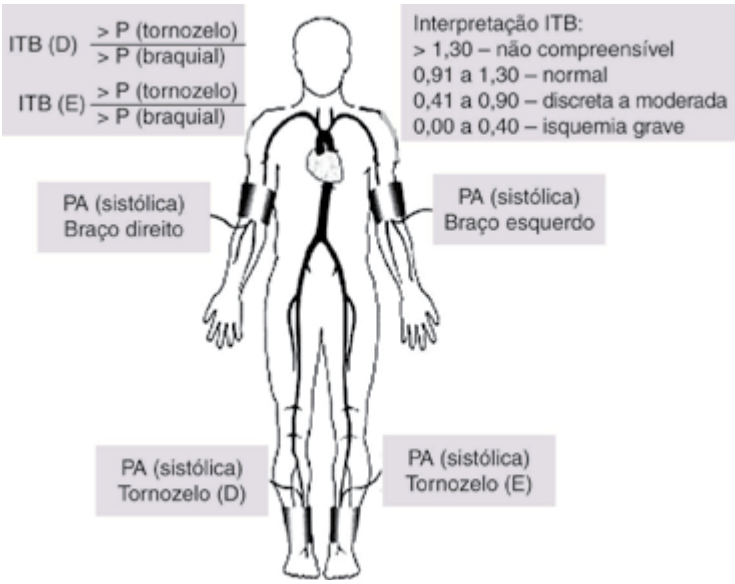


Figura 13.25 Registro do índice tornozelo braquial (ITB).
ITB: índice tornozelo braquial; P: pressão; PA: pressão arterial; D: direito; E: esquerdo.

sopros à ausculta. Esta situação aparece nas dilatações e estenoses arteriais e nas comunicações arteriovenosas (fístulas). Assim, nos aneurismas arteriais, pode-se auscultar sopro sistólico em geral suave, o mesmo acontecendo com as estenoses arteriais. Nestas, a intensidade do som é proporcional ao grau de estenose existente e à velocidade de fluxo, isto é, quanto maior a estenose, mais intenso é o sopro. Nas fístulas arteriovenosas, existe comumente sopro contínuo (sistólico e diastólico), com reforço sistólico, intenso e rude, também conhecido como *sopro em maquinaria*.

SEMIOLOGIA DO SISTEMA VENOSO E LINFÁTICO

Sintomas

O paciente com doença venosa crônica e/ou linfática apresenta, em geral, sintomas de longa duração. A doença venosa crônica predominante são as *varizes* de membros inferiores. A *dor* suportável é um sintoma comum na doença varicosa. Predomina a dor em peso, em queimação ou desconforto nas pernas, agravando-se na época do calor, quando o indivíduo fica muito tempo em pé ou no período pré ou menstrual na mulher. As varizes nos membros inferiores também correspondem a uma queixa da mulher preocupada com o aspecto estético das dilatações venosas. Outras manifestações podem existir, tais como prurido, câibras e edema discreto de tornozelo.

O *edema* é queixa comum tanto na doença venosa quanto na linfática. Na doença varicosa, o edema é vespertino e discreto no início e, no decorrer do tempo, torna-se mais intenso e duradouro. O *prurido* sobre os trajetos venosos e no terço distal da perna aparece nas varizes de longa duração e nos casos de insuficiência venosa crônica. Nesta, surgem manifestações mais graves como *eczema de estase*, hiperpigmentação (*dermite ocre*), lipodermatoesclerose e culmina com a úlcera venosa ou *flebopática*. Nestes casos, é importante estabelecer a diferenciação entre as varizes primárias de longa duração e as varizes secundárias (síndrome pós-trombótica, fístulas arteriovenosas etc.).

As varizes podem complicar e uma destas complicações é a *tromboflebite superficial*, caracterizada pela dor súbita e intensa sobre um trajeto venoso associado a processo inflamatório localizado. Quando a dor aguda atinge grupos musculares da panturrilha e piora com os movimentos de extensão, flexão e deambulação, acompanhando-se de empastamento (edema) muscular, sugere a *trombose venosa profunda* (TVP).

O edema é a queixa mais comum nas doenças de origem linfática, sendo de longa duração. Está relacionado com doenças congênitas caracterizadas por aplasia ou hipoplasia do sistema linfático e adquiridas do tipo linfangite ou infiltração tumoral. O *edema linfático* é do tipo duro, pouco depressível e proteico. A dor súbita em trajetos linfáticos hiperemiados, associada à febre e mal-estar geral, pode corresponder à linfangite aguda.

Exame Físico

O exame dos membros, como já assinalado em relação ao exame arterial, deve ser realizado em ambiente de boa iluminação, se possível com luz natural. O exame físi-

co deve ser feito com o paciente de pé, pois a ação da força gravitacional dificulta a circulação venosa, preenchendo o sistema venoso e, dessa maneira, as veias superficiais se tornam mais visíveis. Nesta posição, caracterizam-se melhor os pacientes com varizes de membros inferiores. O paciente de pé deve estar vestido confortavelmente com roupas folgadas. Nos casos em que se procuram sinais de TVP dos membros inferiores, o decúbito dorsal é mais conveniente. Em TVPs de membros superiores e tromboflebites superficiais, não há preferência pelo decúbito.

Inspeção estática

Deve-se solicitar ao paciente que gire em torno de si 360° para pesquisar algum tipo de vício ortopédico, tais como limitações de articulações de joelhos e tíbio-társicas (genuvalgo, genuvaro, pé chato etc.). A pesquisa de dilatações varicosas sobre o trajeto da veia safena magna no nível das faces medial e anteromedial da coxa e da panturrilha com o membro em abdução, rotação lateral e semiflexão também deve ser realizada. As varizes do território da veia safena parva devem ser pesquisadas pela face dorsal com a panturrilha semifletida sobre a ponta do pé. É necessário, igualmente, pesquisar varizes perineais ou colaterais da crossa da safena magna. O exame da região infraumbilical e fossas ilíacas possibilitará a visualização de circulação colateral abdominal como sinal de TVP do segmento ilíaco-cava (*síndrome pós-trombótica*).

A inspeção estática caracteriza as *varizes tronculares* (veias com calibre acima de 3 mm) e as de menor calibre definidas como *reticulares* (entre 1 e 3 mm) e as *teleangiectasias* ou *microvarizes* ou *varizes dérmicas* (até 1 mm) comumente presentes nos membros inferiores.

As varizes de longa duração e os pacientes vítimas de sequelas de TVPs de membros inferiores manifestam-se por estase venosa mais grave. Nas regiões peri e inframaleolares, surgem múltiplas veias subdérmicas dilatadas de cor roxo-azulada, conhecidas como *coroa flebectásica*.

Trajetos venosos sob a forma de vergão vermelho comumente em veias varicosas caracterizam a tromboflebite espontânea, ou ainda podem se manifestar por placas de eczemas sobre veias varicosas **(Figura 13.26)**. A administração de substâncias intravenosas ou o cateterismo venoso podem inflamar as veias, formando um cordão venoso avermelhado e outros sinais que caracterizam a tromboflebite iatrogênica.

Quando surge um trajeto longo, estreito e retilíneo vermelho, espontaneamente, associado a febre alta, sugere-se *linfangite aguda* **(Figura 13.27)**.

Rubor mais intenso em placas ou no terço distal da perna podem ser observados em casos de erisipelas, eczemas agudos e lipodermatoesclerose. A *cianose* pode ser vista em tromboses venosas maciças (*flegmasia cerulea dolens*) e, em casos menos graves, quando o membro é mantido pendente. Na insuficiência venosa crônica, a cianose também ocorre quando o doente assume a posição de perna pendente. Em certa fase da TVP íliofemoral não maciça (*flegmasia alba dolens*), pode surgir palidez por vasospasmo.

Figura 13.26 Tromboflebite superficial: hiperemia de pele e cordão venoso palpável em coxa.

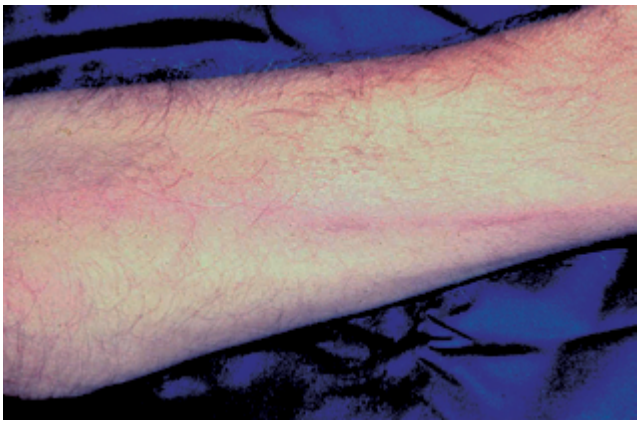


Figura 13.27 Linfangite aguda: hiperemia da pele em trajeto estreito em antebraço.

A *hiperpigmentação* ou *dermite ocre* é a coloração púrpura ou acastanhada da pele que, geralmente, ocorre na região do tornozelo, podendo se estender para a perna e pé devido ao depósito de hemossiderina, produto de degradação das hemácias extravasadas no interstício. É comum na insuficiência venosa de maior duração **(Figura 13.28)**. No início dessas alterações, a área é de cor eritematopurpúrica. Com o decorrer do tempo, a pigmentação torna-se mais escura, por deposição de melanina devido à irritação local.

As *manchas de cor vinhosa*, planas ou ligeiramente cianóticas, sugerem hemangiomas simples ou complexos que implicam abordagens diagnósticas mais elaboradas. Estas angiodisplasias (malformações venosas – MAV) podem ser acompanhadas de veias varicosas frequentemente difusas, não sistematizadas, associadas às vezes a modificação

Figura 13.28 Dermite ocre: varizes e hiperpigmentação do terço inferior da perna.

Figura 13.29 Síndrome de Klippel-Trenaunay: hemangioma, hipertrofia e alongamento do membro inferior direito.

do volume e do comprimento do membro. As malformações complexas mais comuns são as síndromes de Klippel-Trenaunay e Parkes-Weber **(Figura 13.29)**.

O *edema* é muito comum nas doenças venosas e, quando mais intenso, torna-se facilmente perceptível. Nos casos iniciais, pode-se verificar a formação de godê ou cacifo visível à compressão digital. O acompanhamento diário da medida da circunferência da coxa ou panturrilha é útil nessa análise. Quando o edema ocorre com dilatação da rede venosa superficial, comparativamente com o outro lado, sugere-se a TVP, indicativo de que o sangue do sistema profundo está sendo desviado para o sistema venoso superficial, em virtude da obstrução trombótica venosa profunda.

O edema de origem venosa provoca extravasamento de líquido para o interstício que desencadeia o *eczema* definido como dermatite eritematosa que pode progredir para vesículas, descamação, ou rachaduras na pele da perna, também conhecido como *dermite de estase* **(Figura 13.30)**.

A hipertensão venosa grave e de longa duração desencadeia a fibrose progressiva da pele e subcutânea no terço distal da perna, principalmente em sua face medial,

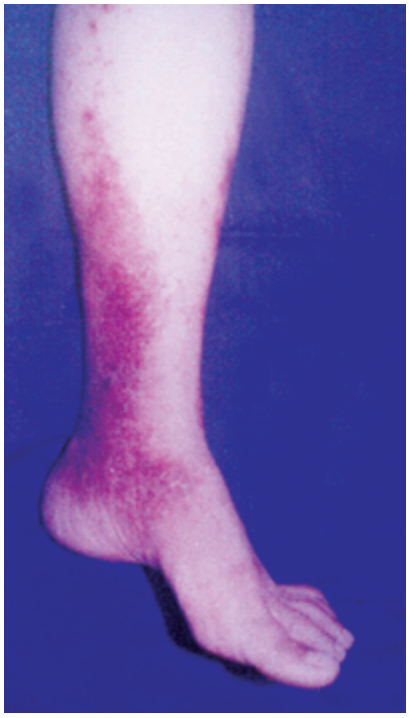


Figura 13.30 Eczema ou dermite de estase.

caracterizando a *lipodermatoesclerose*, *dermatoesclerose*, *dermatofibrose* ou *celulite endurada* **(Figura 13.31)**.

Ela pode acontecer de duas maneiras: aguda e crônica. Na aguda, também chamada *hipodermite*, o paciente apresenta uma região bem delimitada, eritematosa ou acastanhada, e discretamente saliente, às vezes com bordas nítidas, que tendem a aumentar de tamanho. À palpação, apresenta-se endurecida, dolorosa e quente. Pode-se formar, agudamente, uma úlcera em seu centro. Frequentemente, é confundida com flebite ou celulite, distiguindo-se desta por não vir acompanhada de febre, adenomegalia ou leucocitose. No estado crônico, o tecido cicatricial determina fibrose progressiva da pele e tecido celular subcutâneo e, nos casos de longa duração, o terço inferior da perna vai se acinturando, contrastando com o membro edemaciado acima, revelando um aspecto *de bombacha* ou *garrafa de champanhe invertida* **(Figura 13.32)**. A fibrose na região pode ser intensa, acarretando tardiamente a anquilose da articulação tibiotársica. Sobre esta região, surgem comumente as úlceras venosas. *Atrofia branca* são áreas esbranquiçadas localizadas, frequentemente circulares, de pele atrófica, rodeadas de capilares dilatados e, às vezes, com hiperpigmentação.

A úlcera venosa é o grau máximo da alteração trófica da insuficiência venosa crônica, também chamada úlcera de estase ou *flebopática* **(Figura 13.33)**. As úlceras espontâneas surgem, em geral, pouco acima dos maléolos internos. Elas são superficiais com bordas cortadas abruptamente. Podem ser pequenas, tipo lenticular, ou maiores, numulares, mas, às vezes, se estendem por grandes áreas, como botas, alcançando toda a circunferência do terço distal da perna. O fundo é liso e avermelhado quando a úlcera está limpa, mas, quando infectada, apresenta exsudato seropurulento. É pouco dolorosa, a não ser quando infectada. Podem estar circundadas pela hiperpigmentação ou por dermite ocre. Nas úlceras de longa duração, as bordas podem se tornar calosas e irregulares e, se, elevadas, deve-se suspeitar de degeneração maligna. Tendem a cicatrizar quando se alivia a hipertensão venosa elevando-se os membros inferiores ou corrigindo-se os refluxos venosos pela cirurgia de varizes ou pelo uso de meias elásticas.

Gangrenas de origem venosa surgem raramente como complicação da trombose venosa maciça (*flegmasia cerulea dolens*). Elas se instalam logo de imediato, ou alguns dias após a evolução de uma trombose venosa grave, podendo atingir porções distais e mesmo proximais dos membros **(Figura 13.34)**.

Figura 13.31 Lipodermatoesclerose crônica do terço inferior da perna e úlceras flebopáticas.

Figura 13.32 Dermatofibrose intensa: perna em forma de bombacha ou garrafa de champanhe invertida.

Figura 13.33 Úlceras flebopáticas: fundo avermelhado, dermite ocre ao redor do maléolo medial.

Figura 13.34 Gangrena venosa. (A) Edema importante do membro superior direito; (B) Detalhe da gangrena da mão direita.

Inspeção dinâmica

Associada à palpação, complementa o estudo das insuficiências valvulares do sistema venoso superficial (safenas magna e parva e veias perfurantes). Utilizando-se a *manobra de Trendelenburg*, pode-se caracterizar a incompetência da junção safenofemoral da veia safena magna e de veias perfurantes da coxa e da perna. Para tanto, solicita-se que o paciente se posicione em decúbito dorsal e, após esvaziar o sistema venoso superficial com a elevação do membro a ser avaliado, coloca-se um garrote na raiz da coxa e outro junto aos maléolos (dispensável se a prova for realizada rapidamente). A seguir, o paciente assume a posição supina, mantendo-se os garrotes. Caso seja observado enchimento das varizes, sugere-se insuficiência de veia perfurante e retira-se o garrote da coxa. Caso os novelos varicosos tornem-se mais túrgidos, caracteriza-se a insuficiência ostial da safena magna e de perfurantes. Na eventualidade de o paciente assumir a posição supina, não havendo enchimento inicial das varizes e estas se encherem de proximal para distal, após a retirada do garrote da coxa, suspeita-se de insuficiência ostial pura de safena magna **(Figura 13.35)**.

Figura 13.35 Manobra de Trendelenburg: (A) Posição supina; (B) Esvaziamento do sistema venoso superficial em decúbito dorsal; colocação dos garrotes; (C) Posição supina, com retirada do garrote da coxa e enchimento de todas as varizes indicando insuficiência de veias perfurantes e safena.

Quando as varizes são do território da safena parva (face lateroposterior da panturrilha), pode-se realizar a *manobra dos três garrotes*. Após o decúbito dorsal do paciente e o esvaziamento das varizes, colocam-se os dois garrotes em posição, conforme manobra de Trendelenburg, e um terceiro garrote na fossa poplítea. Com o paciente de pé, observa-se o enchimento das varizes na região da safena parva após a retirada do terceiro garrote, com os mesmos significados que a manobra anterior, em relação à safena parva.

Por se tratar de manobras qualitativas, seus resultados não são absolutos, mas auxiliam a melhor avaliação. Atualmente, utilizam-se exames de imagens como o ecodoppler, por serem mais fidedignos na caracterização dos pontos de refluxo ou de incompetência vascular.

Figura 13.36 Linfedema crônico gigante.

Palpação

Pode revelar *aumento da temperatura* da pele sobre os novelos varicosos, comparando-se com a pele do tecido vizinho. Em celulites e erisipelas, notam-se, em geral, aumento local da temperatura e outras manifestações sistêmicas. Na TVP, observa-se aumento discreto da temperatura da pele em virtude da congestão dos tecidos e desvio do sangue do sistema venoso profundo para o sistema superficial. Entretanto, a sensibilidade tátil para se notar a diferença entre as temperaturas só será observada quando sua diferença for acima de 1°C.

O *edema*, quando caracterizado pela depressão da pele, pode sugerir TVP, principalmente se for unilateral. Às vezes, o edema é pouco perceptível à palpação, mas nota-se empastamento muscular (edema muscular), pela perda do balonamento da panturrilha quando o paciente está em decúbito dorsal com semiflexão do joelho. Testam-se nestes casos os *sinais de Homans*, *Babcok* e *Lowenberg*. No primeiro, solicita-se ao paciente que realize a dorsiflexão do pé ativa ou passivamente; se o paciente referir dor na panturrilha, o resultado será positivo. Por meio da palpação manual (Babcok) ou com o emprego de esfignomanômetro (Lowenberg) junto à panturrilha, comprime-se a mesma; o resultado será positivo se o paciente referir dor. Os resultados positivos destes sinais sugerem TVP, mas não são patognomônicos. Devem ser consideradas reações inflamatórias locais de outras etiologias.

O edema duro, pouco depressivo, sugere o edema linfático conhecido como *linfedema* **(Figura 13.36)**. Entretanto, nas fases iniciais, o linfedema não apresenta estas características e deve ser feito o diagnóstico diferencial com edemas de outras etiologias. A pele, no paciente com linfedema é pálida, podendo apresentar-se avermelhada nos quadros inflamatórios ou infecciosos de desenvolvimento da doença. O edema de origem venosa comumente apresenta regressão com o repouso noturno, enquanto o linfedema pode necessitar de três a quatro dias para efeito similar. Deve-se fazer, também, o diagnóstico diferencial do linfedema com o *lipedema* (denominação imprópria para a *lipodistrofia*). Esta condição caracteriza a deposição excessiva de gordura nos membros inferiores sem edema. Não há redução de volume com o repouso mesmo prolongado. Nestes casos, a pele é elástica e não há sinal de godê. É bilateral e um coxim gorduroso é observado anteriormente ao maléolo lateral. Os pés são preservados. Um dado clínico importante para a caracterização do linfedema na sua fase inicial é o *sinal de Stemmer*. Este sinal consiste no espessamento cutâneo da base do segundo artelho e é obtido pelo examinador quando se tenta realizar a preensão da pele dessa região. Em pacientes com linfedema, consegue-se perceber que existe infiltração dos tecidos, impedindo a preensão adequada da pele. Sendo positivo, este sinal diferencia os edemas de outras etiologias. Os linfedemas de longa duração provocam aumento e deformidade do membro pela alteração fibrótica e aparecimento de verrucosidades, hiperqueratoses e fistulização. *Frêmitos* sobre varizes, principalmente aquelas de localizações anômalas, podem ser sentidos nos casos de fístulas arteriovenosas.

Percussão

Pode ser realizada sobre o sistema venoso superficial e é útil para determinar a continuidade da veia ou a comunicação entre uma veia e o botão varicoso. A veia dilatada e cheia de sangue conduz um impulso de percussão na mesma direção do fluxo sanguíneo normal, mas, em direção inversa, se as válvulas forem insuficientes. Assim, a percussão suave de uma veia e a pal-

pação distal devem ser realizadas como método para detectar o trajeto e as conexões de uma veia dilatada, enquanto a percussão e a palpação suave e a palpação proximal são usadas para testar válvulas insuficientes no segmento venoso situado entre as duas mãos (*teste de Schwartz*).

Ausculta

Tem importância na semiologia do sistema venoso, principalmente quando ramos venosos calibrosos estiverem em posição anormal. Em casos raros, pode-se detectar a existência de uma fístula arteriovenosa, pelo sopro contínuo ou em maquinaria sobre as dilatações venosas. A ausculta poderá também ser utilizada para o diagnóstico de insuficiência valvular, pela detecção de sopro da safena magna junto à virilha com o indivíduo de pé ou mesmo deitado, quando se solicita que ele realize esforço abdominal, como, por exemplo, tossir.

As semiologias arterial, venosa e linfática devem, evidentemente, ser executadas concomitantemente quando realizado o exame físico dos membros.

PRINCIPAIS SÍNDROMES CLÍNICAS VASCULARES PERIFÉRICAS

O diagnóstico completo das principais síndromes clínicas vasculares periféricas, na maioria das vezes, pode ser evidenciado mediante a anamnese e o exame físico bem executado, sem necessidade de exames subsidiários. Estes serão recomendados para a completa avaliação do paciente com objetivo de sua terapêutica e, menos frequentemente, para se conseguir o diagnóstico (Tabela 13.1).

Tabela 13.1 Principais síndromes vasculares periféricas.

Arteriais	
Não alteram o fluxo: aneurismas arteriais	
Aumentam o fluxo: fístulas arteriovenosas (congênitas e adquiridas)	
Diminuem o fluxo: doença arterial obstrutiva periférica	
Aguda	Embolia arterial
	Trombose arterial
	Trauma arterial
	Dissecção aguda
Crônica	Aterosclerose
	Doença de Takayasu
	Tromboangeite obliterante
	Doença fibromuscular
Venosas e linfáticas (diminuem o retorno venoso e/ou linfático)	
Insuficiência venosa periférica	
Aguda	Trombose venosa profunda
	Tromboflebite superficial
Crônica	Primária (varizes de membros inferiores)
	Secundária (síndrome pós-trombótica)
Insuficiência linfática periférica	
Aguda	Linfangite aguda
Crônica	Linfedema (congênito e adquirido)

Já as varizes dos membros inferiores, do ponto de vista clínico, classificam-se em seis níveis (Tabela 13.2).

Tabela 13.2 Classificação clinica das varizes dos membros inferiores.

C0	Ausência de sinais de doença venosa	C4a	Pigmentação, eczema
C1	Teleangiectasias e veias reticulares	C4b	Dermatoesclerose ou atrofia branca
C2	Veias varicosas(tronculares)	C5	Úlcera venosa cicatrizada
C3	Edema	C6	Úlcera venosa aberta

Fonte: Adaptada de Lurie, *et al.*, 2020.

ROTEIRO DE EXAME DO SISTEMA VASCULAR

Sistema arterial
Inspeção estática
• Coloração e trofismo da pele e anexos
• Tecido celular subcutâneo
• Trofismo muscular
Inspeção dinâmica
• Palidez de elevação
• Enchimento venoso
• Rubor pendente
Palpação dos pulsos
Ausculta das grandes artérias
Índice tornozelo-braquial

Sistema venoso
Inspeção estática
• Ortostática
• Em decúbito
Inspeção dinâmica
• Anquilose de articulações (quadril, joelho e tibiotársica)
• Deformidades: pé chato
• Manobra de Trendelenburg
• Manobra dos três garrotes
Palpação
Percussão
Ausculta
Sistema linfático
Inspeção
• Deformidades
• Edemas
Palpação
• Sinal de Stemmer

REFERÊNCIAS

1. Lurie F, Passman M, Meisner M et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord, 2020; 8(3);342-52.
2. Maffei FHA, Yoshida WB, Rollo HA et al. Doenças vasculares periféricas. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
3. Picccinato CE, Joviliano EE, Moriya T et al. Manual Prático de Angiologia e Cirurgia Vascular. 2. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2019.

Capítulo 14

Rogério Serafim Parra | Marley Ribeiro Feitosa | José Joaquim Ribeiro da Rocha | Omar Féres

Exame Perineal e Proctológico

INTRODUÇÃO

Uma história clínica pormenorizada é essencial para direcionar os exames complementares e orientar o exame proctológico em busca do diagnóstico final das lesões colorretais. É importante enfatizar que o exame proctológico faz parte do exame físico, e a negligência em sua realização pode levar a erros ou retardos diagnósticos que influenciam diretamente o prognóstico de algumas afecções. O câncer de reto é um exemplo clássico dessa situação, sendo uma doença de prevalência alta em nossa população e com altas taxas de erros ou retardos diagnósticos. Na maioria das vezes, um simples toque retal é suficiente para se detectar a neoplasia de reto.

ASPECTOS ANATÔMICOS

A *região anorretal* é o segmento final do aparelho digestório, formada pelo reto e pelo canal anal, o qual tem íntima relação com os músculos do assoalho pélvico **(Figura 14.1)**. Sua formação embriológica é concluída na décima segunda semana, quando o aparelho esfinctérico é desenvolvido. O reto e o canal anal proximal à linha pectínea têm origem endodérmica (intestino posterior), e o canal anal distal tem origem ectodérmica.

O *reto* inicia no nível da terceira vértebra sacral, estende-se por 12 a 15 cm e termina no canal anal, no nível dos músculos elevadores do ânus. Do ponto de vista cirúrgico, o reto começa no nível do promontório e é dividido em três segmentos: reto baixo, médio e alto. Trabalhos constataram que, em cerca de 46% das pessoas, o reto tem três curvaturas laterais definidas como válvulas de Houston: duas à esquerda, distando 7 e 12 cm da margem anal; e uma à direita, a 9 cm, que corresponde ao nível da reflexão peritoneal ou fundo do saco de Douglas. Portanto, também é possível dividir o reto em intraperitoneal e extraperitoneal **(Figura 14.1)**.

O *canal anal* é a última estrutura do tubo digestivo, sendo envolvido pelo anel anorretal, formado pela borda superior do esfíncter anal interno, pelo esfíncter anal externo e pelo músculo puborretal. Funcionalmente, o canal anal tem como limite superior o anel anorretal, que se estende por cerca de 4 cm (canal anal cirúrgico). Anatomicamente, esse canal é mais curto, estendendo-se por cerca de 2 cm, sendo limitado superiormente pela linha pectínea (canal anal anatômico). Seu limite inferior é comum às duas definições e corresponde à borda anal. O *ânus* é a abertura em forma de fenda que, quando em repouso, mantém-se fechada devido à ação tônica da musculatura esfincteriana e dos plexos hemorroidários.

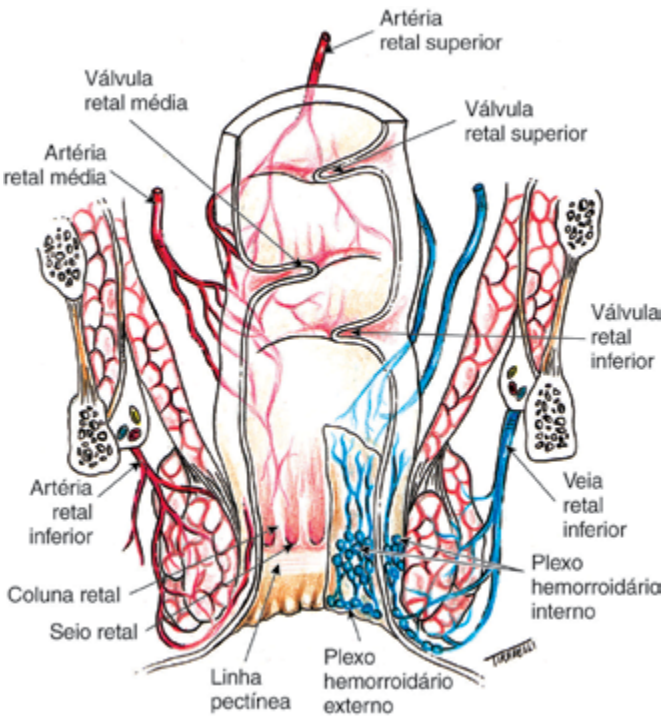


Figura 14.1 Anatomia do reto e do ânus.

O *plexo hemorroidário interno* localiza-se acima da linha pectínea e é formado pela artéria retal superior, sendo que suas veias drenam para o sistema porta, via veia mesentérica superior. O *plexo hemorroidário externo* localiza-se abaixo da linha pectínea e é formado pela artéria retal inferior, sendo que suas veias drenam para as veias ilíacas internas **(Figura 14.1)**.

O canal anal cirúrgico divide-se em três regiões:

- O *terço superior* é revestido por epitélio colunar e limitado pelas linhas anorretal e a linha pectínea;
- O *terço médio*, também denominado zona transicional ou cloacogênica, representa a junção de dois tecidos embriologicamente distintos, o endo e o ectoderma, que são separados pela linha pectínea. Estende-se por apenas 0,5 a 1 cm e é responsável pela percepção da consistência do conteúdo armazenado no reto. No nível da linha pectínea, encontram-se, em número variável, as colunas e criptas de Morgani (8 a 14) e as glândulas anais (4 a 12), estruturas envolvidas nos processos infecciosos perianais;
- O *terço inferior*, ou anoderme, tem início na linha pectínea e estende-se à fenda anal. É revestido pelo epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado e suprido por numerosas terminações nervosas que conferem intensa sensibilidade aos estímulos tátil, térmico e doloroso. Os plexos hemorroidários externos estão localizados nesse ponto.

TÉCNICAS DE EXAME

O exame do ânus e do reto deve suceder o exame físico bem elaborado, principalmente o abdominal, e o das regiões inguinal e perineal. O exame proctológico completo está indicado nos pacientes com queixas digestivas, especialmente coloproctológicas, de qualquer natureza, ou nos casos assintomáticos, porém pertencentes aos grupos de risco para neoplasias, ou seja, pacientes com idade superior a 40 anos de idade, com história familiar de câncer, de adenomas ou síndromes polipoides e portadores de doença inflamatória intestinal por longo tempo. Também está indicado em todos os casos de urgências abdominais traumáticas e não traumáticas.

Para o exame proctológico, o consultório deverá ter um divã (maca) para o paciente e materiais indispensáveis, como luvas, pomadas ou soluções lubrificantes e gazes, além dos equipamentos de endoscopia (anuscópio e retossigmoidoscópio), pinças e frascos para coleta de biópsias, um foco de luz e um aspirador no ambiente.

É frequente a ansiedade do paciente em relação ao exame, cabendo ao médico atenuar a tensão, orientar e desmistificar o procedimento. É importante enfatizar que o paciente, independentemente da idade e do sexo, em geral se sente em uma situação constrangedora quando vai ser submetido a esse tipo de exame, e a postura do médico é fator determinante nesse momento.

Nas afecções em que há processos agudos e muita dor, como em fissuras e abscessos anais, nas tromboses hemorroidárias e nos tumores de reto baixo e canal anal, nem sempre é possível realizar o exame completo, o qual deve se restringir ao necessário para orientação diagnóstica e terminá-lo sob anestesia no centro cirúrgico.

Após o posicionamento do paciente, inicia-se o exame proctológico pela *inspeção estática* e *dinâmica*, *palpação* do ânus e da região perianal, a seguir o *toque retal* e, por fim, a *anuscopia* e/ou *retossigmoidoscopia*.

Posicionamento do Paciente

Consideramos a posição genupeitoral (prece maometana) desconfortável e constrangedora. Preferimos e sempre utilizamos o decúbito lateral esquerdo (*posição de Sims*), pois, além de ser mais confortável, adequa-se melhor a idosos, deficientes, gestantes e pacientes com restrição articular. O paciente posiciona-se em decúbito lateral esquerdo, com as nádegas projetadas para a lateral da maca de exame, onde se encontra o médico. As coxas fletem-se sobre o abdome, e as pernas são estendidas para o lado oposto das nádegas **(Figura 14.2)**.

Figura 14.2 Paciente em decúbito lateral esquerdo (Posição de Sims).

Inspeção Estática e Dinâmica

Para a inspeção, é necessária boa iluminação da região anal, se possível com auxílio de um foco de luz. Inicialmente, faz-se a inspeção estática, expondo a região anal com ambas as mãos. Nesse tempo, é possível avaliar as condições da pele perianal (hiperemia, eczemas, orifícios fistulosos, cicatrizes, deformidades, presença de fezes no períneo), assim como a presença de lesões externas (hemorroidas externas trombosadas, plicomas, condilomas, abscessos, tumores, fissuras, necrose e outras lesões).

Na inspeção dinâmica, solicita-se ao paciente que faça esforço evacuatório, e podem ser observados os prolapsos mucosos e hemorroidários, o prolapso completo do reto, as fissuras, os pólipos ou outros tumores prolapsados. Esse tipo de avaliação pode ter melhores resultados se for feito após o toque retal, que, de maneira geral, dilata e abre o orifício anal pelo relaxamento dos esfíncteres anais (**Figuras 14.3** e **14.4**).

Palpação e Toque Retal

Com luvas para procedimentos, palpam-se exteriormente as regiões anal, perianal e perineal, em que áreas amolecidas e dolorosas (abscessos), trajetos fibrosos (fístulas) e nódulos são algumas das lesões perceptíveis. Após lubrificar o dedo indicador e introduzi-lo cautelosamente no orifício anal, aguardando o relaxamento esfincteriano, consegue-se avaliar desde a tonicidade dos esfíncteres anais, com ou sem esforço de contração, o tamanho do canal anal, o músculo puborretal na parede posterior do reto, além da ampola retal e seu revestimento mucoso até 8 a 10 cm da rima anal, ou seja, até o reto médio. Nessa etapa, é possível identificar lesões mucosas (tumores, pólipos, nodulações), sentir a consistência e a quantidade de fezes; perceber lesões extrarretais; tocar o colo do útero ou o próprio útero, ovários e anexos na mulher; a próstata no homem; massa na reflexão peritoneal (fundo de saco);

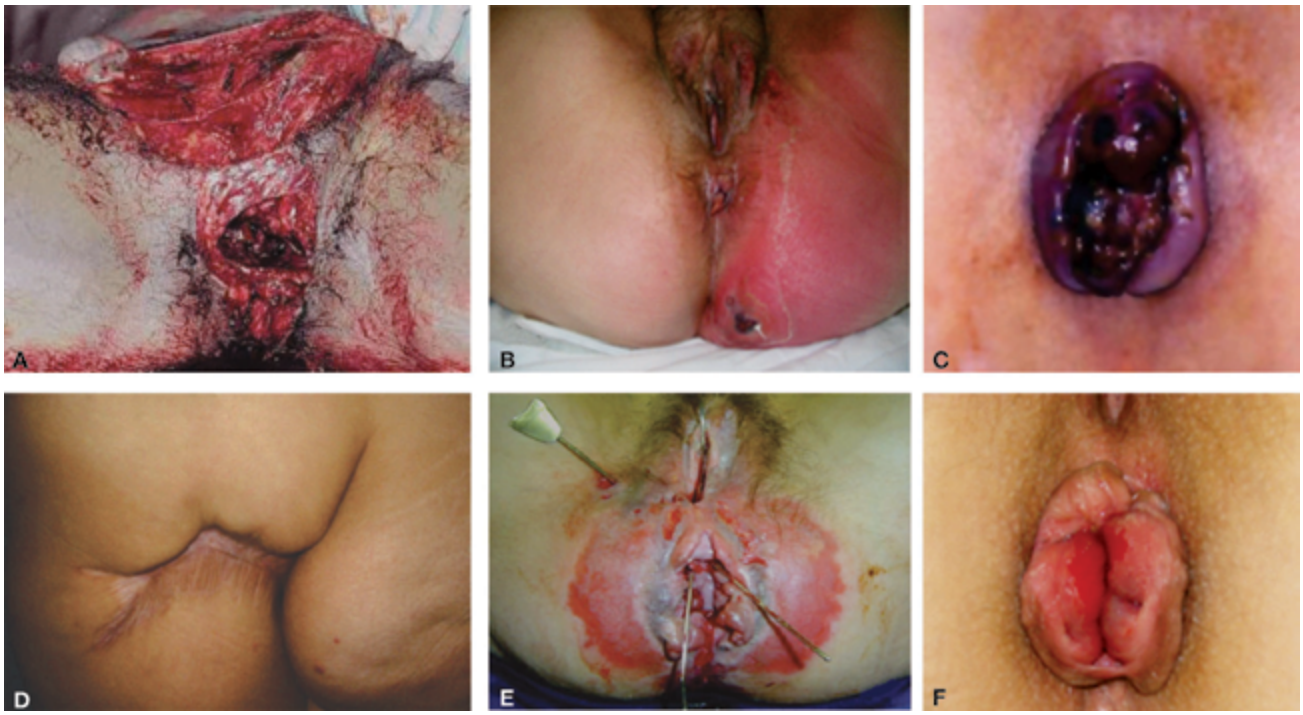


Figura 14.3 (A) Trauma pelve-perineal complexo com avulsão do reto; (B) Hiperemia da região glútea; (C) Hemorroidas externas trombosadas; (D) Cicatriz com deformidade em região perianal; (E) Fístula perianal complexa com dois estiletes nos pertuitos das fístulas; observam-se ainda eczema perianal e reação inflamatória local; (F) Doença hemorroidária.

Figura 14.4 (A) Condilomatose perianal; (B) Condiloma gigante perianal com acometimento inguinal bilateral; (C) Fissura anal; (D) Câncer de canal anal avançado infiltrando a vulva e vagina; (E) Prolapso completo de reto (procidência); (F) Necrose da região períneo-escrotal (Síndrome de Fournier).

perfurações, fístulas, hematomas; corpos estranhos e nódulos perirretais laterais (**Figuras 14.5, 14.6** e **14.7**).

Ao retirar o dedo, observe as características das fezes na luva (muco, sangue vivo, melena, pus, restos tumorais). Em algumas situações, o odor pode ser característico de algumas infecções, como o odor pútrido de gangrena na *síndrome de Fournier* (celulite necrosante do períneo por germes anacrônicos e/ou gram-negativos).

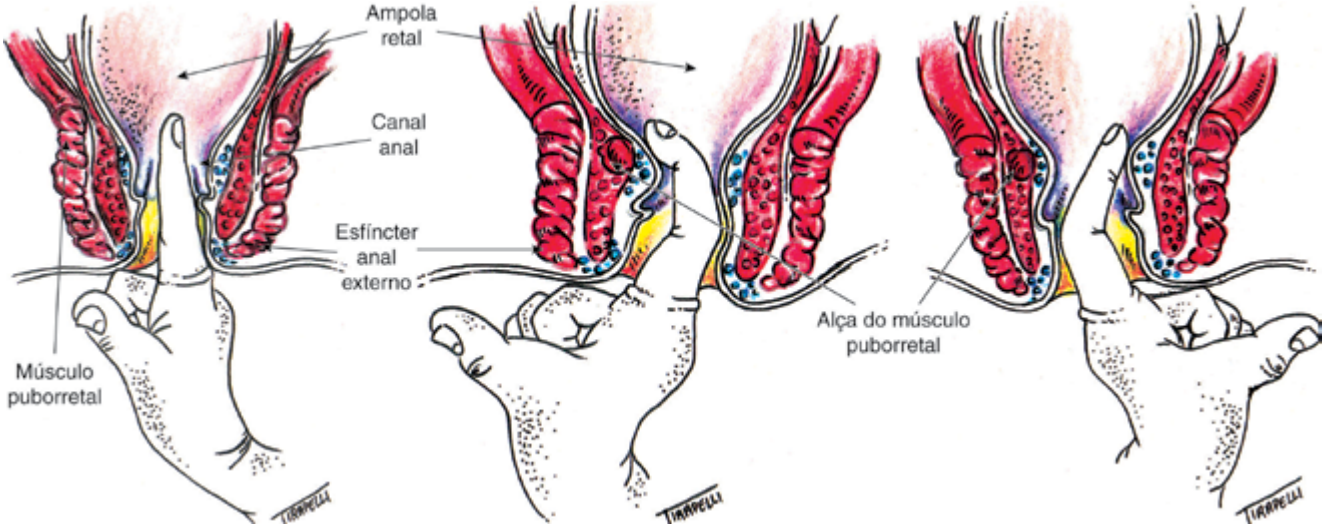


Figura 14.5 Toque retal: esquema do dedo indicador do examinador e das estruturas anorretais palpáveis. Imagens central e lateral direita ilustram a palpação do anel anorretal.

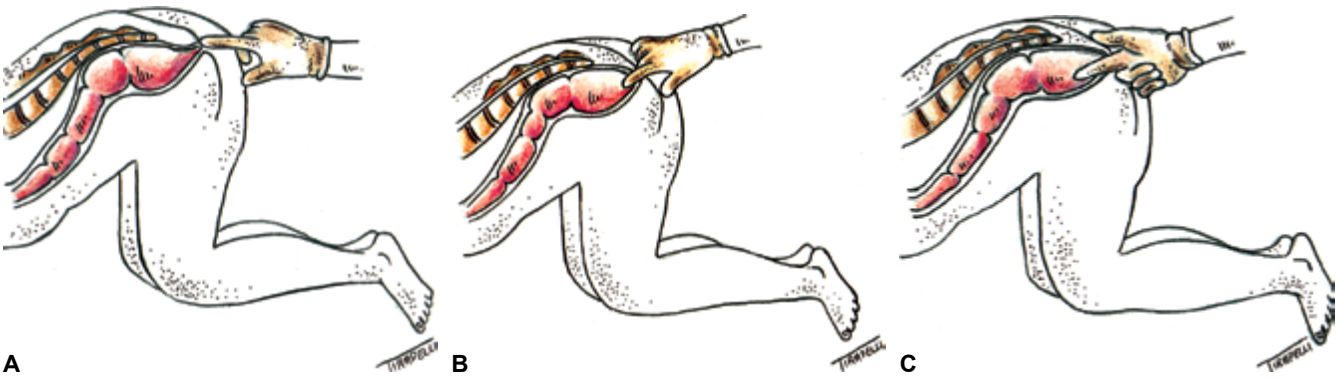


Figura 14.6 Etapas do toque retal: (A) Palpação da região anal; (B) Palpação do canal anal; (C) Palpação do reto.

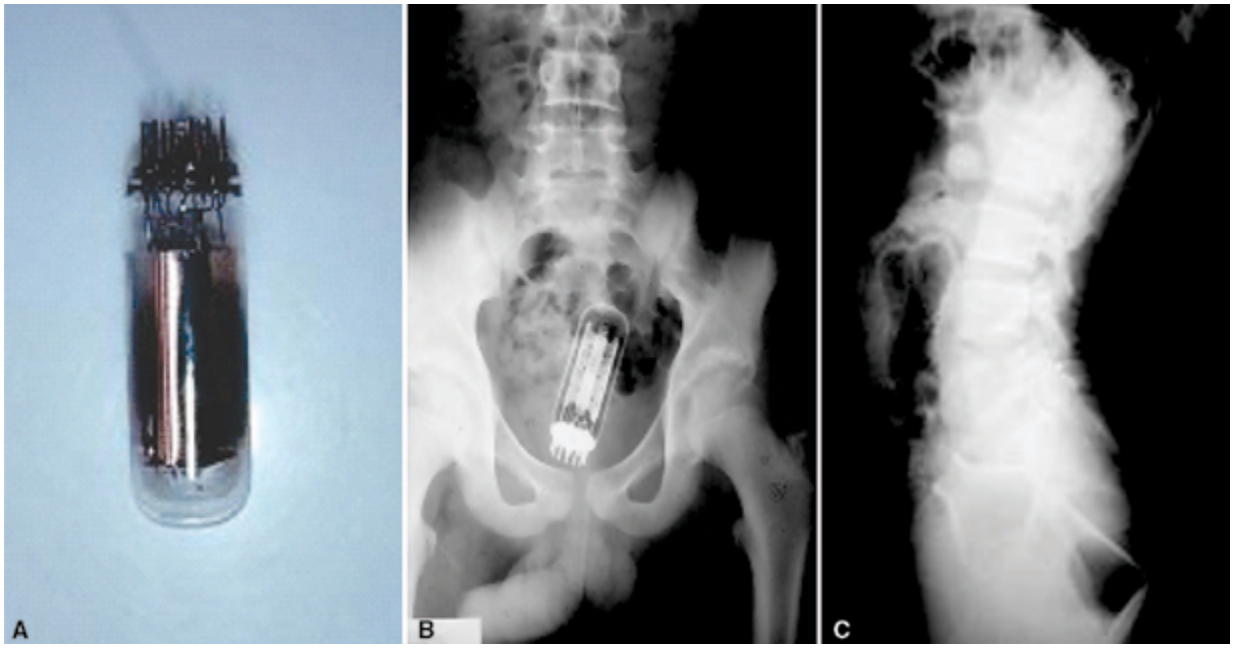


Figura 14.7 Corpos estranhos palpáveis ao exame proctológico e evidenciados nas radiografias simples de abdome; (A) e (B) Válvula; (C) Garrafa de vidro.

Procedimentos Especializados

Durante a realização do exame proctológico, alguns importantes procedimentos ficam geralmente sob responsabilidade de médicos especializados na área **(Figura 14.8)**.

Anuscopia

Para a realização da anuscopia, não é imprescindível o preparo intestinal (remoção das fezes). O anuscópio deve ser introduzido suavemente com o mandril lubrificado. Assim que alcançar o limite do canal anal, deve-se mudar o seu eixo de penetração da direção anterior para posterior, o que evita ferimentos na parede anterior do reto.

Após retirar o mandril e com foco de luz dirigido para o centro do anuscópio, consegue-se avaliar a mucosa rósea do reto baixo e, ao tracioná-lo, tem-se a visão da zona de transição anocutânea (linha pectínea); nesse local, são vistos papilas, os orifícios internos de fístulas, criptites e fissuras; e ao esforço para evacuar, ocorrem prolapsos de mamilos hemorroidários e de mucosa **(Figura 14.9)**.

A retossigmoidoscopia não substitui a anuscopia nas lesões do canal anal, pois esse procedimento tem maior precisão na identificação das lesões distais. Vale ressaltar que a anuscopia é o exame de escolha para identificar as hemorroidas internas e que, nessa situação, o toque retal é normal.

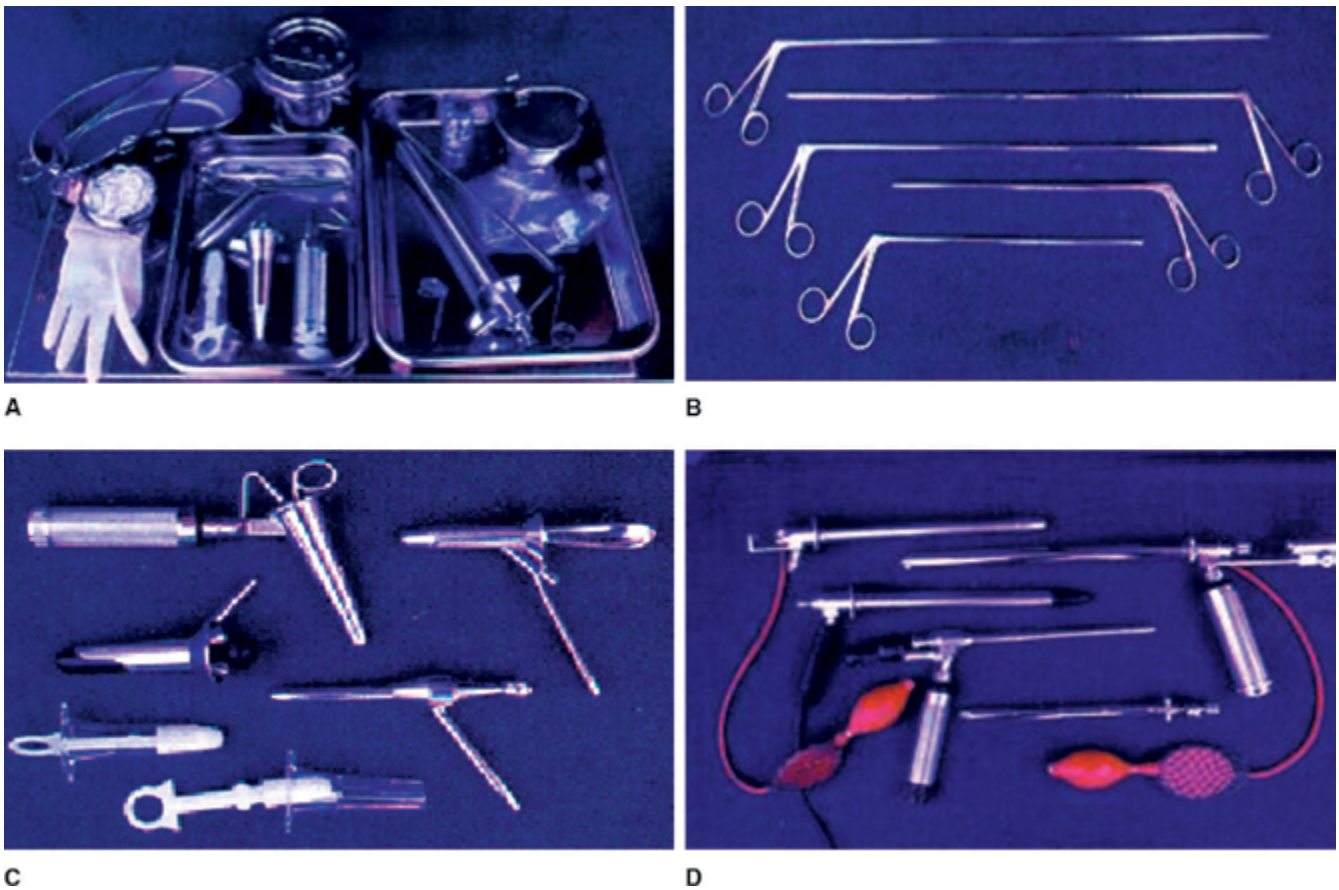


Figura 14.8 Material para realização do exame proctológico especializado. (A) Mesa auxiliar para exame proctológico com os componentes necessários; (B) Pinças de tamanhos variados para biópsia; (C) Anuscópios: vários tipos, descartáveis ou não, de tamanhos e diâmetros diversos, com ou sem iluminação própria; (D) Retossigmoidoscópios: modelos com diferentes tamanhos e diâmetros.

Retossigmoidoscopia Rígida e Flexível

O retossigmoidoscópio deve ser introduzido no canal anal da mesma maneira que o anuscópio (**Figura 14.10**). Para um exame adequado, em alguns casos é necessária a limpeza do reto por meio de enemas. Os aparelhos rígidos, com luz própria e insuflador manual, possibilitam a introdução até o sigmoide (25 cm da rima anal), mas podem ocorrer dificuldades na passagem da angulação retossigmoideana. Na presença de resistência, não se deve forçar o aparelho. Após insuflar e penetrar até o sigmoide, retira-se o endoscópio, observando-se todos os quadrantes do lúmen intestinal e identificando-se as lesões (úlceras, pólipos, tumores, corpos estranhos). Pode-se, ainda, colher biópsias por intermédio do aparelho e mensurar a distância da lesão até a borda anal. A retossigmoidoscopia rígida pode apresentar complicações como perfuração e hemorragia. Geralmente, isso ocorre quando o reto está acometido por processo inflamatório agudo e, nessa situação, procedimentos como biópsias devem ser realizados com extrema cautela.

Atualmente, com a evolução dos aparelhos de videocolonoscopia, a realização de retossigmoidoscopia rígida está diminuindo e no seu lugar executa-se a retossigmoidoscopia flexível. Utiliza-se o videocolonoscópio flexível com insuflação de ar/água pelo aparelho e examina-se até a região do sigmoide (**Figura 14.11**). O preparo pode ser realizado apenas com introdução de enemas via retal. Nesse exame, a mucosa desde o canal anal até o sigmoide é vista com detalhes, podendo-se diagnosticar pólipos, ulcerações, neoplasias, inflamações, doença diverticular, perfurações, hemorragias, entre outros.

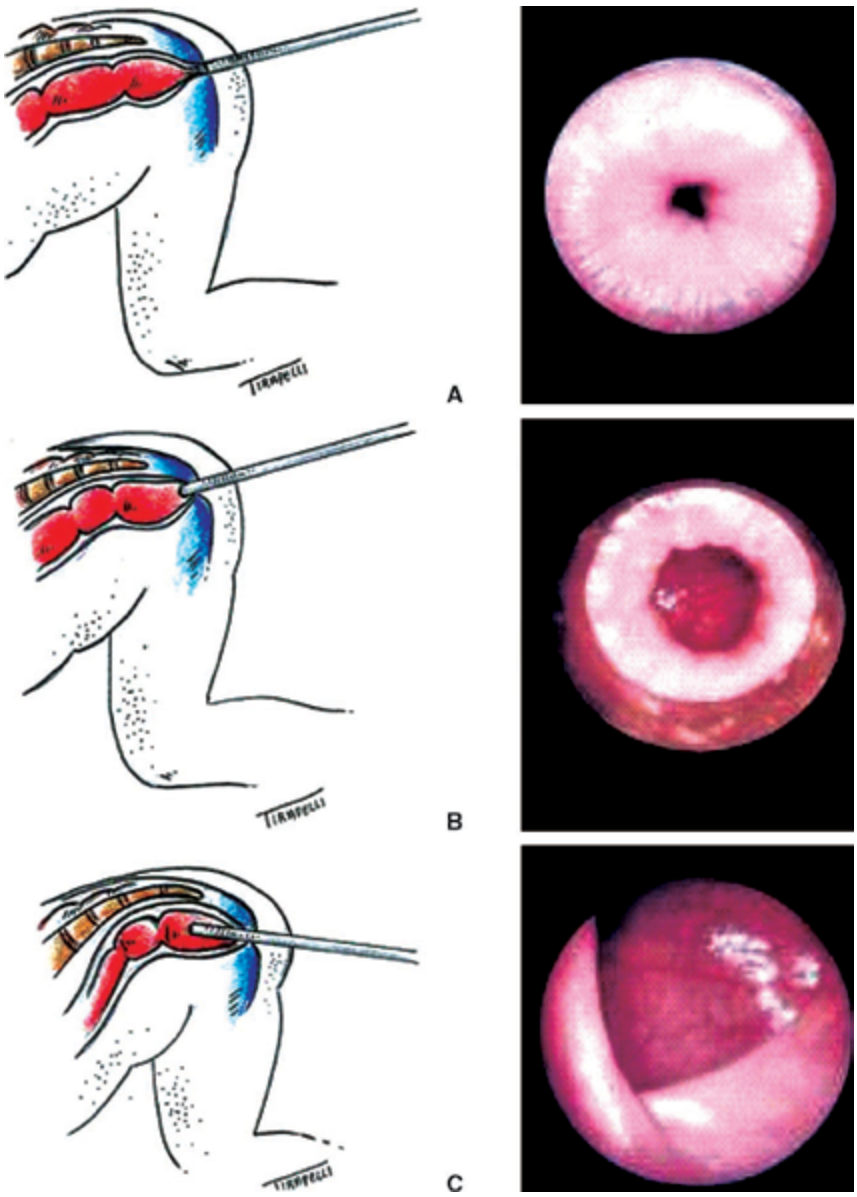


Figura 14.9 Introdução do retoscópio. (A) Visão do canal anal; (B) Visão do canal anal e reto; (C) Visão do reto.

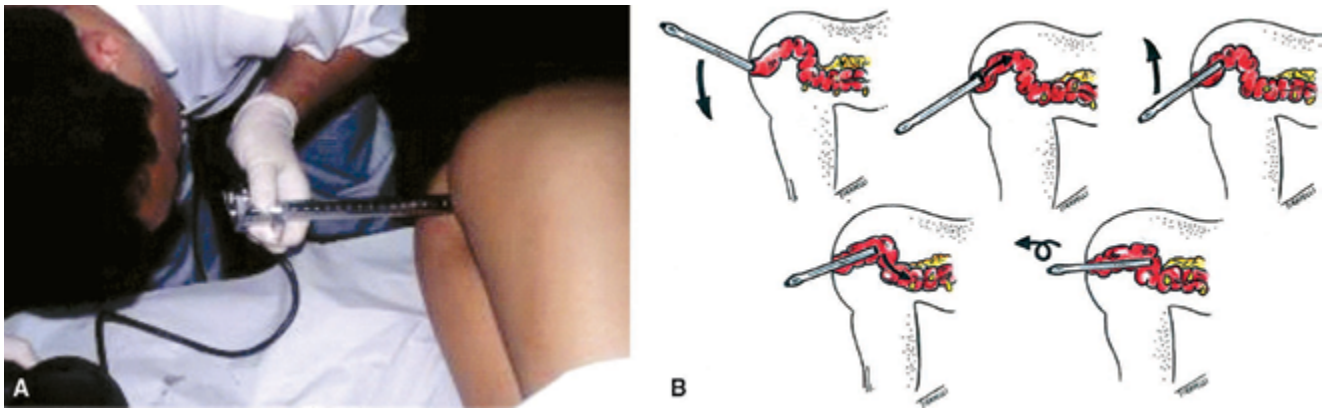


Figura 14.10 Retossigmoidoscopia. (A) Progressão do retossigmoidoscópio sob visão direta; (B) Esquema dos movimentos para introdução do aparelho.

Figura 14.11 Videocolonoscópio.

ROTEIRO DE EXAME PERINEAL E PROCTOLÓGICO

Inspeção
• Estática
• Dinâmica
Palpação
Toque retal
Procedimentos especializados
• Anuscopia
• Retossigmoidoscopia

REFERÊNCIAS

1. Corman, MC. Colon and rectal surgery. 6. ed. Philadelphia: Lippincott JB; 2014.
2. Rocha, JJR. Coloproctologia: princípios e práticas. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.

Capítulo 15

Antonio Carlos Pereira Martins | Silvio Tucci Junior | Adauto José Cologna | Fábia Martins Celini

Exame Genitourinário Masculino

INTRODUÇÃO

A anamnese bem feita e o exame físico completo são componentes essenciais da avaliação do paciente com moléstias urogenitais. Em vista disso, o presente capítulo tem como objetivo descrever apenas o exame da região inguinal e da genitália masculina.

ASPECTOS ANATÔMICOS

Região Inguinocrural

A *região inguinal* compreende a parede anterolateral do abdome inferior, delimitada inferiormente pelo ligamento inguinal (ligamento de Poupart) ou prega inguinal, medialmente pela borda externa do músculo reto abdominal e, na parte superior, pela linha horizontal que parte da espinha ilíaca anterossuperior, até cruzar a borda externa do músculo reto abdominal. Essa região é recoberta superficialmente pela pele, por tecido celular subcutâneo, e pelas fáscias de Camper e de Scarpa. Mais profundamente, encontramos os músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transverso, com suas respectivas aponeuroses. Sob o músculo transverso, encontram-se a fáscia *transversalis* e o peritônio, que envolve as vísceras abdominais. A função dessa musculatura e aponeuroses é de constrição, e seu tônus mantém as vísceras no interior do abdome **(Figura 15.1)**.

Na região inguinal, há áreas de fraqueza da parede, por meio das quais as vísceras podem sair, originando hérnias. O *canal inguinal* é um desses locais, e o *anel femoral* ou *crural* é outro. O canal inguinal mede de 4 a 5 cm de extensão no adulto e situa-se na metade distal da linha que vai da crista ilíaca anterossuperior ao tubérculo púbico **(Figura 15.1)**. Sua parede anterior é constituída pela aponeurose do músculo oblíquo externo, a inferior pelo ligamento inguinal, e a posterossuperior pela fáscia *tranversalis*, ligamento de Hesselbach e o tendão conjunto dos músculos oblíquo interno e transverso. O limite interno é constituído pelo *anel inguinal interno*, também chamado profundo ou abdominal, que é delimitado pelo peritônio e ligamento de Hesselbach; e o *externo* ou *cutâneo*, que é delimitado pelos pilares externo e interno do músculo oblíquo externo.

A fraqueza do canal inguinal ocorre em função de diversos fatores:

- A sua parede anterior é constituída apenas pela aponeurose do músculo oblíquo externo;
- A migração do testículo e o processo vaginal peritoneal na vida fetal, de uma posição intra-abdominal para a bolsa escrotal no homem, e do

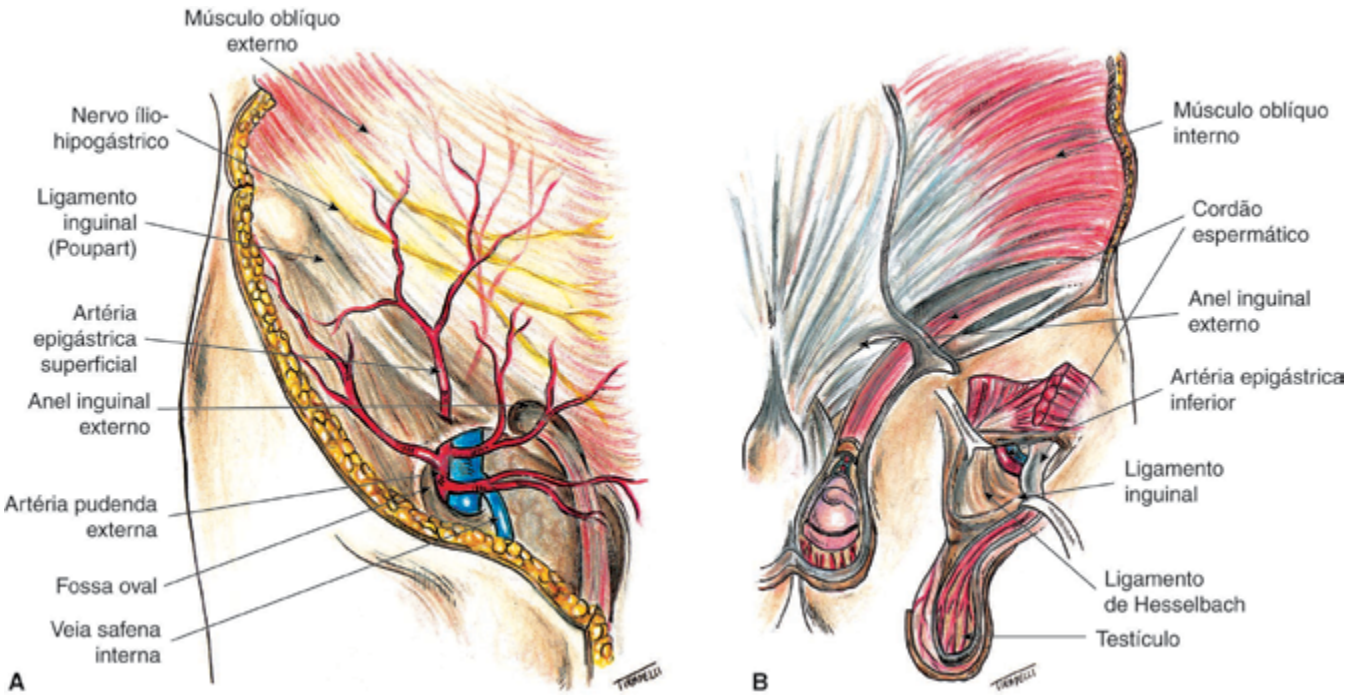


Figura 15.1 Vista anterior da região inguinocrural. (A) Plano superficial; (B) Plano profundo.

ligamento redondo e o processo vaginal peritoneal na mulher, deixam um trajeto por onde progridem as hérnias;

- A borda inferior do músculo oblíquo interno não recobre a parede posterior do canal inguinal, pois ele não chega ao ligamento inguinal. A fáscia *transversalis* apresenta alguns reforços, como o ligamento de Henle, e o de Hesselbach, que são independentes dessa fáscia. Entretanto, algumas de suas partes são desprovidas de reforço e, por isso, sede de hérnias.

Um dos pontos fracos é o *triângulo de Hesselbach*, delimitado inferiormente pelo ligamento inguinal, medialmente pela borda externa do músculo reto abdominal e lateralmente pela artéria epigástrica inferior. Examinando-se a região inguinoabdominal pela parte posterior, observam-se três depressões, conhecidas por fossetas inguinais **(Figura 15.2)**. A fosseta externa localiza-se lateralmente à artéria epigástrica inferior e corresponde ao anel inguinal interno. A fosseta inguinal média é delimitada lateralmente pela artéria epigástrica inferior, e medialmente pela artéria umbilical obliterada. Há, ainda, uma terceira fosseta, entre o cordão da artéria umbilical e o úraco, conhecida como fosseta inguinal interna ou vesicopubiana. No homem, o conteúdo do canal inguinal é constituído pelo cordão espermático; e na mulher, pelo ligamento redondo. O cordão espermático consiste em plexos venosos; artérias espermática, deferencial e cremastérica; linfáticos e os nervos ilioabdominal e ilioinguinal.

Define-se *hérnia* como a protrusão de uma víscera, ou parte dela, através da parede da cavidade que geralmente a contém. As hérnias inguinais correspondem a 80% de todas as hérnias e são classificadas em três grupos. Aquelas que ocorrem pela fosseta inguinal externa são chamadas de *indiretas*, *externas* ou *oblíquas externas* **(Figura 15.3)**. As que extrudem pela fosseta inguinal média são chamadas de hérnias *inguinais internas* ou *diretas*. As que surgem pela fosseta inguinal interna, muito raras, são chamadas de *oblíquas internas* ou *supravesicais*.

Outra classificação divide as hérnias em *congênitas* e *adquiridas*. Logo após o nascimento, geralmente o processo vaginal peritonial torna-se obliterado, do anel inguinal interno até o testículo, e permanece patente apenas como envoltório seroso testicular. Esse envoltório é conhecido como túnica vaginal. Porém, o processo vaginal pode permanecer parcial ou completamente patente e, se tiver calibre suficiente, pode ser ocupado pelo omento ou intestino, constituindo as hérnias congênitas, denominadas *hérnias inguinais funiculares indiretas* **(Figura 15.3)**.

A obliteração do processo peritônio-vaginal pode ocorrer apenas no anel inguinal interno, ou em pontos variados do canal inguinal, dando origem a tipos variados de *hidrocele* e *cistos do cordão* espermático, ou ainda combinações de hérnia e cisto de cordão ou hidrocele **(Figura 15.3)**. Quando o processo vaginal permanece patente, mas com calibre insu-

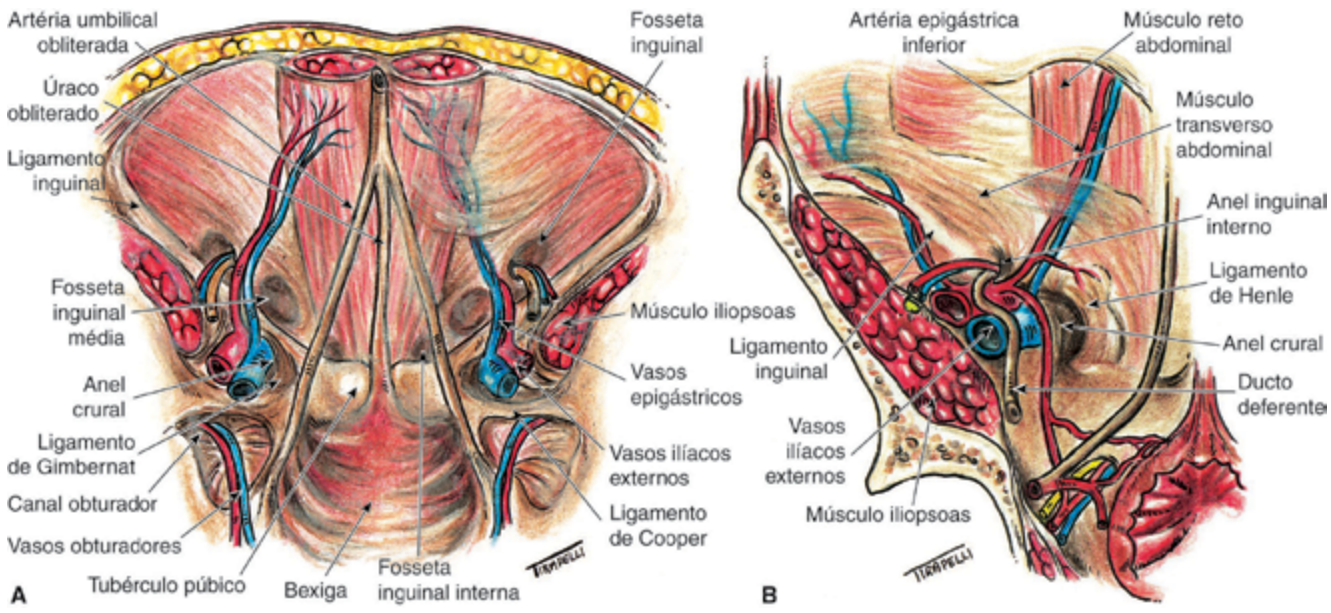


Figura 15.2 Vista posterior da região inguinocrural. (A) Fossetas inguinais; (B) Vista posterior.

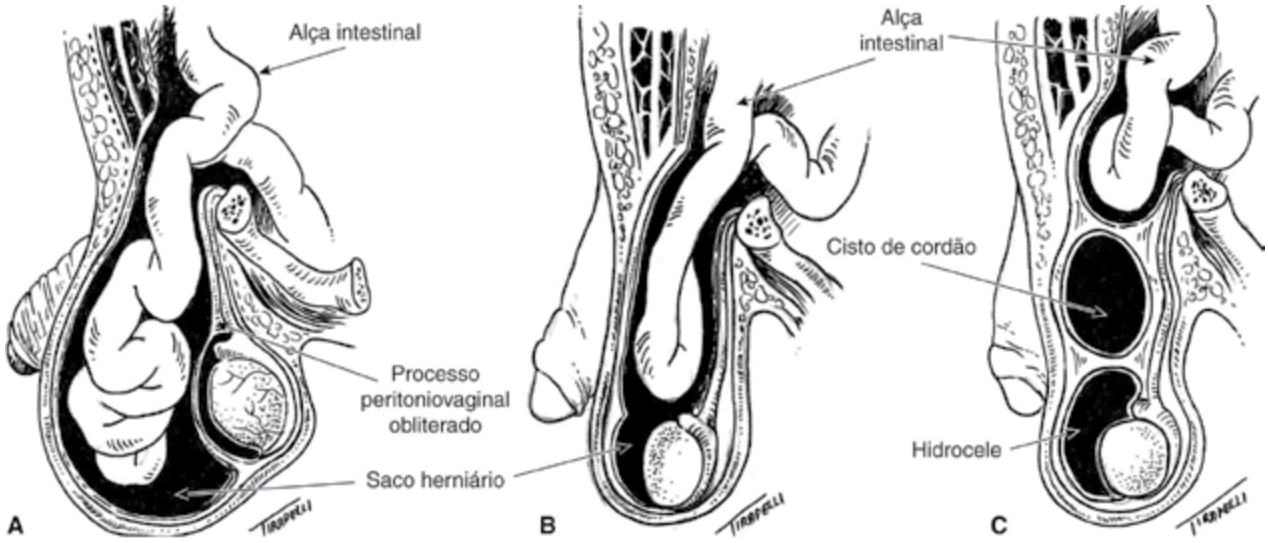


Figura 15.3 Hérnias inguinais. (A) Inguinal indireta adquirida; (B) Inguinal funicular indireta; (C) Hérnia funicular, cisto de cordão e hidrocele.

ficiente para possibilitar a passagem de omento ou intestino, ocorre a hidrocele intermitente observada em crianças.

A *região crural* corresponde à face anterior da raiz da coxa, logo abaixo do ligamento de Poupart, no qual encontram-se *fosseta oval*, artéria e veia femorais, crossa da veia safena interna, gânglios linfáticos superficiais e profundos, que recebem a linfa do membro inferior e do pênis. A fosseta oval, também chamada de anel femoral ou crural, situa-se posteriormente ao ligamento inguinal, é delimitada lateralmente pela veia ilíaca externa, e medialmente pelo ligamento de Gimbernat. É nessa área que ocorrem as chamadas *hérnias crurais*, que correspondem a 4% das hérnias (**Figura 15.4**).

Aparelho Genital Masculino

Constitui-se por pênis, uretra, próstata, vesículas seminais, ductos ejaculadores, deferentes, epidídimos, testículos e bolsa escrotal. O pênis é dividido em três partes (**Figura 15.5**). A primeira é a raiz, que corresponde a duas

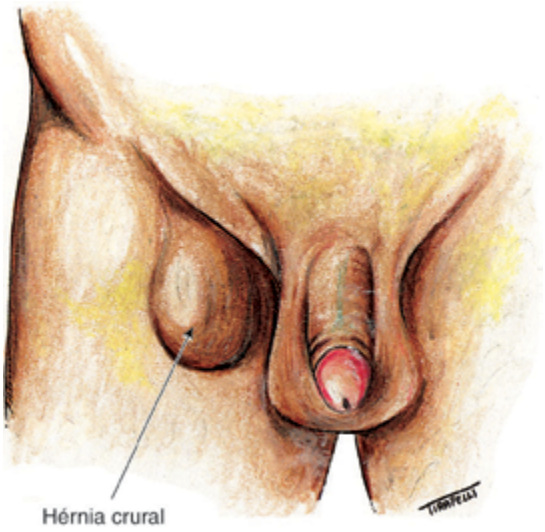


Figura 15.4 Hérnia crural.

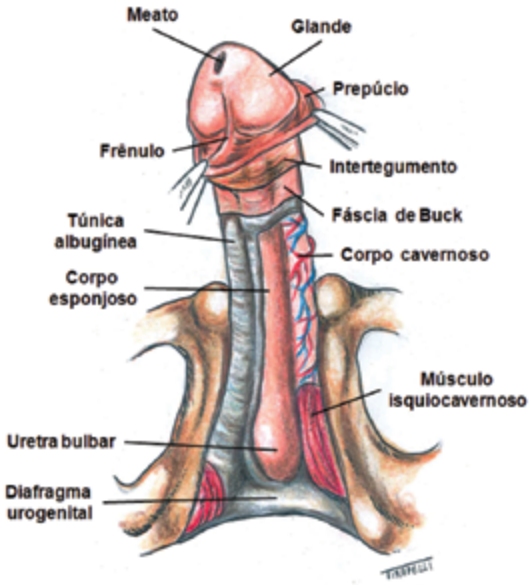


Figura 15.5 Estrutura do pênis.

hastes, conhecidas como cruras, que se fixam no púbis e ísquios, conferindo fixação e estabilidade ao corpo peniano. Estas hastes são constituídas internamente por tecido erétil, envolvido pela túnica albugínea, e externamente pelo músculo isquiocavernoso. A segunda é o corpo, composto dorsalmente pelos corpos cavernosos, e ventralmente pela uretra peniana, a qual é envolvida por tecido erétil chamado corpo esponjoso. O segmento proximal da uretra peniana, chamada uretra bulbar, é mais alargado. A uretra bulbar é envolvida não apenas pelo corpo esponjoso, mas também pelo músculo bulbocavernoso. Os corpos cavernosos representam a extensão anterior das hastes e, como elas, contêm tecido erétil no interior, que é envolvido pela túnica albugínea, a qual emite septos que os dividem parcialmente, e externamente por fáscias e pele. Por último, temos a glande, extensão cônica do corpo esponjoso, normalmente recoberta por pele frouxa chamada prepúcio. O corpo peniano é fixado à linha alba pelo ligamento fusiforme, e ao púbis pelo ligamento suspensor do pênis **(Figura 15.6)**.

A próstata e as vesículas seminais e glândulas bulbouretrais (Cowper) são chamadas glândulas genitais auxiliares, e suas secreções constituem cerca de 95% do volume do sêmen ejaculado. A próstata localiza-se na pelve verdadeira, é atravessada pela uretra prostática, sua base está em íntimo contato com o colo vesical, e seu ápice com o diafragma urogenital **(Figura 15.6)**. Anteriormente é fixada ao púbis pelo ligamento puboprostático, e posteriormente é separada do reto pela fáscia de Denonvillier. É de formato cônico e tem massa média de 18 g. A próstata é dividida em três partes ou regiões: a zona de transição, periuretral e correspondendo a 5% da massa prostática; a zona central; e a zona periférica. Na zona de transição originam-se 100% dos adenomas, ao passo que, na zona periférica, 80% dos adenocarcinomas. As vesículas seminais localizam-se posteriormente à bexiga e, distalmente, unem-se aos ductos deferentes, de cada lado, constituindo os ductos ejaculadores que desembocam no *verumontamun*. As glândulas de Cowper localizam-se no diafragma urogenital e desembocam na uretra bulbar.

O escroto é uma bolsa constituída por pele, músculo dartos, fáscia espermática externa, fibras do músculo cremaster, fáscia espermática interna e túnica vaginal. O testículo encontra-se no interior da bolsa escrotal e mede, aproximadamente, 5 a 6 cm por 3 a 4 cm. É recoberto pela túnica vaginal. A cápsula testicular emite septos que dividem o testículo em lóbulos, onde se

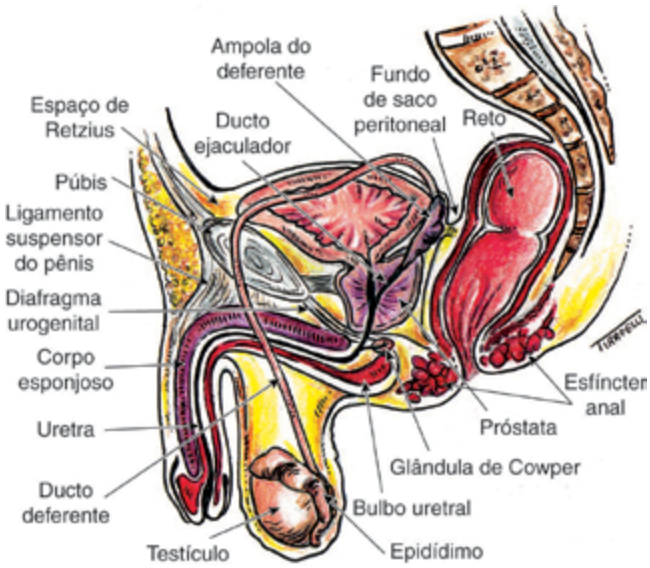


Figura 15.6 Corte sagital do períneo masculino.

localizam os ductos seminíferos que produzem os espermatozoides. Esses ductos unem-se formando a *rete testis* e acabam por formar de 12 a 20 ductos eferentes, que perfuram a albugínea e se dirigem para a cabeça do epidídimo. O epidídimo é uma estrutura tubular fixada posteriormente ao testículo, sendo dividido em três partes: cabeça, corpo e cauda. Na cabeça do epidídimo, os ductos eferentes tornam-se contornados e, à medida que se dirigem para o corpo epididimário, vão se alargando e fundindo, de modo que acabam por formar um único tubo chamado de ducto epidimário. O ducto epidimário, inicialmente contornado, ao alcançar a cauda do epidídimo, torna-se reto e forma o ducto deferente. Este se dirige para a uretra prostática, através do canal inguinal e, apesar de ter apenas 2 a 3 mm de diâmetro, tem sua parede constituída por músculo espesso, razão por que é palpável facilmente no escroto.

EXAME DA REGIÃO INGUINAL

Inspeção

Recomendações técnicas

Inicialmente, o paciente deve colocar-se em decúbito dorsal horizontal. A pele e a distribuição dos pelos são observadas atentamente. Em seguida, deve-se olhar com atenção se há nódulos subcutâneos ou tumores na prega inguinal e raiz da coxa. Complementa-se a inspeção solicitando-se ao paciente para fazer a manobra de Valsalva, que pode causar a protrusão de hérnias. Nos casos em que as queixas levantam a suspeita de hérnia não constatada em decúbito dorsal horizontal, deve-se colocar o paciente em posição ortostática e repetir a inspeção em repouso e durante a manobra de Valsalva.

Achados e anormalidades

- **Eritrasma:** é a alteração cutânea mais comum, representada por manchas avermelhadas, ligeiramente escamosas e bordas irregulares, localizadas na prega inguinal, as quais podem se estender até o sulco interglúteo. Ocorre com frequência em pessoas obesas, a partir da adolescência. É uma infecção causada por *Corynebacterium minutissimum*;
- **Alterações da distribuição de pelos pubianos:** a substituição do formato normal losangular para triangular, bem como a rarefação dos pelos, indica hipogonadismo primário ou secundário, associado ou não a alterações genéticas;
- **Nodulações inguinais subcutâneas:** presentes geralmente no nível e abaixo da prega inguinal, decorrem do comprometimento de gânglios linfáticos inguinais por doenças infecciosas do membro inferior ou doenças sexualmente transmissíveis, bem como por tumores linfáticos ou metastáticos (em geral tumores penianos). A ocorrência de eritema cutâneo sobre a nodulação indica inflamação ou infecção do gânglio linfático, que pode drenar espontaneamente, formando fístula cutânea com saída de secreção purulenta;
- **Massas subcutâneas:** as que se projetam no trajeto do canal inguinal são mais comuns em crianças e podem ser uni ou bilaterais. Caso o volume da massa ou nódulo não aumente com esforços ou manobra de Valsalva, o diagnóstico provável é *criptorquidia* (confirmada pela ausência do testículo na bolsa escrotal) ou *cisto do cordão espermático*. Se o volume da massa aumentar com o esforço, deve-se suspeitar de *hérnia inguinal* ou da *persistência do conduto peritônio vaginal*. Na criptorquidia unilateral, é muito frequente a associação com hérnia inguinal, visto que dificulta a descida do testículo para a bolsa escrotal.

Em adultos, é possível ver também, mesmo com o paciente em repouso, a protrusão de *hérnias inguinais* ou *crurais*, especialmente quando encarceradas ou estranguladas. Outras vezes, a hérnia é vista após a manobra de Valsalva em decúbito dorsal, ou somente em posição ortostática. Hérnias pequenas não são detectadas na inspeção, mas somente na palpação. Massas visíveis no trajeto do canal inguinal e imediações do anel inguinal externo podem corresponder a *cistos de cordão* ou *tumores do cordão espermático*, geralmente de natureza mesenquimal.

Palpação

Recomendações técnicas

O paciente é examinado inicialmente em decúbito dorsal horizontal e depois em posição ortostática. Em geral, o médico coloca-se à direita do paciente e deve usar luvas. Palpa-se a região crural (raiz da coxa) para verificar se há aumento do diâmetro dos gânglios inguinais e, em caso afirmativo, deve-se determinar o tamanho, o número, a consistência e se há coalescência. Em seguida, examina-se o canal inguinal internamente, introduzindo-se o dedo indicador ou mínimo pelo anel inguinal externo, enquanto se instrui o paciente a tossir e fazer a manobra de Valsalva, para investigar a presença de hérnia inguinal **(Figura 15.7A)**. Em outra técnica de palpação, posicionam-se três dedos sobre a região inguinal, pedindo-se ao paciente para tossir ou executar a manobra de Valsalva: indicador acima do canal inguinal, médio sobre o canal inguinal e o anelar no forame crural **(Figura 15.7B)**. Além de útil para o diagnóstico de hérnias, a palpação do canal inguinal facilita o diagnóstico diferencial entre cistos (consistência cística) e tumores (consistência endurecida).

Figura 15.7 Técnicas de palpação do canal inguinal.

Achados e anormalidades

- **Adenomegalias inguinais:** podem indicar infecção do membro inferior ou do pênis, bem como neoplasia linfática ou do pênis. A palpação pode detectar gânglios alterados, de pequenas dimensões, que não são observados durante a inspeção. Gânglios dolorosos indicam inflamação ou infecção. Flutuação à palpação indica coleção líquida no interior do gânglio, que pode corresponder a pus ou tecido necrosado. Gânglios coalescentes ocorrem em neoplasias;
- **Hérnias:** a palpação do canal inguinal possibilita, com maior precisão, o diagnóstico diferencial entre os diversos tipos de hérnias. As hérnias indiretas são mais comuns em crianças e adultos jovens. Hérnias crurais e diretas ocorrem mais frequentemente em adultos e idosos. Na técnica de palpação com introdução do dedo no canal inguinal, a hérnia inguinal indireta comprime a polpa digital, enquanto a direta comprime a porção média do dedo. Na técnica em que se comprime a região inguinal com três dedos, a hérnia supravesical comprime o dedo indicador; a inguinal direta comprime o dedo médio; e a crural comprime o anelar.

EXAME DO PÊNIS

Inspeção

Recomendações técnicas

O paciente é examinado em decúbito dorsal horizontal. Observam-se a pele do corpo peniano, a mucosa da glande e o prepúcio. Lesões pequenas exigem o emprego de lupa para melhor caracterização.

Achados e anormalidades

A inspeção pode revelar alterações como *edema linfático*, *fimose* e *lesões cutâneas*. Corrimento purulento uretral ocorre em uretrites, que em homens sexualmente ativos indica infecção por *C. trachomatis*, *Mycoplasma* ou *N. gonorrhoeae*.

- **Linfedema:** é caracterizado por inchaço da pele do pênis, associado ou não à do escroto. O edema é frio, indolor, não depressível, e geralmente se associa ao endurecimento do tecido subcutâneo, e a pele pode tornar-se grosseira e áspera (pele em casca de laranja). O edema linfático é causado pela obstrução dos vasos linfáticos ocasionada por linfangite, por radioterapia e cirurgias oncológicas, ou infestação por vermes nematoides (*W. brancofti, B. malayi, B. Timori*);
- **Fimose:** é o estreitamento do meato do prepúcio, impedindo sua retração para exposição da glande. É condição muito comum em crianças até 5 anos de idade e costuma desaparecer espontaneamente, de modo que, em crianças mais idosas e em adultos, o prepúcio se retrai facilmente, expondo completamente a glande;
- **Parafimose:** é a condição na qual o prepúcio foi retraído e permanece atrás da glande, causando constrição coronal dolorosa e edema da glande. Ocorre quando o portador de fimose faz exposição forçada da glande, ou quando, após a passagem de uma sonda uretral, o prepúcio não é reposicionado encobrindo a glande;
- **Priapismo:** é a ereção prolongada do pênis, geralmente dolorosa, não associada a estímulo erótico. A inspeção mostra que o corpo esponjoso está murcho, pois a drenagem venosa se faz através das veias superficiais do pênis, que não estão envolvi-

das no processo fisiopatológico. A distribuição da frequência é bimodal, com um pico na infância e outro entre 20 e 50 anos de idade. As causas mais comuns de priapismo na infância são anemia falciforme e neoplasias; e, na idade adulta, anemia falciforme, traumatismo medular, medicamentos orais e injetáveis, usados no tratamento da impotência, neoplasias e idiopática. O priapismo de alto fluxo, devido ao aumento anômalo do fluxo arterial para o corpo cavernoso, ocorre em função de lesões arteriais, como traumatismos perineais, ou por lesão da artéria cavernosa causada pela agulha durante a injeção de substâncias vasoativas usadas no tratamento da disfunção erétil. O priapismo de baixo fluxo é causado por obstrução da drenagem venosa;

- **Lesões cutâneas:** o diagnóstico etiológico das lesões genitais cutâneas é complexo. A impressão clínica inicial de lesões penianas agudas em homens sexualmente ativos, mesmo de especialista experiente em doenças sexualmente transmissíveis, pode estar errada em 40% dos casos. Há três situações em que a lesão aguda é considerada patognomônica:
  - Erupção cutânea fixa, ou seja, sempre no mesmo local do pênis, recorrente, sempre desencadeada;
  - Por uma determinada medicação, indica alergia;
  - Grupo de pequenas vesículas sobre uma base eritematosa, que não segue distribuição neural, é típico de herpes simples.

Úlcera genital que aparece agudamente durante o ato sexual indica traumatismo.

Quando o quadro clínico da lesão cutânea não se encaixa nas apresentações citadas, o médico se depara com a necessidade de estabelecer o diagnóstico diferencial entre lesões benignas, pré-malignas e malignas. Entre diversas lesões benignas, destacam-se as doenças sexualmente transmissíveis **(Figura 15.8)**.

Além dessas lesões, são igualmente importantes os *linfangiomas*, os *nevos* e todo o conjunto de alterações cutâneas causadas por alergia, doenças autoimunes e infecção da pele. Entre diversas lesões penianas pré-malignas, destacam-se:

- **Corno cutâneo:** hiperqueratose com excrescência cornificada da glande ou sulco balanoprepucial **(Figura 15.9)**;
- **Balanite xerótica obliterante:** placa esbranquiçada única ou múltipla na glande, podendo envolver o meato uretral e o prepúcio **(Figura 15.9)**;
- **Leucoplasia:** área esbranquiçada atrófica ou hipertrófica;

Figura 15.8 Lesões penianas sexualmente transmissíveis. (A) Condiloma acuminado; (B) Cancro duro; (c) Herpes simples; (D) Cancro mole.

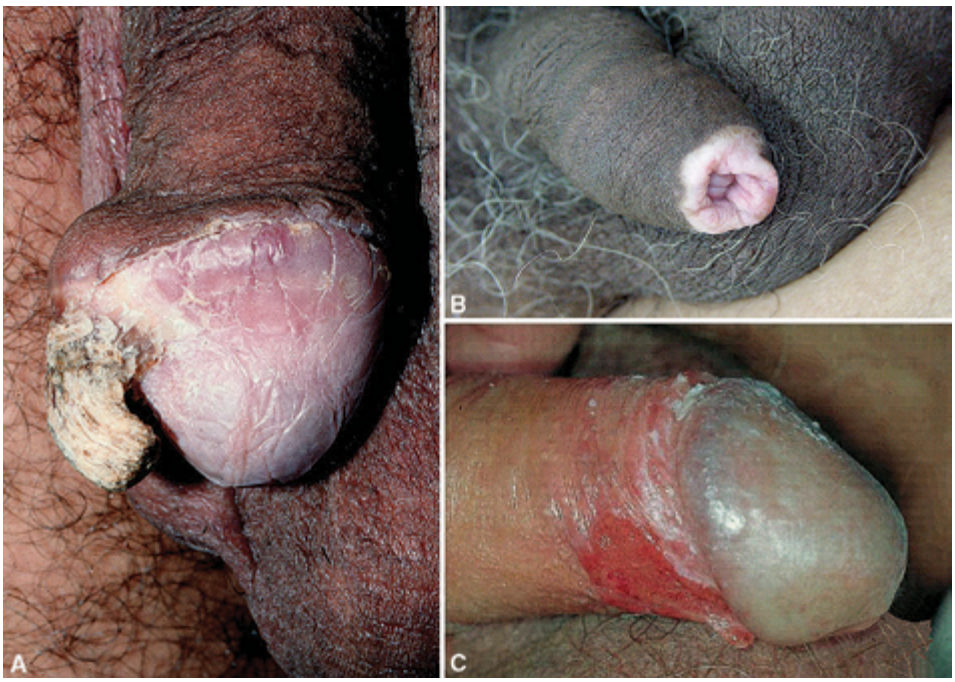


Figura 15.9 Lesões penianas pré-neoplásica. (A) Corno cutâneo; (B) Balanite xerótica obliterante; (C) Eritroplasia de Queyrat.

- **Papilomatose Bowenoide:** também considerada um carcinoma *in situ*, corresponde a múltiplas pápulas na pele peniana, causadas pelo papilomavírus humano 16;
- **Eritroplasia de Queyrat:** também chamada *doença de Bowen*, é uma placa eritematosa na glande e/ou prepúcio **(Figura 15.9)**.

As neoplasias primárias do pênis mais comuns são o *carcinoma verrucoso* e o *carcinoma epidermoide*. O carcinoma verrucoso, geralmente associado aos vírus HPV 6 e 11, é uma lesão verrucosa semelhante ao condiloma acuminado, raramente dá metástases e, se não tratado, alcança tamanho avantajado, condição em que é chamado também condiloma acuminado gigante e doença de Buschke-Löwenstein. O carcinoma epidermoide, também chamado espinocelular, pode se apresentar como uma úlcera crônica, vegetação, vegetação ulcerada, restrita à glande ou ao prepúcio, mas pode invadir o corpo cavernoso, destruindo-o parcial ou completamente **(Figura 15.10)**. A biópsia da lesão é obrigatória para o diagnóstico definitivo.

- **Alterações do meato uretral:** além da observação da pele, devem-se olhar a posição e o aspecto do meato uretral, o qual pode se localizar na região ventral do pênis, condição conhecida como *hipospadia* **(Figura 15.11)**. Nessa situação, quando a posição do meato uretral é muito posterior, pode associar-se à bifidez escrotal, confundido a hipospadia penoescrotal com genitália ambígua (intersexo), sobretudo se os testículos forem impalpáveis **(Figura 15.11)**. Menos frequentemente, o meato uretral pode se localizar na região dorsal do pênis, constituindo a *epispadia*. Nessa situação, quando o meato uretral se localiza muito posteriormente, pode haver extrofia vesical, ou seja, ausência de parede abdominal hipogástrica e da parede anterior da bexiga **(Figura 15.11)**;
- **Tamanho do pênis e pelos pubianos:** devem ser observados e avaliados quanto à compatibilidade com a idade do paciente, pois, por meio da inspeção desses parâmetros, pode-se chegar ao diagnóstico de puberdade precoce, indicativa de alteração endócrina. Nessa situação, observam-se crianças com pênis hipertrofiado, pelos pubianos presentes, mas com testículos infantis **(Figura 15.11)**. Na presença de *micropênis*, investigar síndrome de Kallman, hipogonadismo hipogonadotrófico associado a anosmia **(Figura 15.11)**. Outras alterações que podem também ser observadas são *agenesia*, ou mesmo, *duplicidade peniana*. O formato do pênis em estado flácido, em geral, revela pouca informação, a não ser em casos de hipospadia ou epispadia, uma vez que curvaturas anômalas referidas pelos pacientes são evidentes somente no estado de ereção. A inserção do pênis no púbis deve ser observada, sobretudo em crianças, para verificar se não há transposição penoescrotal.

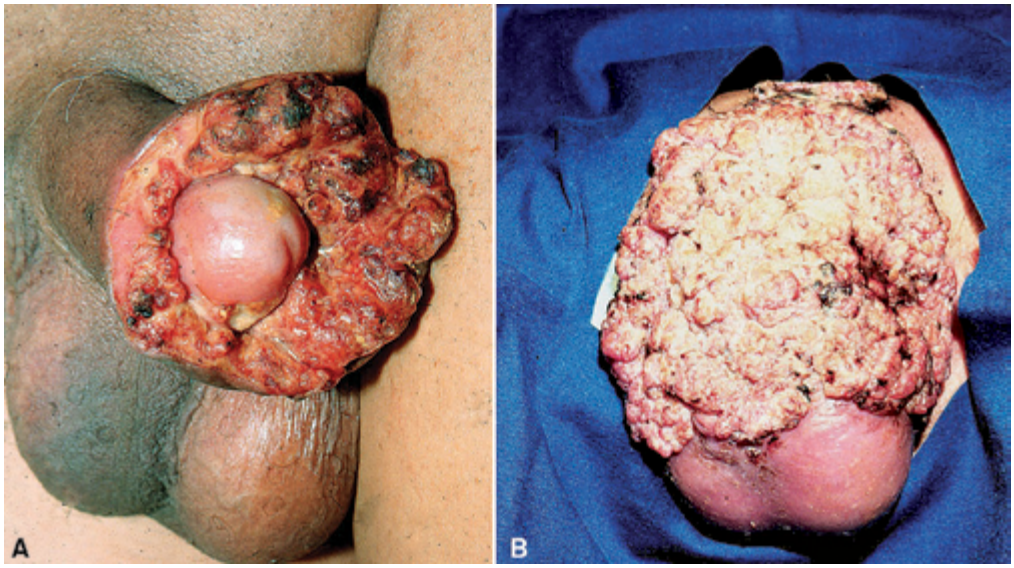


Figura 15.10 Lesões penianas neoplásicas. (A) Carcinoma epidermoide; (B) Carcinoma epidermoide com destruição do corpo peniano e invasão do escroto.

Figura 15.11 Alterações do meato uretral e do tamanho peniano. (A) Hipospádia peniana; (B) Hipospádia penoescrotal; (C) Epispádia associada a extrofia vesical; (D) Hipertrofia peniana em criança com tumor adrenal; (E) Micropênis.

Palpação

Recomendações técnicas

É feita com o paciente em decúbito dorsal horizontal, com luvas, em geral com os dedos das duas mãos. O meato uretral deve ser aberto com os dedos para se inspecionar a fossa navicular em busca de neoplasia, condiloma ou lesões inflamatórias. Em pacientes não submetidos previamente à circuncisão, o prepúcio deve ser retraído, para observação da glande e sulco balanoprepucial, com a finalidade de verificar a existência de lesões cutâneas. A imensa maioria dos tumores penianos ocorre em homens não submetidos à circuncisão. Portanto, em homens com corrimento purulento ou sanguinolento pelo meato do prepúcio, que não pode ser retraído, recomenda-se indicar a execução de uma incisão dorsal no prepúcio, ou a postectomia, de modo a se poder inspecionar adequadamente a glande e o meato uretral. A uretra e o corpo cavernoso devem ser palpados cuidadosamente.

Achados e anormalidades

- **Placas fibrosas:** podem ser detectadas na albugínea do corpo cavernoso, sendo típicas da doença de Peyronie, sobretudo em pacientes acima de 40 anos de idade, com queixas de dor e/ou do aparecimento de curvatura peniana recente. A placa pode ser dorsal, ventral e comprometer toda a extensão do pênis;
- **Palpação da uretra:** a palpação da uretra, quando dolorida, sugere uretrite ou periuretrite, geralmente secundária à estenose de uretra. A palpação da uretra em pacientes com afilamento do jato urinário ou retenção urinária aguda pode revelar espessamento sugestivo de estenose uretral ou, então, um cálculo urinário encravado na uretra.

EXAME DO ESCROTO

Inspeção

Recomendações técnicas

Deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal horizontal e repetida em posição ortostática. O aspecto da pele deve ser observado cuidadosamente, bem como o volume da bolsa escrotal. A *transiluminação* é realizada em sala escura, com o paciente em posição ortostática. Uma lanterna comum acesa é encostada na pele da face posterior do escroto, e o examinador observa se há passagem de luz através da massa escrotal. Está indicada somente na inspeção de massas escrotais cujo diagnóstico diferencial é duvidoso.

Achados e anormalidades

- **Edema escrotal:** quando causado por infecção ou inflamação, como em outras partes do corpo, se associa a dor, rubor e calor da pele. Já o edema escrotal consequente a cardiopatia ou nefropatia é frio, depressível e indolor;
- **Foliculites:** a pele da bolsa escrotal, ao contrário da do pênis, contém cabelos e glândulas sudoríparas e, com frequência, apresenta foliculites, na forma de pústulas, que, em geral, se resolvem espontaneamente, mas podem evoluir para quadros mais graves. Um quadro grave, denominado *gangrena de Fournier*, caracteriza-se por celulite e necrose da pele, sendo comum em diabéticos e pacientes imunodeprimidos **(Figura 15.12)**. Cistos sebáceos também são comuns no escroto;
- **Alterações do volume escrotal:** observando-se *redução de volume*, uni ou bilateral, deve-se suspeitar de *agenesia* testicular, *criptorquidia* ou *ectopia* testicular, o que pode ser confirmado pela palpação, que constata ausência de testículo na bolsa escrotal. Nesses casos, deve-se palpar a região inguinal para verificar se o testículo não está no canal inguinal, e observar e palpar a região medial e anterior da raiz das coxas, para descartar testículo ectópico nessas áreas. O *aumento de volume* escrotal pode ser causado por *edema* da pele, ou por *alteração no conteúdo* da bolsa. A palpação é importante para o diagnóstico diferencial, assim como a transiluminação. *Hidrocele* e *cistos*, em geral, são translúcidos, ao passo que hérnias e tumores são opacos.

Figura 15.12 Gangrena de Fournier.

Aumento do volume da bolsa acima do testículo, associada à ptose testicular, indica a presença de *varicocele*, ou seja, veias varicosas no interior da bolsa escrotal. Varicoceles grandes são, em geral, evidenciadas do lado esquerdo e surgem na adolescência **(Figura 15.13)**. Varicoceles pequenas não costumam ser visíveis. A varicocele muitas vezes desaparece ou reduz de volume, quando o paciente é colocado em decúbito ventral ou posição genupeitoral, e aumenta de volume com a tosse ou manobra de Valsalva. A varicocele que surge de forma aguda, sobretudo se for à direita, fora do período da adolescência, e que não reduz de volume na posição genupeitoral, levanta a suspeita de tumor retroperitoneal.

Palpação

Recomendações técnicas

Deve ser feita com o paciente deitado em decúbito dorsal horizontal e depois em posição ortostática. O conteúdo escrotal deve ser palpado cuidadosamente sem causar dor ao paciente. Os elementos do cordão espermático devem ser palpados na bolsa escrotal utilizando os dedos polegar e indicador. O uso de luvas é necessário.

Achados e anormalidades

Os testículos normais têm forma oval, consistência firme e superfície lisa. O tamanho testicular deve ser ava-

Figura 15.13 Alterações escrotais e testiculares. (A) Varicocele à esquerda; (B) Hidrocele à direita; (C) Torção testicular; (D) Tumor de testículo à esquerda.

liado. O uso de orquidômetro, ou paquímetro, geralmente é desnecessário, a não ser em situações especiais, como na investigação da infertilidade. O edema de pele pode ser diagnosticado facilmente pela palpação. O aumento de volume do conteúdo escrotal pode ser causado por orquiepididimite, torção testicular, cistos de epidídimo ou cordão espermático, espermatocele, hidrocele, varicocele, tumor testicular e hérnia inguinal.

- **Orquiepididimite e torção testicular:** constituem o chamado *escroto agudo*, e o diagnóstico diferencial pode ser difícil. Em ambos, podem ser observados rubor da pele, edema, calor e dor que se irradia para a região inguinal, fossa ilíaca e região lombar **(Figura 15.13)**. Quando ocorrem à direita, podem ser confundidas com apendicite aguda. A palpação é muito dolorosa e nem sempre ajuda no diagnóstico diferencial. A torção geralmente ocorre na puberdade ou na infância, é de início súbito, e demanda diagnóstico e tratamento cirúrgico urgente, se possível antes de completar 4 horas do início do quadro, sob pena de a isquemia causar necrose ou atrofia do testículo. A orquiepidimite é mais comum acima dos 20 anos, sendo esse um critério para o diagnóstico diferencial. As mais comuns são de etiologia viral e bacteriana. É comum o médico não especializado confundir torção com orquiepididimite e tratar como tal, ou, então, colocar o paciente em observação, o que leva à perda do testículo. Em caso de dúvida, indica-se a cirurgia exploratória de urgência;
- **Cistos de epidídimo:** são frequentes, pequenos e posteriores ao testículo;
- **Hidroceles:** situam-se anteriormente ao testículo, geralmente de crescimento lento e crônico, podendo alcançar grandes volumes, quando dificultam a palpação do testículo **(Figura 15.13)**. Constituem massas lisas e de consistência cística, geralmente indolores. Hidroceles em crianças menores de 1 ano podem desaparecer espontaneamente, e se exibirem volume variável, é porque estão associadas à persistência do conduto peritoniovaginal. Orquiepididimite pode causar hidrocele aguda, de crescimento rápido, muito dolorosa;
- **Tumores testiculares:** são de consistência endurecida e, em geral , indolores **(Figura 15.13)**. Em adultos, os mais comuns, por ordem de frequência, são seminoma, carcinoma embrionário, teratocarcinoma e coriocarcinoma. Em crianças, o mais comum é o tumor de saco vitelino. Nunca se deve indicar biópsia testicular para confirmação diagnóstica porque pode causar disseminação tumoral;
- **Reduções de volume:** testículos anormalmente pequenos e amolecidos indicam disgenesia gonádica ou endocrinopatia, como síndrome de Klinefelter ou mosaicismo;
- **Alterações do deferente:** o deferente normal é liso, tem forma tubular e consistência cartilaginosa. *Deferente em rosário* é indicativo de tuberculose. Agenesia bilateral dos deferentes geralmente está associada à fibrose cística. Massas do cordão podem corresponder a cisto, tumor ou hérnia.

EXAME DA PRÓSTATA

O toque da próstata por via retal deve ser considerado parte do exame físico rotineiro e ser realizado ao seu final, porém ele não está indicado em todos os pacientes, e em algumas situações sua indicação é motivo de controvérsia. As indicações absolutas para realização de toque retal em homens adultos estão listadas na **Tabela 15.1**.

O rastreamento populacional rotineiro ou sistemático para o diagnóstico precoce do adenocarcinoma da próstata, com toque retal e dosagem sérica do antígeno prostático específico (PSA), atualmente é objeto de controvérsias. Estudos epidemiológicos demonstram que o câncer da próstata é muito frequente, sendo a neoplasia visceral mais comum no homem acima de 50 anos, a segunda causa de morte por neoplasia em homens acima de 50 anos, e a primeira em homens acima de 70 anos.

Recomendações técnicas

Uma das posições usadas para o toque é a genupeitoral sobre o divã. Outra é o decúbito lateral direito, ou esquerdo, com ambas as coxas fletidas sobre o abdome. O paciente pode também ser colocado em posição or-

Tabela 15.1 Indicações incontestes para a realização de toque retal da próstata.

1. Hematospermia
2. Queixas sugestivas de prostatite
3. Em indivíduos com mais de 40 anos de idade, se apresentarem: incontinência urinária; sintomas do trato urinário inferior; bacteriúria assintomática ou infecção urinária sintomática; metástase com tumor primário não identificado; insuficiência renal crônica.
4. Retenção urinária aguda
5. Infertilidade
6. Aspermia ou redução do volume ejaculado
7. Litíase vesical sintomática, ou achado incidental
8. Uretrite

tostática, com o tronco apoiado em um divã ou mesa (ângulo tronco-pernas de 90°), pernas em abdução (pés distantes aproximadamente 40 cm entre si) e levemente fletidas. As posições ginecológicas ou de litotomia também podem ser usadas **(Figura 15.14)**. Com o paciente em posição, mãos enluvadas, o médico separa as nádegas e inspeciona o ânus com o objetivo de identificar hemorroidas ou outras alterações. Em seguida, o dedo indicador é lubrificado e introduzido no reto lentamente, o que possibilita o relaxamento do esfíncter anal para evitar a dor. É importante estimar o tônus do esfíncter anal, pois esfíncter flácido ou espástico indica alteração similar do esfíncter urinário e oferece uma pista para o diagnóstico de bexiga neurogênica. Em seguida, com a polpa digital, examinam-se as características da próstata: *tamanho*, *limites*, *consistência*, *sulco mediano*, *simetria dos lobos* e *mobilidade*.

Achados e anormalidades

A próstata normal tem o tamanho aproximado de uma castanha (18 a 20 mm), consistência parenquimatosa, semelhante à da ponta do nariz, limites nítidos, lobos simétricos, sulco mediano presente e é discretamente móvel. Em geral, as vesículas seminais não são palpáveis.

- **Prostatite aguda:** a prostatite aguda é mais comum em homens sexualmente ativos, entre 20 e 40 anos. Os sintomas são: febre, fraqueza, desconforto perineal e retal, ejaculação dolorosa, polaciúria, urgência miccional, disúria e, às vezes, retenção urinária. Quando se suspeita de prostatite, o toque deve ser feito cuidadosamente e se pode deparar com próstata dolorosa, aumentada de volume, amolecida, ou com flutuação (indicativa de abscesso). Deve-se evitar massagear ou pressionar excessivamente a próstata, não só para evitar desconforto ao paciente, mas também o risco de septicemia;
- **Hiperplasia prostática benigna:** na hiperplasia prostática benigna (HPB), a próstata está aumentada de volume, tem consistência parenquimatosa (um pouco mais firme do que o normal), e limites precisos. Os lobos podem ser simétricos ou não, e a mobilidade é normal, ou levemente reduzida, quando o volume é grande. Como o aumento do volume prostático ocorre em, aproximadamente,

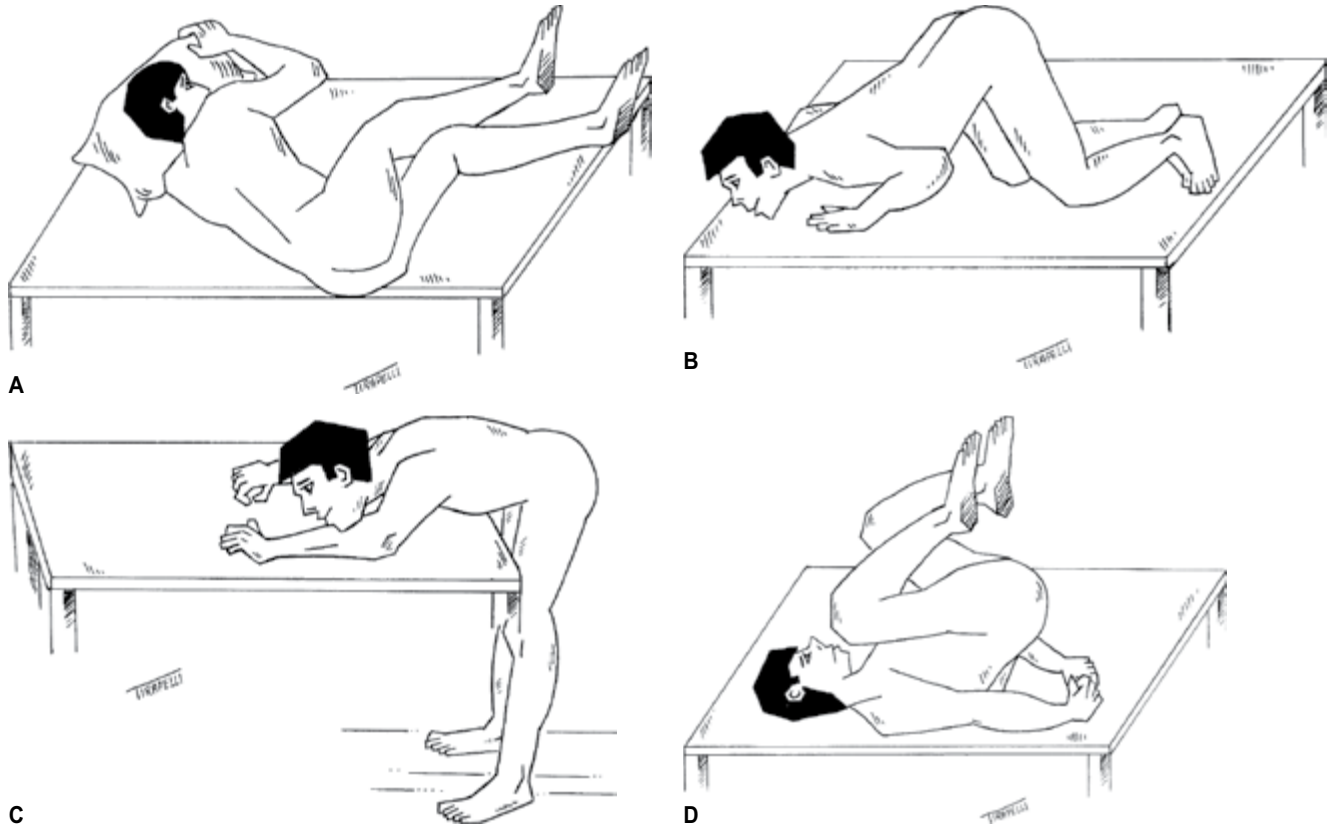


Figura 15.14 Posições para realização de toque retal da próstata. (A) Decúbito lateral esquerdo; (B) Posição genupeitoral; (C) Posição ortostática; (D) Posição de litotomia.

80% dos homens acima de 50 anos, a HPB como achado isolado, sem sintomas associados, não representa indicação para investigação urológica adicional. Como a gravidade dos sintomas miccionais, quando presentes, não guarda relação com o tamanho da próstata, a necessidade de tratamento depende da intensidade dos sintomas e de exames adicionais como fluxometria, medida do volume de urina residual e da presença ou não de complicações, como litíase vesical, retenção urinária, hematúria, infecção urinária recorrente, hidronefrose, ou insuficiência renal crônica pós-renal;

- **Tumores de próstata:** o adenocarcinoma da próstata em sua fase inicial pode não ser detectado ao toque retal. À medida que progride, passa a ser palpável como nódulo endurecido, às vezes com consistência lenhosa, e pode causar assimetria da próstata. Em uma fase posterior, pode comprometer toda a próstata, e se estender cranialmente para vesículas seminais e lateralmente para o tecido periprostático. Nos casos mais avançados, a próstata está fixada na parede da bacia. Deve-se salientar que 30% dos homens com adenocarcinoma na fase inicial apresentam PSA sérico abaixo de 4,0 ng/mL, um dos níveis definidos como normais. Por isso, a importância do toque retal, que fornece informações não oferecidas por exames de imagens e, portanto, não pode ser substituído por exames como ultrassom, ressonância magnética ou tomografia computadorizada;
- **Cálculos prostáticos:** são relativamente comuns, têm consistência endurecida e podem ser confundidos com câncer da próstata. Como frequentemente são múltiplos, às vezes sente-se crepitação entre eles, o que oferece uma pista para o diagnóstico diferencial.

COMBINANDO OS ACHADOS

A Tabela 15.2 apresenta algumas características clínicas de lesões penianas benignas causadas por agentes sexualmente transmissíveis. A Tabela 15.3 fornece informações úteis para o diagnóstico diferencial de massas escrotais. A Tabela 15.4 relaciona achados do toque retal em doenças da próstata.

Tabela 15.2 Características clínicas mais comuns de algumas doenças sexualmente transmissíveis.

Doença Parâmetro	Sífilis	Cancro mole	Linfogranuloma venéreo	Granuloma* inguinal	Herpes simples	Condiloma acuminado
Agente	T. pallidum	H. ducreyi	C. trachomatis Tipos L1, L2 e L3	C. granulomatis	HSV Tipo 1(10-20%) Tipo 2 (80-90%)	HPV
Incubação	2-4 semanas	1-14 dias	3 dias a 6 semanas	1-4 semanas	2-7 dias	Variável
Lesão primaria	Pápula	Pápula/ pústula	Pápula,/ pústula ou vesícula	Pápula	Vesícula	Verruga
Diâmetro, mm	5-15	2-20	2-10	Variável	1-2	Variavel
Numero	Única	Variável	Única	Variável	Múltiplas	Variável
Borda	Elevada, nítida	Imprecisa	Elevada, oval	Elevada, irregular	Eritematosa	Nítida
Base	Lisa, sem pus	Purulenta	Variável	Vermelha, rugosa	Eritematosa, serosa	Vegetante
Consistência	Dura	Mole	Firme	Firme	Mole	Mole
Dor	Incomum	Comum	Variável	Incomum	Comum	Não
Linfadenopatia inguinal	Bilateral, indolor	Unilateral, dolorosa	Unilateral, dolorosa	Incomum	Bilateral, dolorosa	Não

* Também conhecido como donovanose.

Tabela 15.3 Características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de massas escrotais.

Problema Atributo	Tumor testículo	Hidrocele	Espermatocele	Varicocele	Hérnia inguinal
Volume testicular	Aumentado	Normal/impalpável	Normal	Normal/atrofia	Normal/impalpável
Consistência	Dura	Cística	Cística	Mole	Mole
Percussão	Maciço	Maciço	Maciço	-	Timpânico
Borborigma	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente
Valsalva	Inalterado	Inalterado	Inalterado	Aumenta	Aumenta
Transiluminação	Negativa	Positiva	Positiva	Negativa	Negativa

Tabela 15.4 Características do toque retal em algumas doenças da próstata.

Problema Atributo	Prostatite aguda	Prostatide crônica	Hiperplasia prostática benigna	Câncer	Litíase
Volume	Aumentado	Normal	Aumentado	Normal/ aumentado	Normal
Dor	Sim	Sim/não	Não	Não	Não
Consistência	Mole/flutuante	Firme/dura	Firme	Dura	Dura/crepitante
Sulco mediano	Ausente	Presente	Presente/ausente	Presente/ ausente	Presente
Limite	Nítido	Nítido	Nítido	Nítido/impreciso	Nítido
Simetria	Sim	Sim	Sim/não	Não	Sim
Superfície	Lisa	Lisa/Irregular	Lisa	Irregular	Irregular

ROTEIRO DO EXAME GENITAL MASCULINO

Região inguinal
- Inspeção
- Palpação

Pênis
- Inspeção
- Palpação

Bolsa escrotal
- Inspeção
- Palpação

Próstata
- Toque retal

REFERÊNCIAS

1. Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1971.
2. Calonge N, Petitti DB, DeWitt TG et al. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. A nn Intern Med, 2008; 149;185-91.
3. Chapel TA, Brown WJ, Jeffries C et al. How reliable is morphological diagnosis of penile ulcerations? Sex Transm Dis, 1977; 4:150-52.
4. Coley CM, Barry JM, Mulley AG. Clinical guideline. Part III: Screening for prostate cancer. Ann Intern Med, 1997; 126;480-84.
5. Gissmann L. Bowenoid papulosis: presence of human papilloma virus (HPV) structural antigens and of HPV 16-related DNA sequences. Arch Dermatol, 1985; 121;858-63.

6. Kraus SJ. Evaluation and management of acute genital ulcers in sexually active patients. Urol Clin North Am, 1984; 11;155-62.
7. Smith RA, Mettlin CJ, Davis KJ et al. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer. CA Cancer J Clin, 2000; 50; 34-49.
8. Vieira-Romeiro J. Semiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1964.
9. Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED et al. Campbell's Urology. 8. ed. New York: Elsevier Science; 2002.

Capítulo 16

Hélio Humberto Angotti Carrara | Paulo Meyer de Paula Philbert

Exame das Mamas e Ginecológico

SEMIOLOGIA DAS MAMAS

Introdução

A semiologia mamária compreende um conjunto de procedimentos que visam a um diagnóstico do que é normal e do que é patológico, a partir de interpretações de sintomas e sinais obtidos por meio da anamnese e do exame físico. São pré-requisitos para o estudo da semiologia mamária os conhecimentos de sua embriologia, anatomia, histologia, fisiologia e patologia.

O estudo da semiologia mamária tem como objetivo capacitar o estudante a:

- nomear, conceituar e conhecer a importância dos principais sintomas e sinais das doenças mamárias;
- conhecer a importância e saber realizar a anamnese diante das diferentes queixas mamárias e registrar as informações com acurácia em depositório apropriado, seja esta ficha clínica impressa ou na forma de arquivo digital;
- nomear e conhecer a importância e realizar as etapas do exame físico das mamas e sua anotação com detalhes em depositório apropriado;
- elaborar hipóteses diagnósticas com base em sintomas e sinais;
- saber solicitar exames complementares orientando-se por dados obtidos pelo exame clínico (anamnese e exame físico).

Os recursos utilizados para o aprendizado incluem, além do estudo de textos, a discussão de casos clínicos, as práticas com manequim e as práticas supervisionadas com pacientes nos ambulatórios e enfermaria da especialidade.

Durante a consulta é fundamental estabelecer e manter ótimo relacionamento com o(a) paciente (relação médico/paciente) e sempre procurar dirimir as dúvidas que surgirem com alguém mais experiente.

As queixas mamárias mais prevalentes são: dor (mastodinia, mastalgia), nódulos, fluxo papilar (derrame papilar, telorreia), alterações do desenvolvimento, alterações da pele e do complexo areolopapilar, mastite (inflamação, infecção), linfonodomegalias axilares, ginecomastia e "lesão não palpável" (que são achados em exame de imagem não perceptíveis ao exame clínico). As queixas podem se apresentar isoladas ou em diferentes associações.

Anamnese Mamária

Iniciar a anamnese com a identificação do paciente. Aqui se obtém o conhecimento de dados pessoais que facilitam a identificação precisa da paciente, a comunicação e o relacionamento. São eles: nome, sexo, estado civil, data do nascimento, idade, etnia, local do nascimento, nacionalidade, endereço da residência, lado dominante, prática de atividade física, profissão, religião, além de formas de comunicação com a paciente, como telefone, e-mail, contato via *whatsapp*, entre outros.

Seguir com o registro da queixa, sua duração e evolução e eventuais modificações ocorridas ao longo do tempo. Especial atenção e cuidado devem ser dispensados ao registro da lateralidade da queixa mamária, caso esta faça referência a apenas uma das mamas. Registrar, também, consultas anteriores, exames realizados, tratamentos prévios, resultados obtidos e efeitos adversos. Além disso, devem-se registrar informações que sejam de interesse epidemiológico ou que tenham outras implicações, como traumas, amamentação, cirurgias, antecedentes pessoais e familiares detalhados, morbidades e medicações em uso.

A depender da queixa mamária, a anamnese deve ser expandida, conforme descrito a seguir: para a *dor mamária*, interrogar a forma de aparecimento (súbita ou gradativa), a cronologia (contínua ou intermitente, sendo essa cíclica ou não), intensidade (leve, moderada, forte) e eventual interferência nas atividades diárias, sua característica (pontada, queimação, latejante), lateralidade (uni ou bilateral), localização e irradiação; para os *nódulos mamários*, questionar número, lateralidade (uni ou bilateral), dimensões (cm), localização (quadrante), tempo de aparecimento e crescimento (lento, rápido), forma (arredondada, ovoide, alongada), limites (nítidos, imprecisos), superfície (lisa, lobulada, irregular), consistência (cística, fibroelástica, pétrea), sensibilidade (dor), mobilidade (levando em consideração sua relação com a pele e complexo areolopapilar, além da relação com os tecidos adjacentes e os tecidos profundos); para o *fluxo papilar*, sua duração e evolução cronológica (transitório, persistente), lateralidade (uni ou bilateral), desencadeamento (espontâneo, induzido por expressão), número de ductos envolvidos (uniductal, multiductal), cor e quantidade; para as *alterações do desenvolvimento*, a telarca, o desenvolvimento puberal, número de mamas (polimastia) e complexos areolopapilares (politelia), volume, forma, presença de deformidades, simetria, e também, outras alterações associadas do tórax ou da cintura escapular; para as *alterações da pele*, sua cor, temperatura, vascularização, pilificação, edema e presença de lesões (nevos, descamação, mácula, pápula, nódulo, ulceração, crostas, secreções ou sangramento, orifício fistuloso), tomando-se o cuidado de anotar suas localizações; para as *alterações do complexo areolopapilar*, a forma e dimensões da aréola, a forma e dimensões da papila, simetria, queixas relacionadas à pele da aréola e papila (prurido, ardor, queimação), dor, lesões na pele (descamação, ulceração, nódulo, fissura); para as *linfonodomegalias*, sua localização (axilar, fossa supraclavicular, infraclavicular, mamária interna, cervical), número, dimensões, mobilidade, coalescência, e se existe edema de braço ou limitação funcional do mesmo.

Considerações Anatômicas

Antes de se iniciar o exame físico mamário, deve-se ter em mente a anatomia da região. A mama localiza-se anteriormente à parede torácica e sua base estende-se entre o segundo e sextoespaços intercostais. Tem como limite medial a borda esternal e como limite lateral à linha axilar anterior, superiormente o segundo espaço intercostal e inferiormente o sulco inframamário **(Figura 16.1)**. O prolongamento axilar é denominado *cauda de Spence*. É recoberto por fáscia que forma um folheto anterior e um folheto posterior. Unindo esses folhetos, e sustentando o tecido conjuntivo e epitelial da mama, existe uma rede de trabéculas conjuntivas que são denominadas *ligamentos de Cooper*, que se inserem perpendicularmente à derme. Cerca de dois terços da mama cobrem o músculo grande peitoral, enquanto um terço recobre o músculo serrátil anterior. O músculo grande peitoral relaciona-se com quase toda a face profunda da mama. Tem três feixes: o clavicular, o feixe esternal e o feixe abdominal, que se insere na bainha do músculo reto abdominal. As fibras

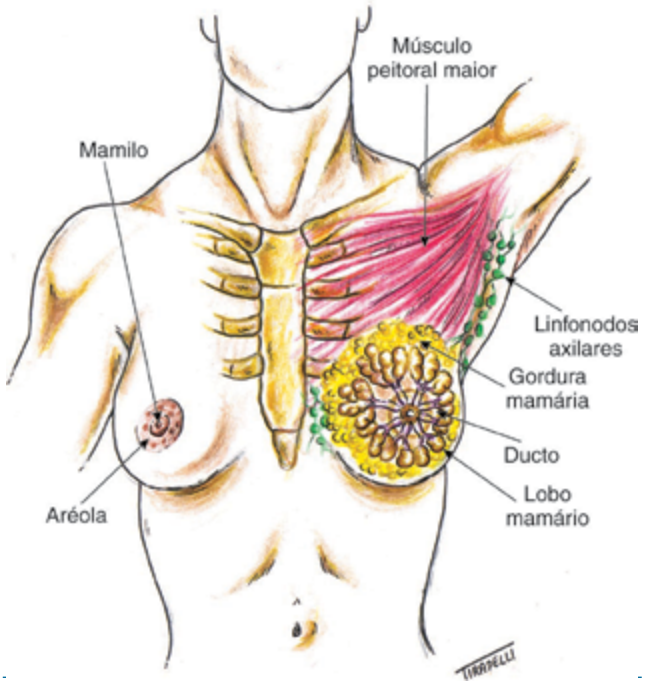


Figura 16.1 Anatomia da mama.

desses feixes convergem para a região axilar, fundem-se em um tendão que se insere no úmero. Abaixo do grande peitoral encontra-se o músculo pequeno peitoral que é revestido pela fáscia clavipeitoral, a qual continua lateralmente e funde-se com a fáscia axilar.

A pele que recobre a glândula mamária é idêntica ao restante do organismo feminino, excetuando-se a região central, onde é mais espessa e desprovida de pelos e adquire tonalidade mais escura, formando o *complexo areolomamilar*. Este compreende duas estruturas: aréola e mamilo. O complexo areolomamilar não tem tecido subcutâneo. A aréola tem forma circular e tem diâmetro variável, entre 2 e 6 centímetros. Localiza-se normalmente na altura da quarta costela, mas pode variar de acordo com a ptose mamária, e apresenta coloração que pode sofrer alteração ao longo da vida da mulher. Tem glândulas sebáceas, que podem ser mais ou menos salientes e que, fora do período gravídico, são denominadas *tubérculos de Morgani*, enquanto na gravidez, quando aumentam, são chamadas *tubérculos de Montgomery*. O complexo areolomamilar apresenta uma camada delicada de músculos lisos com distribuição circular e radial, que são responsáveis pela contração da aréola e projeção da papila.

O epitélio glandular consiste em ácinos, lóbulos e lobos, que são unidos por uma rede de ductos **(Figura 16.2)**. Os lóbulos consistem em pequenas formações saculares denominadas ácinos ou alvéolos, que são mais desenvolvidas durante a gestação e que se formam na extremidade cranial dos ductos. Esse conjunto ductoalveolar é denominado unidade funcional mamária. O sistema lobular é constituído por número variável de ácinos. Os lobos mamários são constituídos por um conjunto de lóbulos e têm um ducto excretor isolado que se abre na papila. A mama contém entre 16 e 22 lobos mamários. O sistema ductal é formado pelo ducto principal, que apresenta ramificações intra e extralobulares. Esses ductos direcionam-se à papila e, imediatamente abaixo dela, apresentam uma dilatação, formando o seio galactóforo.

A irrigação arterial da mama é feita principalmente pelas artérias mamárias externa, interna e artérias intercostais. A drenagem venosa se divide em dois sistemas: o superficial e o profundo. O sistema venoso superficial, que drena o complexo areolomamilar, pode seguir dois trajetos: o transverso, que desemboca através de vasos perfurantes na veia mamária interna; e o longitudinal, que desemboca nas veias superficiais do pescoço e jugular interna. O sistema profundo é formado por três plexos distintos: os ramos perfurantes da mamária interna; a veia axilar, que é formada pela união da veia braquial e veia basílica e que drena a parte profunda do corpo mamário; e as veias intercostais, que drenam para a veia subclávia.

A drenagem linfática das mamas é feita por dois plexos linfáticos: o superficial e o profundo. O plexo profundo é constituído por três sistemas distintos: o mamário externo, que parte do plexo areolar em direção à axila, contornando a borda inferior do grande peitoral. Esse plexo tem grande importância na doença maligna da mama; o plexo linfático interno, que drena a parte interna da glândula mamária e desemboca nos gânglios mamários internos; e o plexo linfático submamário, que drena a face profunda

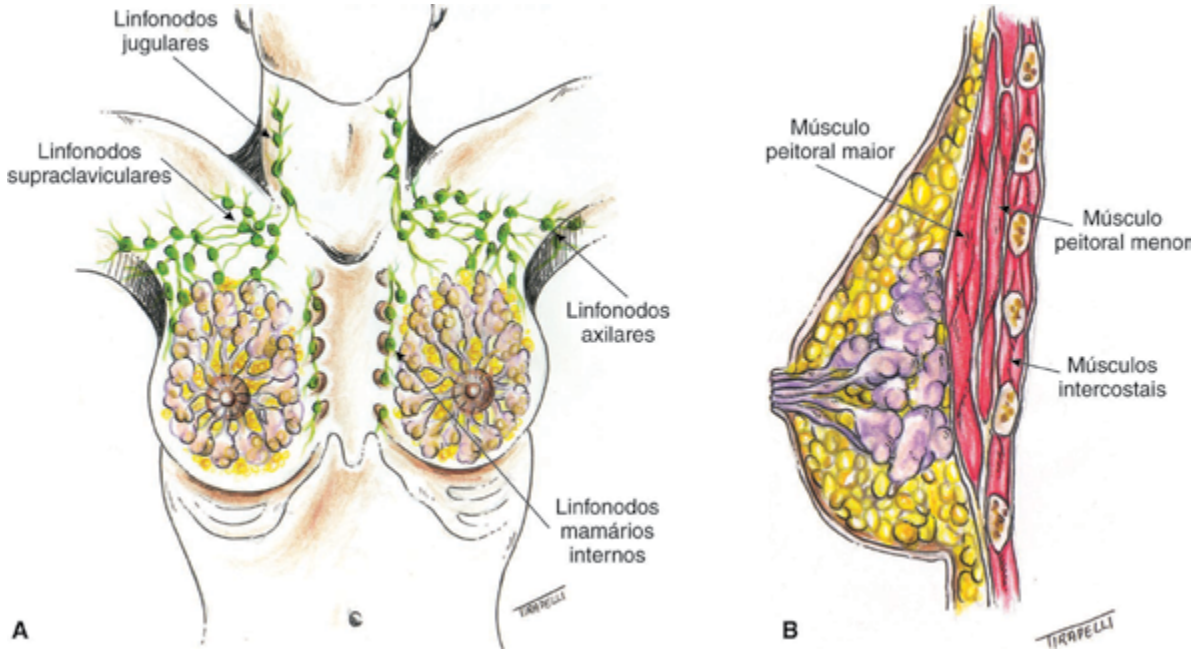


Figura 16.2 Anatomia da mama. (A) Glândulas e cadeias linfáticas. (B) Glândulas e musculatura peitoral.

da glândula mamária, segue pela aponeurose do grande peitoral e pelo espaço interpeitoral e desemboca na cadeia ganglionar interpeitoral. Os vasos linfáticos submamários continuam seu trajeto até desembocarem nos gânglios subclaviculares.

EXAME FÍSICO MAMÁRIO

A importância do exame físico das mamas está no seu aprendizado e execução fáceis, disponibilidade, baixo custo, boa aceitação por parte dos pacientes, inocuidade e adequada acurácia, tanto como ferramenta diagnóstica, como método auxiliar de rastrear o câncer de mama, assim como para detectar os resultados falso-negativos da mamografia. Também seleciona pacientes para exames complementares.

O exame físico das mamas é parte integrante da consulta ginecológica e obrigatório quando existem queixas mamárias. O exame deve ser completo (em todas as suas etapas) e executado de forma metódica e minuciosa. Sua realização, em geral, não ultrapassa 10 minutos.

Para início do exame a paciente deve estar vestida apenas com avental (aberto na parte da frente) que permita fácil remoção e sentada na mesa apropriada. A iluminação do ambiente deve ser adequada.

O exame físico das mamas divide-se em três etapas: *inspeção* (estática e dinâmica), *palpação* (das cadeias ganglionares regionais, das mamas e outras estruturas da parede torácica) e *expressão* do complexo areolopapilar.

Inspeção Estática

Para esta etapa do exame físico a paciente deverá estar em posição ortostática ou sentada, com os braços em adução e, após, com as mãos na cintura. Quando as mamas forem volumosas e flácidas, elevá-las, para melhor visualizar o polo inferior.

No exame das mamas, devem ser observados seu *número*, *localização*, *forma* (cônica, hemisférica, aplanada, tuberosa), *volume* (pequenas, normais ou proporcionais, grandes), *contorno* (presença de abaulamentos ou retrações), *simetria* (ou anisomastia ou assimetria) e a presença de *simastia* (confluência das mamas sobre o esterno). Em relação à *pele*, avaliar sua *cor*, *brilho*, *pilificação*, *vascularização*, *edema* (*peau d'orange*), *cicatrizes* e a presença de *lesões*. Quanto ao *complexo areolopapilar* deve ser avaliado seu *número*, *forma*, *dimensões*, *simetria* e aspecto da *pele*. Verificar ainda se existem *desvios* ou *retrações*. Faz parte desta etapa do exame ainda a avaliação da parede torácica e dos músculos regionais **(Figura 16.3)**.

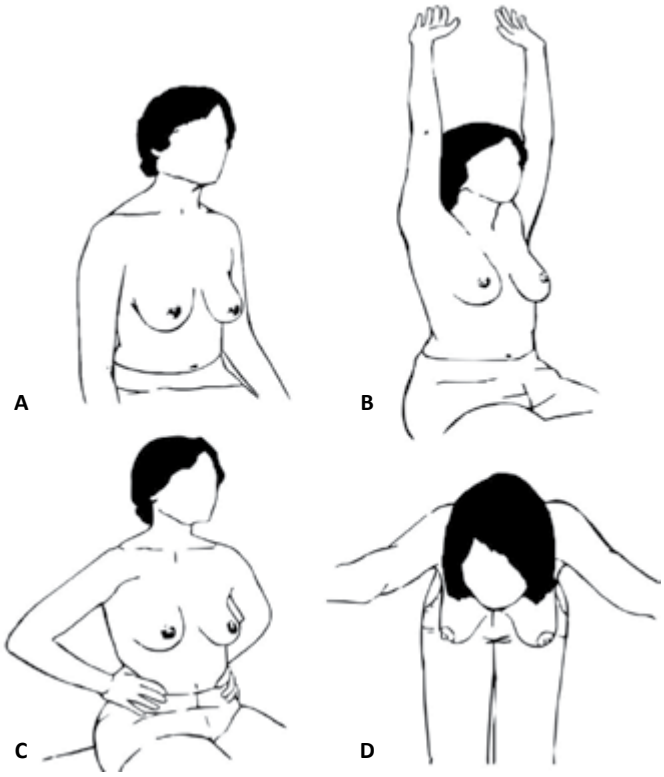


Figura 16.3 Inspeção da mama. (A) Inspeção estática. (B) Inspeção dinâmica: elevação dos membros superiores. (C) Inspeção dinâmica: contração dos músculos peitorais. (D) Inspeção dinâmica: flexão anterior do tronco.

Inspeção Dinâmica

Nesta etapa avaliam-se alterações da mobilidade e do contorno mamário que não estavam aparentes na inspeção estática. Quando preexistentes, podem tornar-se mais aparentes.

Primeiramente solicita-se à paciente que *eleve progressivamente os braços* e ao longo de todo o movimento observamos as mamas. O tensionamento da pele e dos ligamentos de Cooper pode evidenciar retrações ou abaulamentos no contorno mamário. Em sequência, solicitamos que coloque as *mãos na cintura* e a comprima ou, com os braços à frente do abdome force uma palma da mão contra a mão oposta, o que ocasiona a contração dos músculos peitorais e pode tornar evidente a aderência de tumores em planos profundos. Por fim, com os *braços estendidos para frente*, solicitamos que *flexione o tronco*, de modo que as mamas fiquem pendentes (pendulares). Da mesma forma, processos aderenciais podem tornar-se aparentes. Nessa etapa também se verifica se existem limitações funcionais dos braços, edema de membros superiores, a presença de "escápula alada" ou outras alterações da cintura escapular **(Figuras 16.3** e **16.4)**.

Palpação

É realizada em três tempos distintos: a *palpação das cadeias ganglionares,* a *palpação das mamas* e a *expressão dos complexos areolopapilares*, sempre realizados bilateralmente.

Gânglios regionais

Os linfonodos axilares são avaliados com a paciente sentada e com o membro superior ipsilateral à axila a ser examinada apoiado sobre o antebraço do examinador. Desta forma, na palpação da cadeia linfática axilar direita, o examinador sustenta o antebraço direito da paciente sobre o seu antebraço esquerdo, ou o sustenta com a mão direita, e a mão esquerda com os dedos unidos e ligeiramente curvados é colocada profundamente no cavo axilar, e desliza, no sentido caudal, os dedos contra o gradeado costal, onde os linfonodos podem ser palpados. Para a palpação da cadeia linfática axilar esquerda, inverte-se o apoio e a mão que palpa, sendo o antebraço esquerdo da paciente sustentado pela mão esquerda, ou apoiado pelo antebraço direito do examinador enquanto a axila esquerda é palpada pela mão direita do examinador **(Figura 16.5)**.

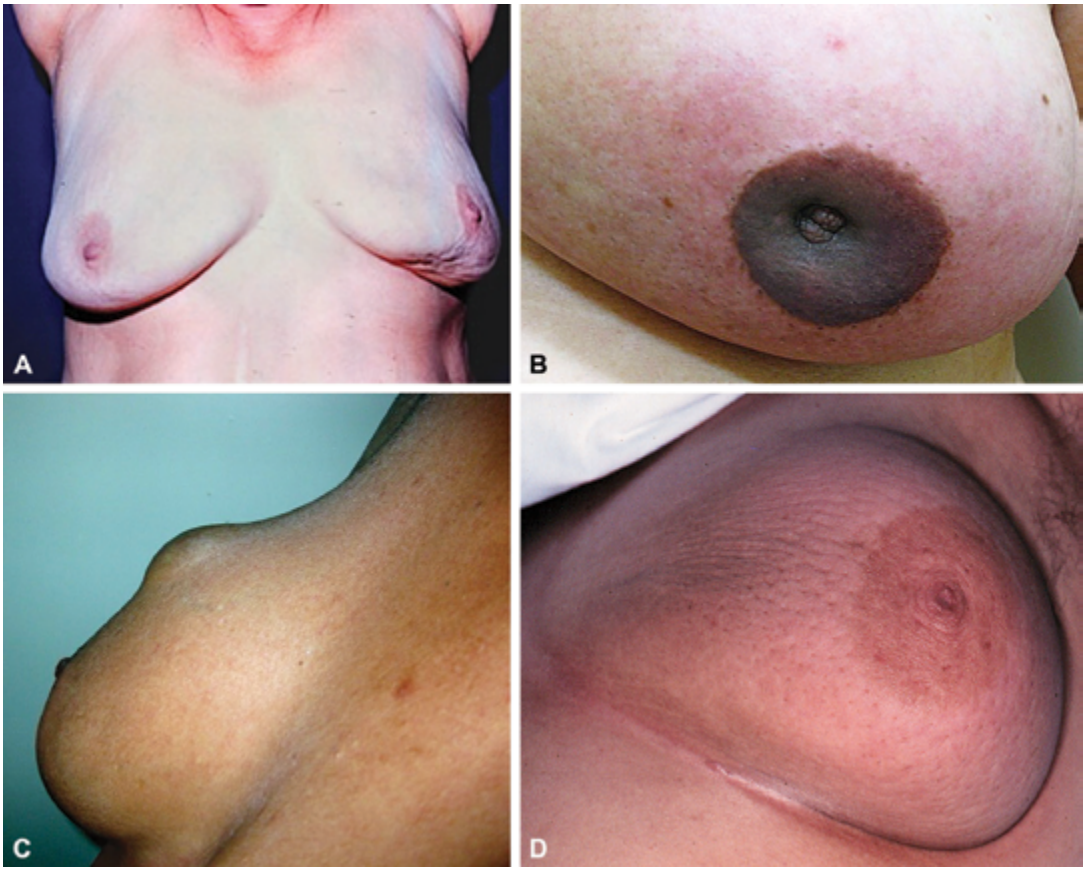


Figura 16.4 Achados do exame mamário. (A) Retração mamária. (B) Retração da papila. (C) Abaulamento mamário. (D) Pele com edema ou *peau d'orange*.

Os linfonodos supra e infraclaviculares são avaliados com a paciente sentada e com os braços aduzidos. O examinador pode estar a sua frente ou as suas costas. As regiões também são palpadas pelas pontas dos dedos do examinador. A inclinação da cabeça para o lado a ser palpado e a elevação e anteriorização dos ombros facilitam a palpação **(Figura 16.5)**. Os linfonodos da cadeia da mamária interna (torácica interna) raramente são palpáveis. Na descrição do exame clínico dos linfonodos devem-se considerar *localização*, *número*, *dimensões*, *consistência*, *sensibilidade*, *mobilidade* (em relação à pele, planos profundos e entre si), *coalescência* e *ulcerações*.

Palpação das mamas

É realizada com a paciente deitada e com as mãos atrás da nuca, para haver uma acomodação da mama sobre o tórax. Em mulheres com mamas grandes e pendulares, a colocação de um coxim sob a espádua correspondente à mama que se palpa ou a lateralização do corpo facilita a distribuição da mama na parede torácica.

Quando a queixa for unilateral, iniciar o exame pela mama assintomática, que servirá como referência de normalidade. A palpação deve ser realizada em sequência sistematizada (faixas verticais, horizontais ou em círculos concêntricos). Palpar a região que tem como limites a clavícula, o sulco inframamário, a linha axilar posterior e a linha médio esternal. Incluir o prolongamento axilar da mama (cauda de Spence).

Para a palpação, utilizar ambas as mãos, sendo que os dedos indicador, médio, anular e mínimo que devem ficar juntos. A palpação deve ser feita com a face palmar das falanges distais. Utilizar a ponta e a polpa dos dedos e, em cada área a ser palpada, realizar pequenos círculos, com diferentes pressões, o que assegura a palpação do tecido superficial e profundo **(Figura 16.6)**. Avaliar a *consistência* do parênquima, a *temperatura* da pele e a ocorrência de *dor*. Áreas da mama que exibam consistência (textura) mais firme e que se destaquem do tecido vizinho são denominadas de *espessamentos* ou *adensamentos* e são diferentes de *nódulos*. Nódulos são também regiões limitadas com consistência distinta do tecido vizinho, mas são tridimensionais. Já os espessamentos são bidimensionais.

Eventuais achados palpatórios devem ser indicados quanto a sua localização criteriosamente, lembrando que mamas são órgãos duplos, portanto sujeitos a erros de lateralidade. Traçando-se sobre a mama duas linhas perpendiculares que passem pela papila, o órgão fica dividido em quatro quadrantes: *quadrante superolateral (QSL)*, *quadrante superomedial (QSM)*, *quadrante inferolateral (QIL)* e *quadrante inferomedial (QIM)*. A região localizada atrás da aréola é denominada de *quadrante central* **(Figura 16.7)**. Mais precisamente, a localização de uma alteração mamária pode ser descrita segundo os eixos de horas de um relógio e sua distância em centímetros da papila. Também se é superficial ou profundo. Utilizar de desenhos ou diagramas para assinalar os achados **(Figura 16.7)**.

Os nódulos devem ser caracterizados quanto ao seu *número* (único ou múltiplos), *lateralidade* (uni ou bilateral), *dimensões* (medida dos maiores diâmetros perpendiculares em centímetros), *superfície* ou *contorno* (liso, lobulado, irregular), *consistência* (cística, fibroelástica, pétrea), *mobilidade* (em relação à pele, tecidos adjacentes, planos profundos), *limites* (nítidos, imprecisos) e *sensibilidade* (dor). O limiar de percepção de um nódulo depende de suas dimensões, da composição da mama, da sua profundidade e da habilidade do examinador. Lembrar

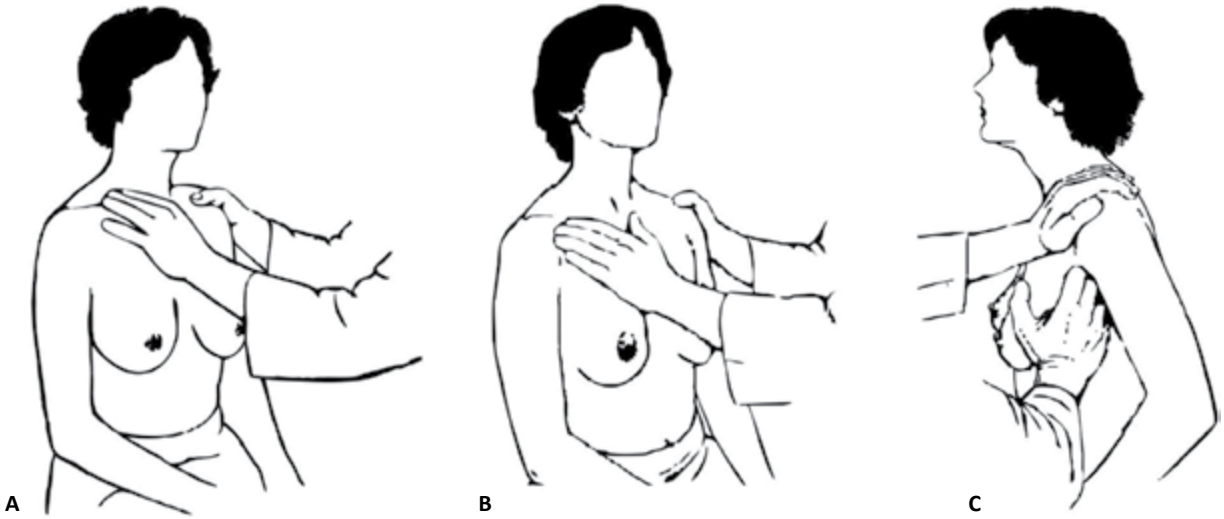


Figura 16.5 Palpação de cadeias ganglionares. (A) Supraclavicular. (B) Infraclavicular. (C) Axilar.

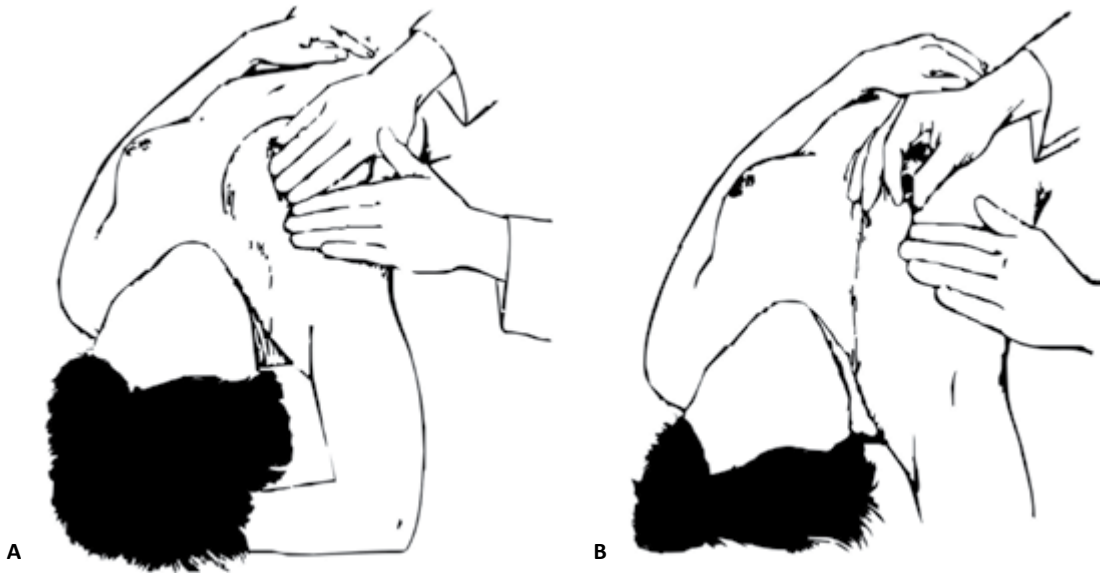


Figura 16.6 (A) Palpação mamária. (B) Expressão mamária.

que em decorrência das alterações que a mama sofre ao longo do ciclo menstrual, o período pré-menstrual pode não ser o mais adequado para a realização do exame físico. Quando a queixa for dor, deve-se também palpar as articulações esternocostais e os espaços intercostais.

Expressão do complexo areolopapilar

Pode ser feita de duas maneiras distintas:

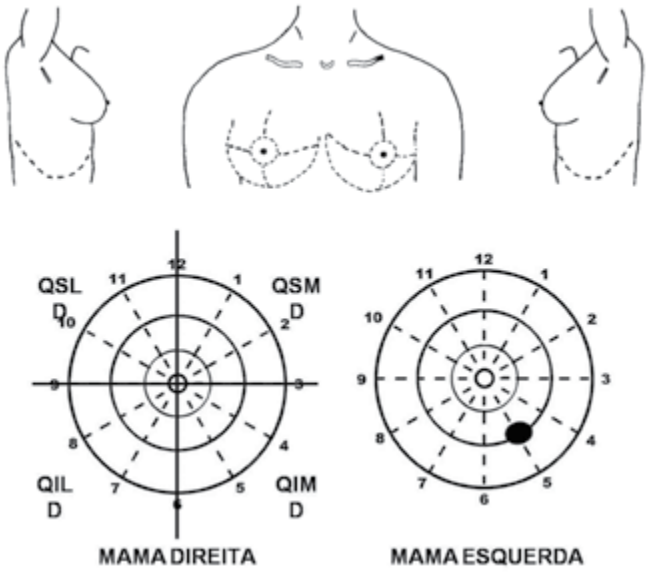


Figura 16.7 Definição dos quadrantes e descrição da localização de lesões mamárias. QSLD: quadrante superolateral direito; QSMD: quadrante superomedial direito; QILD: quadrante inferolateral direito; QIMD: quadrante inferomedial direito.

- **Ordenha:** os dedos polegar e indicador (ou médio) de ambas as mãos se apoiam na periferia da aréola e fazem delicada compressão contra a parede torácica. Os dedos são então aproximados para o centro, com um sentido de ordenha. Repete-se a manobra em diferentes direções.
- **Radial ou seletiva:** Quando existir fluxo uniductal, fazer compressão com o dedo indicador na região areolar e sua periferia seguindo as horas do relógio, o que corresponde a distribuição das "unidades mamárias" (lobos). Quando a compressão de determinado ponto determina a saída de secreção pelo óstio, este é denominado "ponto de gatilho" e tem como significado que o ducto sede da patologia se situa imediatamente abaixo.

Quando existir fluxo papilar, avaliar a *lateralidade* (uni ou bilateral), *número de ductos secretantes*, *cor*, *consistência* e *volume* da secreção (**Figura 16.8**).

Conforme já mencionado, é importante a documentação precisa do exame físico, com o registro dos achados em diagramas impressos, carimbos ou fotografias. A **Tabela 16.1** traz uma análise crítica da utilidade do exame físico das mamas no diagnóstico diferencial entre nódulos mamários benignos e malignos.

Vale ressaltar que as mamas durante o ciclo gravídico-puerperal sofrem inúmeras modificações, a saber: aumento da massa, aumento do volume, aumento da consistência, aumento da sensibilidade, aumento da pigmentação da pele do complexo areolopapilar, surgimento da aréola secundária ou gravídica (*sinal de Hunter*), hipertrofia das glândulas areolares (*tubérculos de Montgomery*),

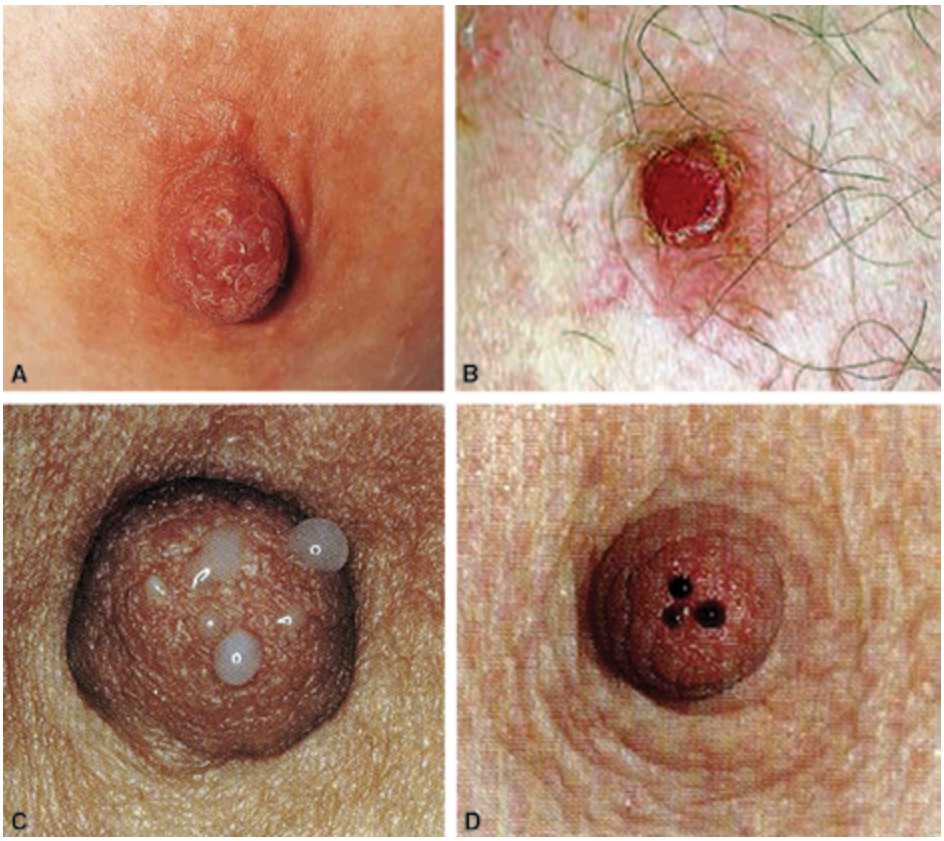


Figura 16.8 Achados do exame mamário. (A) Tubérculos de Morgani. (B) Ulceração de papila e pilosidade aumentada. (C) Secreção mamilar láctea. **D.** Secreção mamilar sanguínea.

Tabela 16.1 Propriedades diagnósticas do exame físico no diagnóstico diferencial entre nódulos mamários benignos e malignos.

Sensibilidade	70%
Especificidade	85%
Valor preditivo positivo	60%
Valor preditivo negativo	90%
Acurácia	80%

surgimento de rede venosa cutânea (*sinal de Haller*), presença de colostro e surgimento de estrias.

O exame clínico termina com a elaboração de uma hipótese diagnóstica, a ser compartilhada com a paciente, esclarecimentos sobre a provável causa do problema, as medidas que serão tomadas para o diagnóstico definitivo, elaboração de um plano de cuidados e a marcação de um retorno.

EXAME GINECOLÓGICO

Introdução

Antes da realização do exame físico ginecológico, é preciso ter em mente que este procedimento apresenta características diferenciadas do exame físico de outras especialidades, devido a fatores pessoais, culturais, sociais e religiosos, entre outros. Dentre os inúmeros detalhes relacionados com esse encontro, o examinador deve estar atento a:

- *ambiente* do atendimento, que além de proporcionar condições de segurança, higiene, conforto e privacidade, deve ser provido de mobiliário, iluminação e instrumental necessários para os procedimentos;
- avaliar a conveniência de uma *terceira pessoa* presente durante a realização da anamnese e do exame físico (enfermeira, técnica, auxiliar de enfermagem ou acompanhante);
- *apresentação* do examinador e cumprimento, identificando-se à paciente e acompanhante(s);

- ser sempre educado e atencioso no transcorrer da consulta;
- *paramentação* e identificação do examinador, que deverão ser adequados (vestimentas e luvas);
- procurar estabelecer um *relacionamento* baseado em confiança e respeito mútuo. uma *atitude empática* requer que, no decorrer da consulta, seja feita com atenção a escuta às informações, a fim de valorizá-las e pormenorizá-las.
- mostrar-se sempre tranquilo, compreensivo e otimista;
- oferecer disponibilidade e acessibilidade;
- é obrigatório, por lei, o *registro da consulta*. os prontuários eletrônicos oferecem vantagens em relação aos manuscritos.

Considerações Anatômicas

O conhecimento da anatomia feminina fornece elementos necessários para o diagnóstico de patologias ginecológicas. A genitália externa, ou vulva, corresponde ao monte do púbis, aos grandes lábios, aos pequenos lábios, ao clitóris, ao vestíbulo da vagina e aos óstios da uretra e da vagina **(Figura 16.9)**. Circulando o óstio da vagina, há uma membrana de tecido conjuntivo, que apresenta abertura central, chamado hímen. Quando esta membrana sofre ruptura, surgem as carúnculas himenais ou pregas himenais.

O esqueleto da pelve feminina é composto, posteriormente, pelos ossos sacro e cóccix; lateralmente, pelos ossos ilíacos; e, anteriormente, pela sínfise púbica, que resulta da fusão dos terços anteriores dos ilíacos **(Figura 16.10)**. Esses ossos articulam-se entre si por meio de articulações cartilaginosas (sacrococcígeas e sínfise púbica) e articulações sinoviais (sacroilíacas). Diferentes ligamentos estabilizam essas articulações, e alguns são importantes do ponto de vista de cirurgia ginecológica, quais sejam, o ligamento inguinal e o ligamento de Cooper. A pelve óssea e seus ligamentos delimitam forames importantes para o entendimento da anatomia pélvica; o forame isquiático maior, que possibilita a passagem do músculo piriforme; vasos e nervos como o obturador interno e vasos e nervos pudendos internos; o forame isquiático menor, que dá passagem a vasos e nervos e ao tendão do obturador interno; e, por fim, o forame obturador, que dá passagem aos vasos e nervos obturadores. Os músculos da pelve incluem os músculos da parede lateral e os que formam o assoalho pélvico. Os músculos da parede lateral da pelve ajudam na adução e na rotação da coxa e incluem o piriforme, o obturador interno e o iliopsoas. Os músculos do assoalho pélvico formam dois diafragmas: o diafragma pélvico e o diafragma urogenital **(Figura 16.11)**. O diafragma pélvico é uma divisão fibromuscular afunilada que forma a estrutura de sustentação primária do conteúdo pélvico e é composto pelos músculos levantador do ânus e coccígeos e juntos formam o teto da fossa isquiorretal. O músculo levantador do ânus é composto pelos feixes pubovaginal, pubococcígeo, puborretal e iliococcígeo. É um folheto muscular largo que se estende posteriormente do cóccix até o púbis anteriormente, sendo perfurado pela uretra, pela vagina e pelo canal anal. O levantador do ânus ajuda os músculos da parede anterior do abdome na contenção do conteúdo pélvico, sustenta a parede posterior

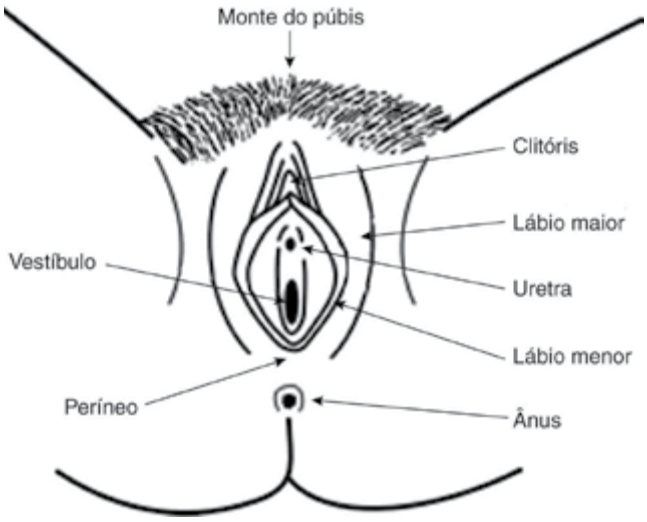


Figura 16.9 Desenho esquemático das estruturas perineais femininas superficiais.

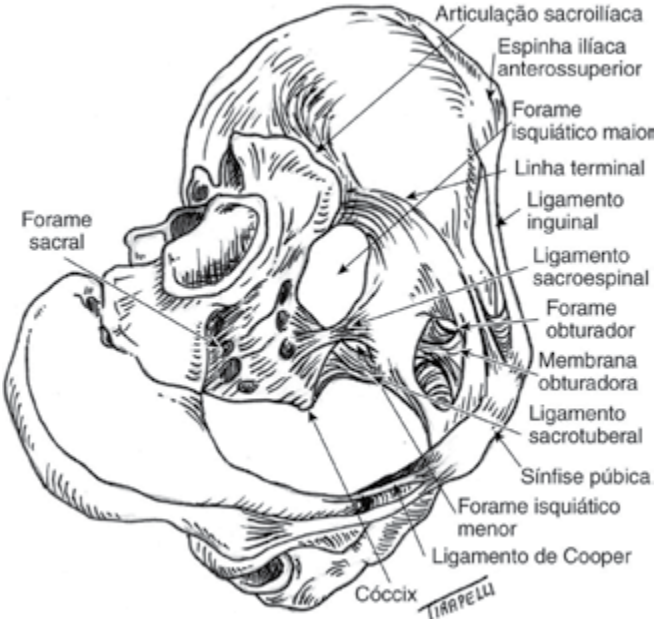


Figura 16.10 Ossos e ligamentos da pelve.

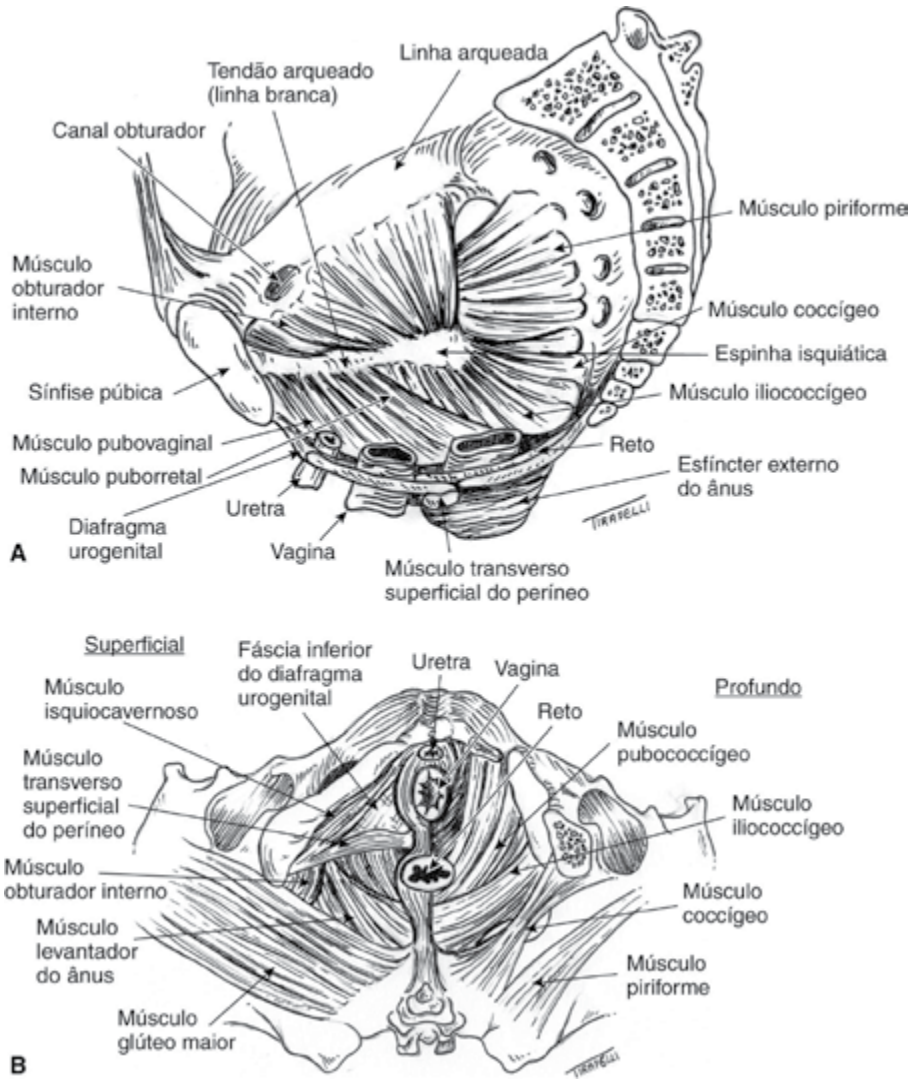


Figura 16.11 Músculos da pelve. (A) Diafragma perineal. (B) Diafragma urogenital.

da vagina e auxilia na defecação. Os músculos transversos profundos do períneo e o esfíncter uretral formam o diafragma urogenital, reforçam o diafragma pélvico anteriormente e estão intimamente relacionados com a uretra e a vagina.

A vagina é um tubo oco, musculomembranoso, inclinado para cima e para trás, localizado entre o reto e a uretra **(Figura 16.12)**. As paredes vaginais anterior e posterior, em geral, estão muito próximas, sendo que a mucosa exibe pregas transversas. O recesso formado em torno do colo do útero constitui o fórnice vaginal. O útero é órgão fibromuscular, em formato de pera invertida, achatado anteroposteriormente, composto pelo corpo, istmo e colo. O útero posiciona-se centralmente na pelve feminina, de maneira inclinada, com tamanho aproximado entre 6 e 8 centímetros de comprimento e 3 a 4 centímetros de largura em mulheres nulíparas e é revestido na face anterior, superior e posterior pela continuação do ligamento largo. Pode ser antevertido, normovertido ou retrovertido, dependendo de sua inclinação em relação ao plano sagital da pelve. O útero abre-se para dentro da vagina pelo seu orifício externo. Os anexos uterinos são as tubas uterinas ou trompas uterinas e os ovários. As tubas estendem-se externamente de cada lado do útero, exibindo extremidades afuniladas e fimbriadas junto aos ovários. Os ovários podem variar consideravelmente de tamanho, mesmo em condições fisiológicas, mas, geralmente, medem em torno de 3,5 × 2 cm na mulher adulta. Costumam se alojar em uma ligeira depressão na parede pélvica lateral, no nível da espinha ilíaca anterossuperior **(Figura 16.12)**.

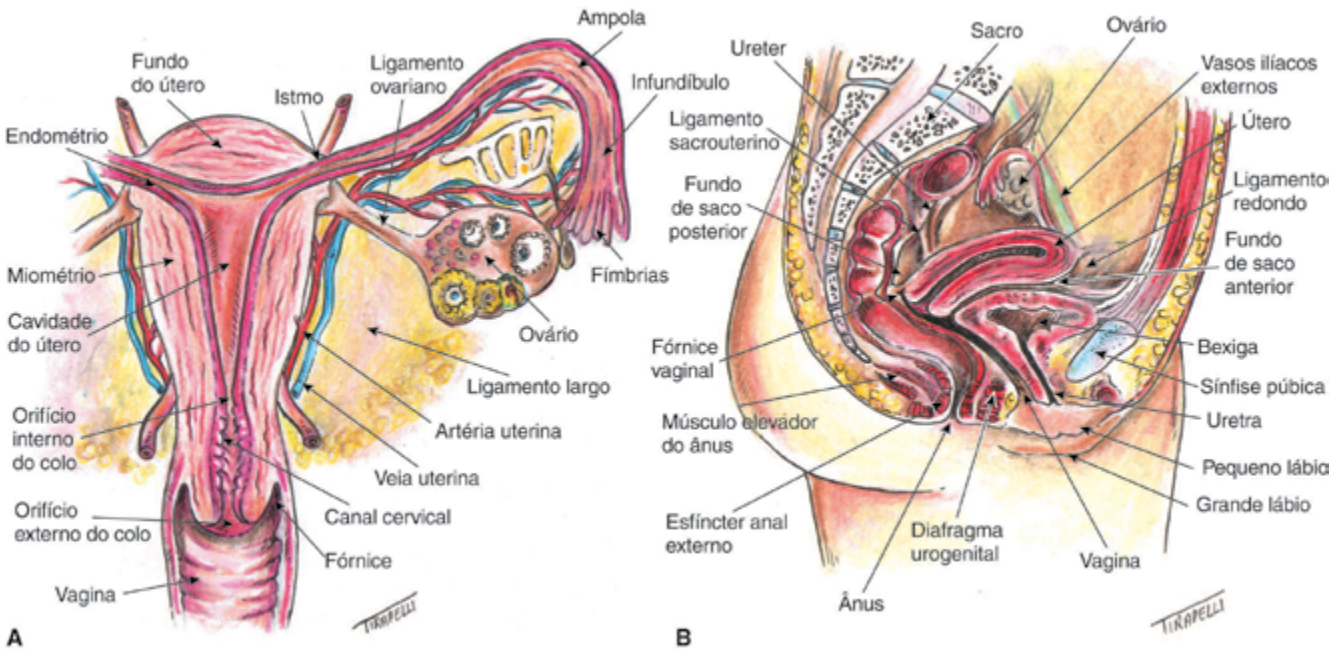


Figura 16.12 Anatomia dos órgãos ginecológicos internos. (A) Corte frontal. (B) Corte sagital.

EXAME FÍSICO GERAL

Deverá ser avaliado o estado geral de saúde da paciente. Serão mensurados a estatura, o peso e o índice de massa corporal. Serão aferidos os sinais vitais: temperatura, frequência do pulso, frequência respiratória e pressão arterial. É importante fazer avaliação de pele e fâneros, mucosas, varizes, edemas, pescoço, ausculta pulmonar e cardíaca, além de exame do abdome. Avaliações clínicas adicionais poderão ser necessárias, quando indicadas pela anamnese ou achados do exame físico.

EXAME GENITAL FEMININO

Engloba o exame dos órgãos genitais externos e regiões vizinhas, dos órgãos genitais internos, avaliando também o conteúdo da cavidade pélvica. O preparo para o exame ginecológico deve seguir as seguintes recomendações: evitar o período menstrual, relações sexuais na véspera, realização de duchas vaginais ou a utilização de medicação intravaginal. O exame realizado na vigência de tais situações pode ser incompleto ou inadequado, prejudicando coleta de material para exame, além de eventualmente, constranger a paciente. Sugere-se o esvaziamento prévio da bexiga, a menos que se pressuponha a coleta de secreção uretral. Convém fornecer para a mulher um vestuário adequado para o exame (camisola ou avental) ou, quando despida, sempre protegê-la com lençol. Explique previamente à paciente os procedimentos que serão realizados e as suas finalidades. Lave as mãos e coloque luvas. O mais indicado é realizar o exame ginecológico como último tempo do exame físico.

Exame da Vulva

Inspeção estática

O exame é realizado com a mulher confortavelmente instalada em mesa apropriada (posição ginecológica), devidamente protegida por lençol, com a região genital exposta e adequadamente iluminada. Entreabrir, tracionar e deslocar lateralmente as formações labiais são manobras que possibilitam visualização mais completa das estruturas vulvares. São avaliadas as condições anatômicas, a distribuição pilosa e o trofismo da pele e semimucosa. As estruturas avaliadas incluem o *monte do púbis* (monte de Vênus), *lábios maiores* (grandes lábios), *lábios menores* (pequenos lábios ou ninfas), *clitóris* e seu prepúcio e frênulo, *vestíbulo da vagina*, *glândulas vestibulares maiores* (glândulas de Bartholin), *orifícios excretores das glândulas vestibulares menores* (glândulas de Skene), *meato uretral*, *hímen* ou suas *carúnculas*, *fúrcula*, regiões *perineal*, *perianal* e *inguinal*.

Lesões existentes no *tegumento vulvar* devem ser avaliadas quanto ao tipo, número, bem como no que diz respeito a localização, dimensões, cor, mobilidade e sensi-

bilidade. Tal apreciação é mais bem realizada utilizando-se uma lupa ou a iluminação e as lentes de aumento do *colposcópio*, instrumento desenvolvido para a visualização da vulva, da vagina e do colo uterino **(Figura 16.13)**. O colposcópio é um aparelho composto por um conjunto de lentes, dotado de fonte de luz, que proporciona a visualização dessas estruturas com diferentes aumentos, e que torna possível a avaliação de detalhes não perceptíveis à visão desarmada. O pincelamento vulvar com solução aquosa de ácido acético a 5% possibilita a melhor caracterização de alguns tipos de lesões.

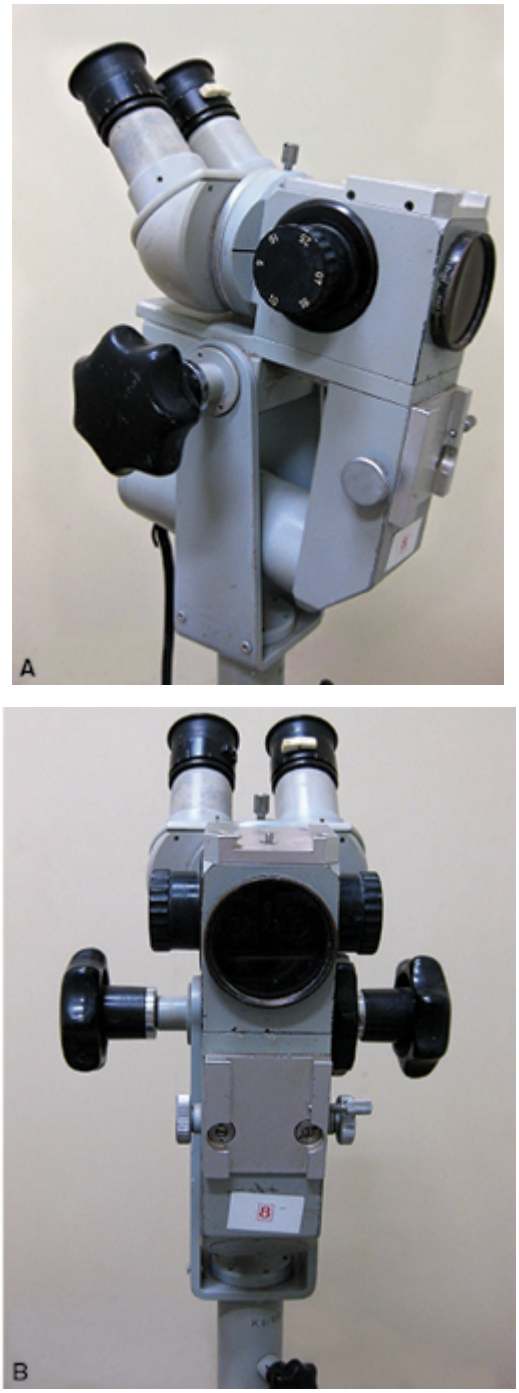


Figura 16.13 Colposcópio. (A) Visão lateral. (B) Visão frontal.

Palpação

A região deve ser palpada para avaliar se há nodulações na profundidade **(Figura 16.14)**. Quando ocorrerem, devem ser avaliadas nos seguintes critérios: número, localização, dimensões, mobilidade e sensibilidade. Uma expressão suave deve ser realizada na uretra e na topografia das glândulas vestibulares para avaliar se há secreções.

Inspeção Dinâmica

Realizar manobra de Valsalva (esforço ou prensa abdominal) ou equivalente (simular tosse), para evidenciar posições anormais dos órgãos pélvicos (*distopias*) ou a exteriorização do útero através da vagina (*prolapso uterino*).

Exame da vagina e colo uterino

É realizado introduzindo-se na vagina um espéculo (não lubrificado) de metal ou plástico, de tamanho adequado **(Figura 16.15)**. O espéculo é introduzido fechado seguindo o eixo vaginal, até o seu fundo, quando, então, são abertas as valvas, centrando-se o colo uterino. A visualização das estruturas e suas características são mais

Figura 16.14 Cisto da glândula de Bartholin.

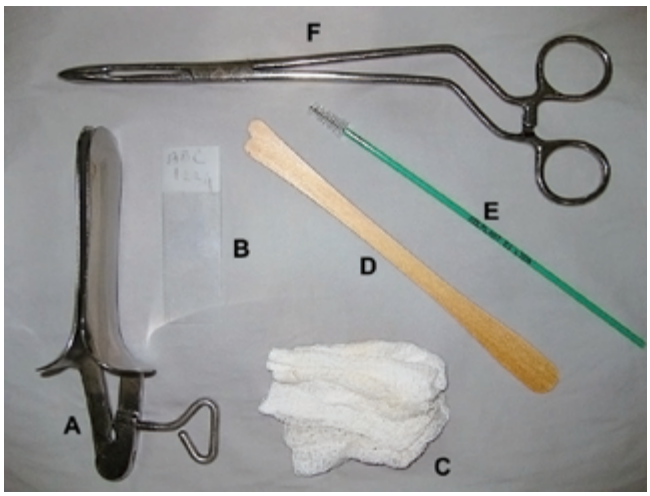


Figura 16.15 Material empregado para exame especular vaginal. (A) Espéculo. (B) Lâminas para citologia. (C) Gaze. (D) Espátula de Ayre. (E) Escova de coleta endocervical. (F) Pinça de Cherron.

precisas, quando se utiliza um colposcópio, em lugar de um foco de luz.

Em relação à vagina, são avaliados: *comprimento*, *fórnices* ou fundos de saco (anterior, posterior, laterais), *pregueamento* das paredes, *cor*, *elasticidade* e existência de *lesões*. Avalia-se o *conteúdo vaginal* quanto a quantidade, consistência, cor, odor e existência de bolhas ou sangue **(Figura 16.16)**.

A flora vaginal é constituída por bactérias facultativas e anaeróbias, na proporção de 10:1, em relação às bactérias aeróbias. Predominam *Lactobacillus spp*. descritos por Döderlein em 1892. Esses bacilos produzem ácido láctico, a partir das hexoses, que é o responsável pela manutenção do pH vaginal entre 3,8 e 4,5. A acidez local é a principal responsável pelo equilíbrio, entre as diferentes espécies bacterianas constituintes da flora vaginal considerada normal. Em períodos de atrofia epitelial vaginal, há diminuição acentuada dos bacilos de Döderlein e elevação do pH, tornando mais fácil o estabelecimento de alguma infecção. Outras situações podem elevar o pH vaginal: presença de ectrópio, lacerações cervicais, presença de dispositivo intrauterino (DIU), pólipos endocervicais, menstruações, coito e duchas vaginais (lavagens). Quando forem detectadas lesões, elas deverão ser caracterizadas quanto ao tipo, ao número, bem como nos quesitos localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade.

Figura 16.16 Exame especular vaginal evidenciando placas esbranquiçadas e muco espesso amarelado comuns na candidíase genital.

O *colo uterino* é avaliado no que se refere a *tamanho*, *forma*, *posição*, *cor*, forma do *orifício externo*, características do *muco endocervical* e existência de *lesões*. O colo uterino é revestido em sua porção vaginal por epitélio pavimentoso estratificado até o orifício externo. A endocérvice é revestida por epitélio glandular simples. A junção escamocolunar (JEC) marca o encontro desses dois tipos de epitélios e deve sempre ser observada durante o exame ginecológico, pois é local de patologia maligna **(Figura 16.17)**. Quando existentes, as lesões devem ser caracterizadas nos critérios tipo, número, localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade **(Figura 16.18)**.

O *pH da vagina* é medido por meio da utilização de fita específica, colocada em contato com o conteúdo vaginal e após comparada, quanto à cor, com mostruário de referência. Em seguida, será coletado material cervicovaginal para exame a fresco, exame colpocitológico (Papanicolaou ou "preventivo"), culturas, e outros que se façam necessários **(Figura 16.19)**.

O exame a fresco do conteúdo vaginal é realizado observando-se ao microscópio, entre lâmina e lamínula, uma gota da secreção misturada a uma gota de solução fisiológica a 0,9%. É possível avaliar o trofismo vaginal pela morfologia das células descamadas, a existência de reação inflamatória pelo número de polimorfonucleares e os microrganismos presentes. Em seguida, realiza-se o *whiff test*, ou teste das aminas ou "do cheiro", que consiste em se misturar uma gota do conteúdo vaginal a uma gota de solução aquosa de hidróxido de potássio a 10% e observar o odor exalado. O odor de "peixe podre" implica diagnóstico de vaginose bacteriana e demanda tratamento. Essa mistura é, então, observada ao microscópio, para observação entre lâmina e lamínula.

Material para exame colpocitológico deve ser coletado com instrumental e técnica adequadas, do terço posterior da parede vaginal lateral, da ectocérvice e da cavidade cervical (coleta tríplice), transferidos para uma lâmina de microscópio previamente identificada e, imediatamente,

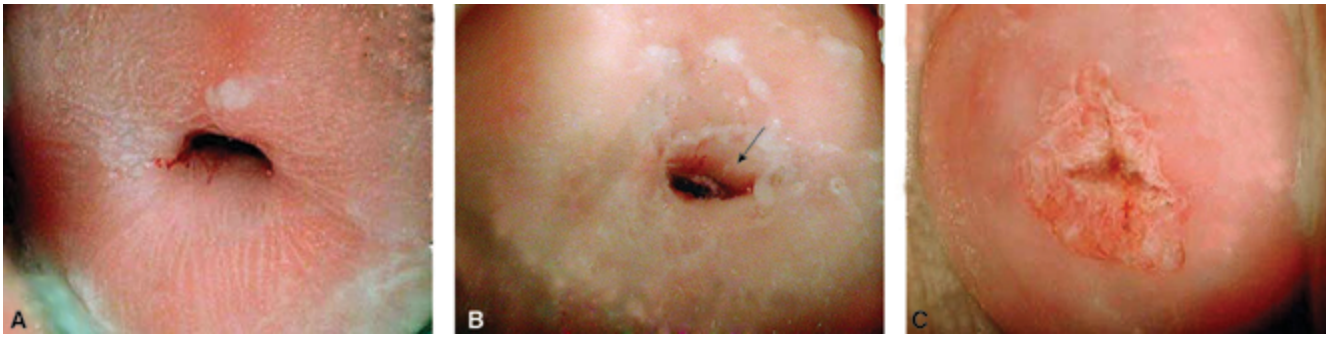


Figura 16.17 Exame do colo uterino. (A) Colo uterino de aspecto normal. (B) Colo uterino com visualização da junção escamo colunar no orifício externo (seta). (C) Ectopia cervical.

Figura 16.18 Exame do colo do útero revelando. (A) Ectopia cervical. (B) Detalhe da ectopia cervical. (C) Colo com ectopia e área de transformação metaplásica.

submetido a processo de fixação, com produto específico. Ressalte-se que, nas mulheres grávidas, não se faz coleta endocervical. Esse material será encaminhado para um laboratório de citopatologia acompanhado de requisição devidamente preenchida. O laudo correspondente ao exame fornecerá informações fundamentalmente de importância oncológica, mas também microbiológica e hormonal.

Na sequência, procede-se ao exame colposcópico, que consiste na visualização das paredes vaginais e do colo uterino com emprego de aparelho óptico especial. Procede-se então à *embrocação* das paredes vaginais e da ectocérvice com uma solução aquosa de ácido acético a 5%, e observa-se eventual mudança da coloração. Na sequência, repete-se à embrocação das paredes vaginais e da ectocérvice, agora com solução de lugol (*teste de Schiller*), e observa-se eventual mudança de coloração **(Figura 16.20)**. A falta de coloração com o lugol (coloração clara) implica tecido imaturo com ausência de glicogênio e deve ser avaliado criteriosamente com o colposcópio, pois pode representar alterações patológicas. Finalizado esse tempo do exame, fecha-se o espéculo, que é então retirado.

Toque Vaginal Combinado

Após a retirada do espéculo, realiza-se a exploração vaginal e pélvica, introduzindo-se o dedo indicador e o médio de uma das mãos na vagina e com a outra mão palpando-se profundamente a região inferior do abdome. É o chamado *toque bimanual* ou *toque vaginal combinado*. O procedimento deve ser realizado com as mãos enluvadas, com os dedos que serão introduzidos na vagina lubrificados e com técnica correta **(Figura 16.21)**.

A *vagina* será avaliada quanto ao seu comprimento, fundos de saco, elasticidade de suas paredes e presença de lesões. Quando existentes, as lesões devem ser caracterizadas quanto a seu tipo, número, localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade. O *colo uterino* será palpado em toda a sua superfície e avaliado quanto a sua posição, dimensões, mobilidade e sensibilidade à mobilização (anteroposterior e laterolateral). O *corpo uterino* será avaliado nos quesitos forma, tamanho, superfície, mobilidade e sensibilidade.

Os *anexos uterinos* (tubas e ovários) serão avaliados bilateralmente. Frequentemente, não são palpáveis, sendo

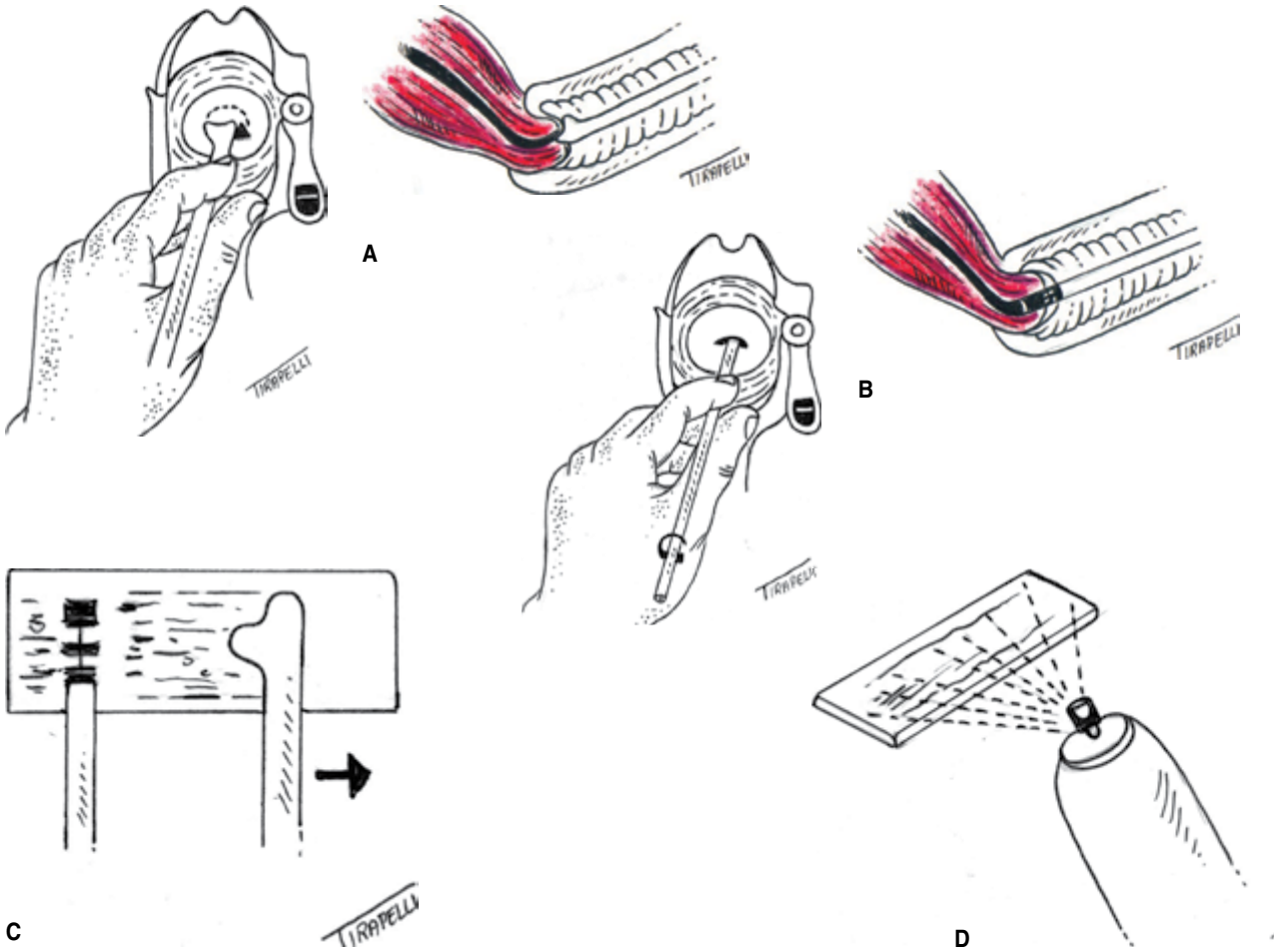


Figura 16.19 Coleta de material cervical e endocervical por meio de exame especular vaginal. (A) Coleta de material do orifício externo do útero com espátula de Ayre. (B) Coleta de material endocervical com escova. (C) Confecção de esfregaços para exame citológico. (D) Fixação do material com álcool.

então considerados normais. A existência de massa em topografia anexial deve ser caracterizada quanto a tamanho, forma, consistência, superfície, mobilidade e sensibilidade. A bexiga, o reto e as alças do intestino delgado também podem ser palpados e avaliados.

Por fim, avaliam-se o tônus e a capacidade contrátil da *musculatura pélvica*, pedindo que a paciente faça contração do músculo esfíncter anal, e da manobra de Valsalva, quando se observam a perda de urina e o prolapso de estruturas como útero, parede vaginal, bexiga e reto.

Exploração Retal Unidigital

É realizada em certas indicações, quando é preciso avaliar os ligamentos cardinais laterais (paramétrios ou ligamentos de Mackenrodt), ou a extensão para o reto de doenças ginecológicas, como o câncer do colo uterino.

ENCERRAMENTO DA CONSULTA GINECOLÓGICA

Após a conclusão do exame médico, deve ser possível a formulação de uma hipótese diagnóstica, que será transmitida e discutida com a paciente. A solicitação de exames complementares dependerá da hipótese diagnóstica aventada e de características da paciente. O encerramento da consulta será após a transmissão de esclarecimentos e orientações, prescrição de tratamento, marcação de retorno ou eventual encaminhamento para outro profissional.

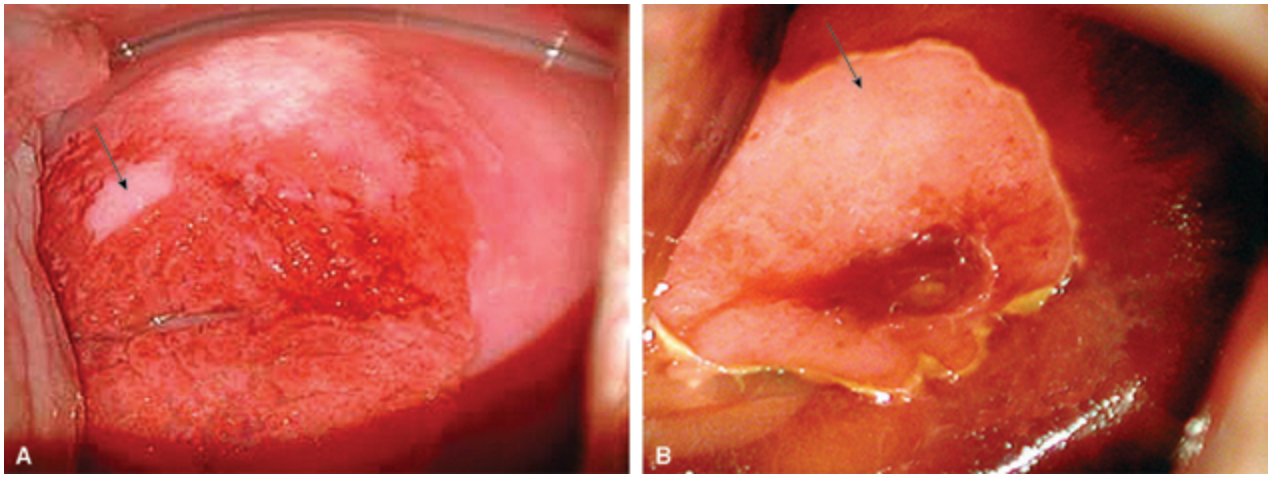


Figura 16.20 Colposcopia. (A) Área acetobranca em área de ectopia, após embrocação com ácido acético (seta). (B) Teste de Schiller positivo (área não corada pelo lugol).

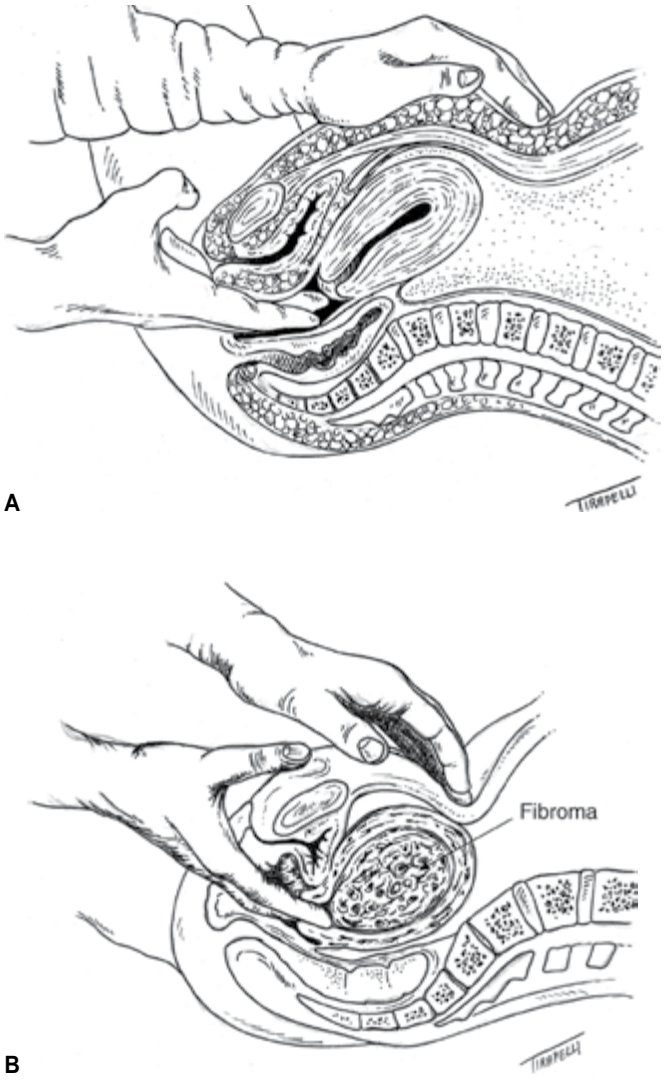
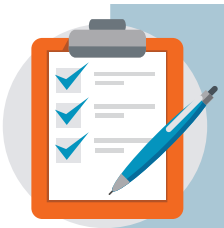


Figura 16.21 Palpação bimanual do útero. (A) Toque normal. (B) Presença de mioma uterino.



ROTEIRO DE EXAME DAS MAMAS

Inspeção

- Estática
  - Número
  - Localização
  - Forma
  - Volume
  - Pele
  - Complexo areolomamilar
  - Alterações torácicas
- Dinâmica
  - Braços elevados
  - Contração dos músculos peitorais
  - Flexão anterior do tronco

Palpação

- Cadeias ganglionares
  - Supraclaviculares
  - Infraclaviculares
  - Axilares
- Palpação das mamas
- Expressão papilar

ROTEIRO DE EXAME GINECOLÓGICO

Exame da vulva

- Inspeção estática
- Palpação
- Inspeção dinâmica

Exame da vagina e colo uterino

- Exame especular
  - Vagina
  - Colo uterino
  - Medida do pH vaginal
  - Coleta de material da vagina e do colo
- Toque vaginal combinado
- Exploração retal unidigital

REFERÊNCIAS

1. Anderson JR, Genadry R. Anatomia e embriologia. In: Adashi EY, Hillard PA. eds. Novak. Tratado de ginecologia. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 49-56.
2. Boff RA, Wisintainer F. Mastologia moderna. 2. ed. Caxias do Sul: Mesa Redonda;2007.
3. Carrara HHA, Duarte G, Philbert PMP. Semiologia ginecológica. Medicina. Ribeirão Preto, 1996; 29; 80-7.

Capítulo 17

Cláudia Ferreira da Rosa Sobreira | Doralina Guimarães Brum Souza

Exame Neurológico

INTRODUÇÃO

O exame neurológico tem um papel essencial no processo de estabelecimento do diagnóstico de uma doença neurológica. Por intermédio dele procuramos identificar os sistemas acometidos e contribuir para a definição do diagnóstico topográfico, ou seja, da localização anatômica do processo patológico. Algumas doenças, como enxaqueca e epilepsia, frequentemente não evidenciam alteração no exame neurológico, porém apresentam manifestações típicas. Após estabelecimento do diagnóstico, o exame neurológico também é essencial para o acompanhamento do quadro clínico, evidenciando sinais de progressão, estabilização ou resolução da doença por comparação com o exame inicial.

ASPECTOS DE ANATOMIA TOPOGRÁFICA

Como enfatizado anteriormente, a realização do exame neurológico permite evidenciar anormalidades funcionais do sistema nervoso. O padrão e a combinação dessas anormalidades possibilitam identificar a localização da lesão nas diversas porções do *sistema nervoso central* e/ou do *sistema nervoso periférico*, o que favorece de forma ímpar a escolha da melhor ferramenta a ser utilizada para confirmar a localização da lesão, sugerir sua natureza ou etiologia e definir a melhor forma de tratamento. Entretanto, para um adequado diagnóstico topográfico é imprescindível o conhecimento da anatomia e da fisiologia do sistema nervoso. Abordaremos aqui, de forma breve, alguns aspectos da anatomia topográfica do sistema nervoso para permitir melhor compreensão dos procedimentos técnicos e interpretação dos achados do exame neurológico.

O sistema nervoso central é constituído pela *medula espinal*, dividida em seus segmentos sacral, lombar, torácico e cervical; pelo *tronco encefálico* e seus segmentos *bulbo*, *ponte* e *mesencéfalo*; pelo *cerebelo*; pelo *diencéfalo*, onde se situam, entre outras estruturas, o *tálamo* e o *hipotálamo*; e pelo *telencéfalo*, formado pelos *hemisférios cerebrais*, que incluem o *córtex cerebral*, a *substância branca subcortical* e *núcleos profundos* como os núcleos da base **(Figura. 17.1)**.

De cada um dos oito segmentos cervicais (C1 a C8), 12 torácicos (T1 a T12), cinco lombares (L1 a L5) e cinco sacrais (S1 a S5), da medula espinal sai um par de *raízes anteriores*, carreando fibras motoras, e chega um par de *raízes posteriores*, carreando fibras sensitivas **(Figura 17.2)**.

O *sistema sensitivo* abrange as modalidades gerais de sensibilidade (tato, dor, temperatura, vibração, pressão e sensação de movimento e posição dos segmentos corpo-

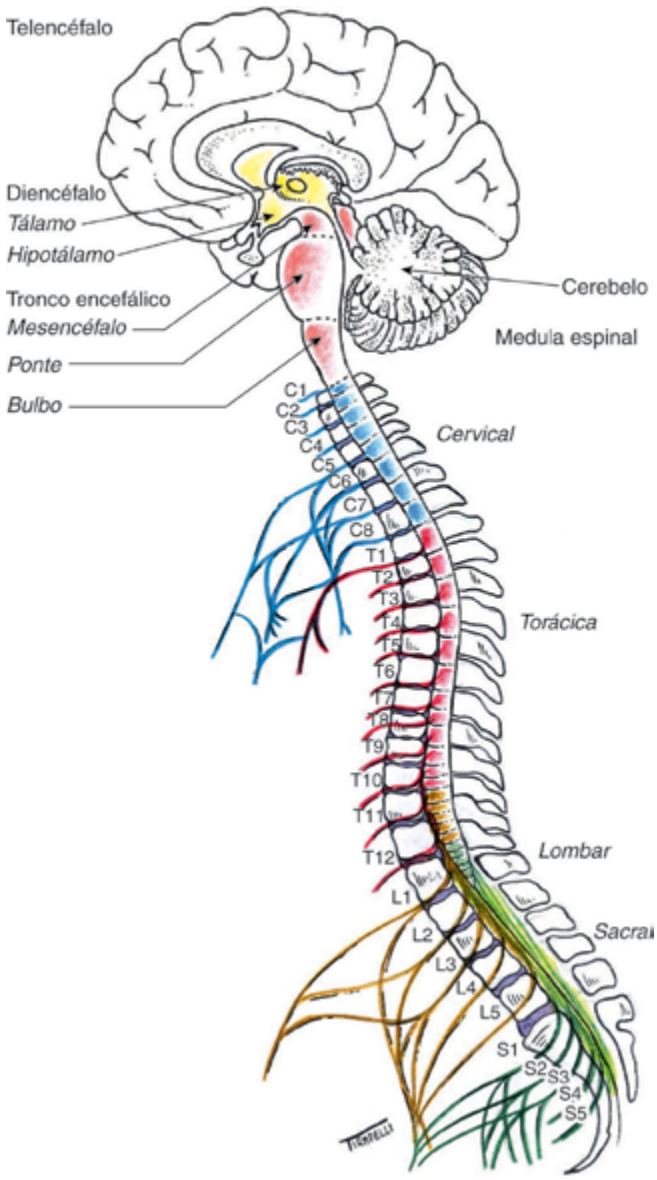


Figura 17.1 Anatomia macroscópica do sistema nervoso central.

rais) e os sentidos especiais (olfato, visão, gustação, audição e sensação vestibular). Os estímulos relacionados às sensibilidades gerais ativam receptores situados na pele, mucosa, tecido subcutâneo, músculos, tendões, ligamentos, periósteo e vísceras. Esses estímulos geram impulsos que são carreados nos nervos periféricos por diferentes tipos de fibras nervosas até o *gânglio da raiz posterior* e, a seguir, penetram o sistema nervoso central na medula espinal, trafegando através de tratos específicos até centros superiores, onde ocorrerá o processamento da informação.

Uma das classificações utilizadas para categorizar as modalidades gerais de sensibilidade propõe sua divisão em: sensibilidades superficiais e profundas. As *sensibilidades superficiais* são originadas em receptores situados na pele ou membranas mucosas e incluem dor, temperatura

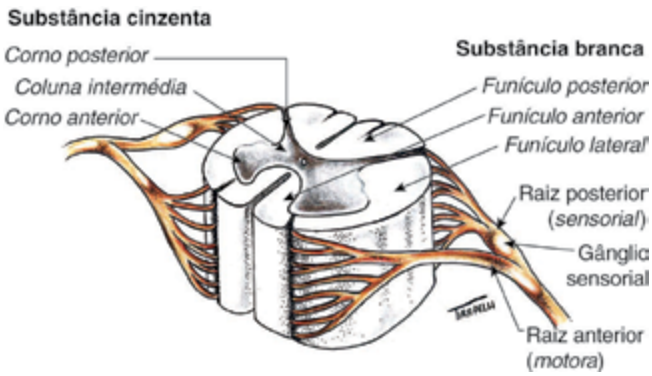


Figura 17.2 Segmento representativo da medula espinal.

e tato. As *sensibilidades profundas* originam-se de tecidos mais profundos como o músculo estriado, os ligamentos e os tendões. São exemplos de sensibilidade profunda as sensações de movimento e posição segmentar (sensibilidade cinético-postural) e vibração (sensibilidade palestésica).

Para a adequada localização anatômica das disfunções neurológicas, é essencial o conhecimento das áreas que constituem cada *dermátomo*, ou seja, cada região do corpo inervada por fibras provenientes de uma única raiz (**Figura 17.3**) e dos tratos que carreiam as fibras das diferentes modalidades de sensibilidade, com os locais de decussação (cruzamento) de suas fibras no sistema nervoso central e a organização somatotópica nos hemisférios cerebrais (**Figura 17.4**). A **Tabela 17.1** resume os tipos de fibras nervosas do sistema nervoso periférico e os principais tratos do sistema nervoso central, referentes às diferentes modalidades gerais de sensibilidade.

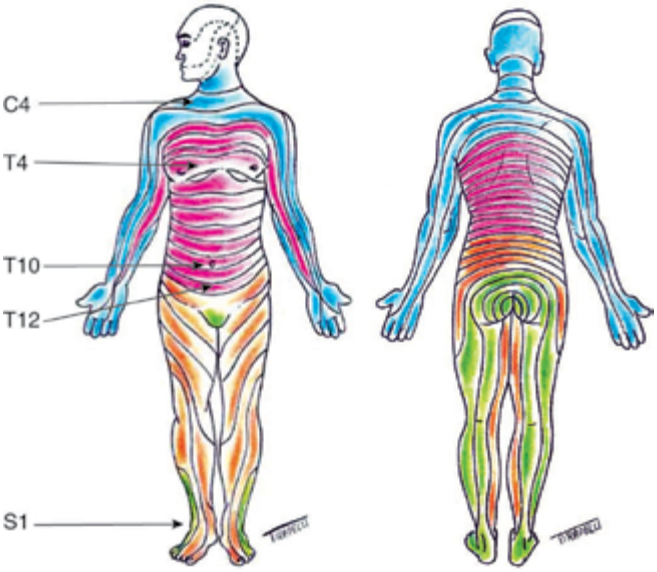


Figura 17.3 Distribuição dos dermátomos do corpo humano. Segmentos cervicais em azul, torácicos em rosa, lombares em marrom e sacrais em verde.

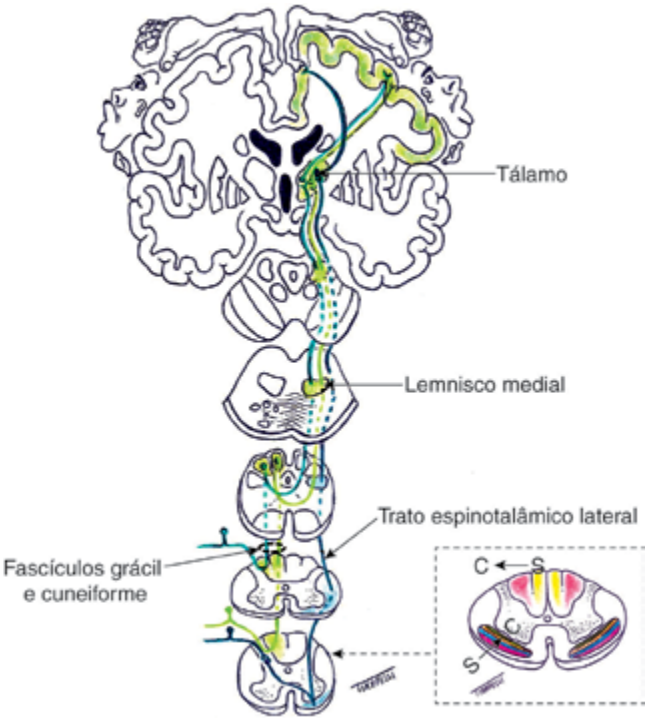


Figura 17.4 Trajeto e cruzamento dos tratos espinotalâmico lateral (sensibilidades superficiais), grácil e cuneiforme (sensibilidades profundas e tato discriminativo). Observar a distribuição somatotópica nos tratos (figura ao lado, em que S = sacral e C = cervical) e nos hemisférios cerebrais (homúnculo sensitivo).

Os estímulos relacionados com a sensibilidade geral da face e aos sentidos especiais (olfato, visão, gustação, audição e sensibilidade vestibular) trafegam perifericamente nos *nervos cranianos*, chegam ao sistema nervoso central em núcleos específicos situados no tronco encefálico e projetam-se aos centros superiores. Os núcleos sensoriais dos nervos cranianos localizam-se nas porções laterais do tronco encefálico, enquanto os motores têm localização mais medial **(Figura 17.5)**. A **Tabela 17.2** indica a nomenclatura dos nervos cranianos, suas principais funções e a localização de seus núcleos no tronco encefálico.

Informações referentes a todas as modalidades de sensibilidade geral e aos sentidos especiais chegam ao tálamo e são processadas antes de serem encaminhadas ao córtex cerebral no lobo parietal. O *tálamo*, estrutura formada por múltiplos núcleos de substância cinzenta, é, portanto, um importante centro de processamento, transmissão e integração de informações que irão ao córtex cerebral **(Figura 17.6)**.

O *sistema motor* é composto pela *unidade motora*, constituída pelo neurônio motor inferior e as fibras musculares por ele inervadas, e pelo intrincado conjunto de sistemas que controlam sua atividade **(Figura 17.7)**.

O *neurônio motor superior*, que tem seu corpo celular situado predominantemente no córtex motor no *giro pré-central*, realiza controle direto da unidade motora através dos seus prolongamentos (axônios), que constituem os *tratos corticoespinhal* e *corticonuclear* **(Figura 17.8)**, este último responsável pela motricidade da face e outras estruturas do segmento cefálico através dos nervos cranianos.

O termo *trato piramidal*, embora pela terminologia anatômica se refira à passagem das fibras corticoespinhais pela estrutura do bulbo denominada *pirâmide*, é consagrado na prática clínica neurológica como sinônimo de trato corticoespinhal.

Em contraposição ao que se convencionou chamar *sistema piramidal*, os *núcleos da base* (conjunto de núcleos de substância cinzenta situados profundamente na substância branca cerebral) e as estruturas relacionadas

Tabela 17.1 Tipos de fibras no sistema nervoso periférico e tratos do sistema nervoso central que carreiam as modalidades gerais de sensibilidade.

Fibra	Tipo	Diâmetro (µm)	Modalidades	Vias
A-α	Mielínica	13 a 20 (fibra grossa*)	Cinético-postural	Fascículos grácil e cuneiforme (coluna posterior) e lemnisco medial
A-β	Mielínica	6 a 12 (fibra grossa)	Cinético-postural Vibração Tato discriminativo	Fascículos grácil e cuneiforme (coluna posterior) e lemnisco medial
A-δ	Mielínica	1 a 6 (fibra fina)	Tato grosseiro Dor Temperatura (frio**)	Trato espinotalâmico (vias anterolaterais)
C	Amielínica	0,2 a 1,5 (fibra fina)	Dor Temperatura (quente**)	Trato espinotalâmico (vias anterolaterais)

*Fibra grossa: fibra com bainha grossa de mielina; **preferencialmente

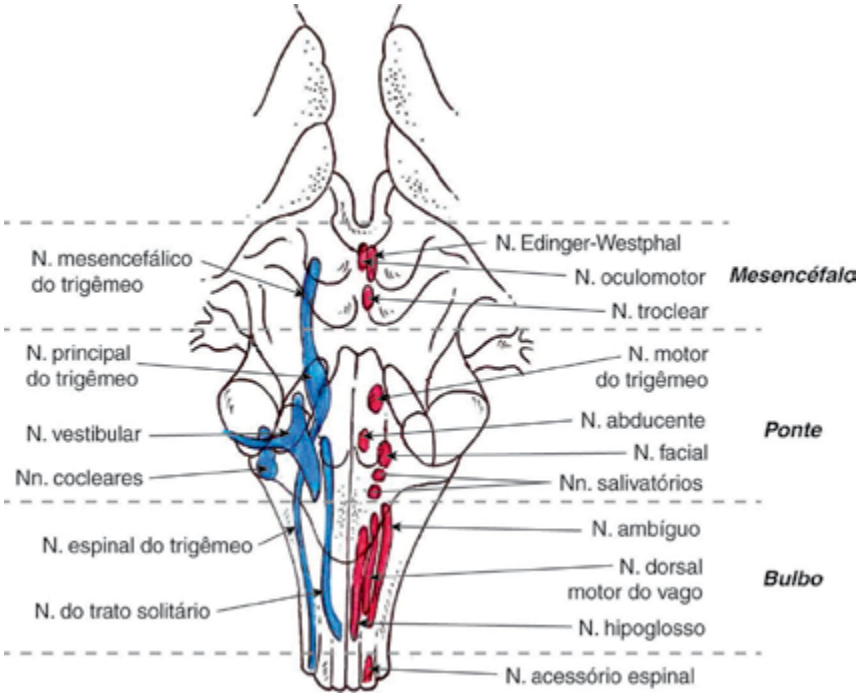


Figura 17.5 Núcleos dos nervos cranianos em vista posterior do tronco encefálico. Para facilitar a visualização, os núcleos sensitivos, em azul, estão representados apenas do lado esquerdo e os núcleos motores, em vermelho, estão representados apenas no lado direito (ressaltados em negrito os núcleos correspondentes ao sistema nervoso autônomo, parte parassimpática). N = núcleo.

Tabela 17.2 Características dos nervos cranianos.

Nervo	Nomenclatura	Categoria funcional e funções exercidas	Núcleo	Localização no tronco encefálico
I	Olfatório	Sensibilidade especial somática: olfação	-	-
II	Óptico	Sensibilidade especial somática: visão	-	-
III	Oculomotor	Motricidade somática: movimento ocular (músculos reto medial, superior e inferior e oblíquo inferior) e abertura ocular (músculo levantador da pálpebra superior)	Do nervo oculomotor	Mesencéfalo
		Motricidade autônoma (parassimpático): constrição pupilar e tensão dos músculos ciliares	De Edinger-Westphal	Mesencéfalo
IV	Troclear	Motricidade somática: movimento ocular de olhar para baixo em direção ao nariz (depressão e intorção; músculo oblíquo superior)	Do nervo troclear	Mesencéfalo
V	Trigêmeo	Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral da face, mucosas e 2/3 anteriores da língua	Do nervo trigêmeo: • Mesencefálico • Principal • Espinal	 Mesencéfalo Ponte Ponte e Bulbo

Tabela 17.2 Características dos nervos cranianos. (*continuação*)

Nervo	Nomenclatura	Categoria funcional e funções exercidas	Núcleo	Localização no tronco encefálico
		Motricidade branquial: mastigação e tensão do tímpano	Motor do nervo trigêmeo	Ponte
VI	Abducente	Motricidade somática: movimento ocular de abdução (músculo reto lateral)	Do nervo abducente	Ponte
VII	Facial	Motricidade branquial: mímica facial e inervação do músculo estapédio	Do nervo facial	Ponte
		Motricidade autônoma (parassimpático): lacrimejamento e salivação (exceto parótida)	Salivatório superior	Ponte
		Sensibilidade especial visceral: gustação nos 2/3 anteriores da língua	Solitário	Bulbo
		Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral em pequena região próxima ao meato auditivo externo	• Mesencefálico do nervo trigêmeo • Principal do nervo trigêmeo • Espinal do nervo trigêmeo	Mesencéfalo Ponte Ponte e Bulbo
VIII	Vestibulo-coclear	Sensibilidade especial somática: audição e sensação vestibular	• Cocleares • Vestibulares	Ponte e Bulbo
IX	Glosso-faríngeo	Motricidade branquial: movimento da faringe	Ambíguo	Bulbo
		Motricidade autônoma (parassimpático): salivação (glândula parótida)	Salivatório inferior	Bulbo
		Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral na mucosa da faringe, no 1/3 posterior da língua, no ouvido médio e em região próxima ao meato auditivo externo	• Mesencefálico do nervo trigêmeo • Principal do nervo trigêmeo • Espinal do nervo trigêmeo	Mesencéfalo Ponte Ponte e Bulbo
		Sensibilidade especial visceral: gustação no 1/3 posterior da língua	Solitário	Bulbo
		Sensibilidade geral visceral: reflexo bulbo carotídeo	Solitário	Bulbo
X	Vago	Motricidade branquial: movimento dos músculos da faringe e laringe	Ambíguo	Bulbo
		Motricidade autônoma (parassimpático): vísceras do tórax e abdome	Posterior do nervo vago	Bulbo
		Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral em pequena região próxima ao meato auditivo externo, na mucosa da faringe e nas meninges	• Mesencefálico do nervo trigêmeo • Principal do nervo trigêmeo • Espinal do nervo trigêmeo	Mesencéfalo Ponte Ponte e Bulbo

Tabela 17.2 Características dos nervos cranianos. (*continuação*)

Nervo	Nomenclatura	Categoria funcional e funções exercidas	Núcleo	Localização no tronco encefálico
		Sensibilidade especial visceral: gustação na epiglote e faringe	Solitário	Bulbo
		Sensibilidade geral visceral: reflexos do arco aórtico	Solitário	Bulbo
XI	Acessório	Motricidade branquial: faringe e laringe	Ambíguo	Bulbo
		Motricidade branquial: esternocleidomastoideo e parte superior do trapézio	Acessório espinal	Bulbo
XII	Hipoglosso	Motricidade somática: movimentação da língua	Do nervo hipoglosso	Bulbo

Nota: Estão sublinhadas as funções comumente avaliadas no exame neurológico de rotina.

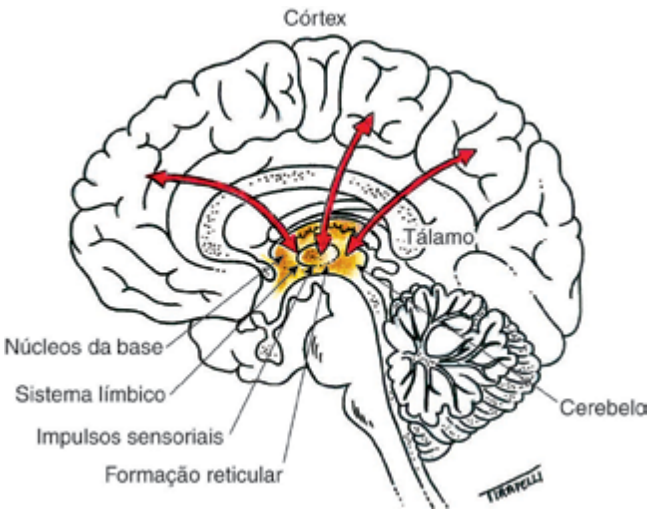


Figura 17.6 O tálamo e suas conexões.

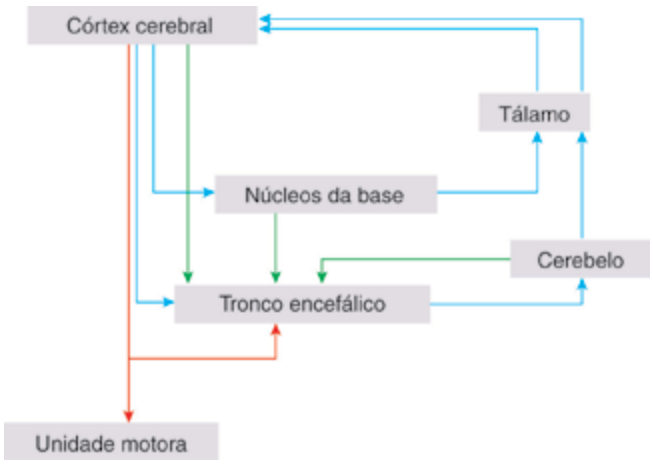


Figura 17.7 Organização geral dos sistemas motores para o controle direto e indireto da unidade motora.

foram denominados *sistema extrapiramidal* na prática clínica neurológica. Esse sistema apresenta funções de modulação das atividades motoras, cognitivas e comportamentais, através de suas conexões com o sistema motor voluntário, com sistemas responsáveis por funções cognitivas e com o sistema límbico, relacionado à emoção e à motivação. Sua ação na motricidade é a que mais auxilia o neurologista geral a estabelecer o diagnóstico topográfico. O sistema extrapiramidal controla de forma indireta a atividade motora, através da atuação no neurônio motor superior, não apresentando conexão direta com os núcleos motores do tronco encefálico ou com o neurônio motor inferior na medula espinhal (**Figura 17.9**).

O *cerebelo*, embora não seja primariamente um órgão motor por ter se originado a partir de uma área do sistema vestibular, desenvolveu importantes inter-relações com o sistema motor durante o desenvolvimento filogenético, apresentando papel fundamental no controle da motricidade. O cerebelo recebe informações provenientes de várias áreas do córtex cerebral; dos sistemas vestibular, auditivo, visual e somatossensitivo; de núcleos do tronco encefálico e da medula espinal (**Figura 17.10**). A integração dessas informações é utilizada para auxiliar o planejamento e a coordenação dos movimentos. Assim como os núcleos da base, o cerebelo não apresenta conexão direta com os neurônios motores inferiores, modulando o movi-

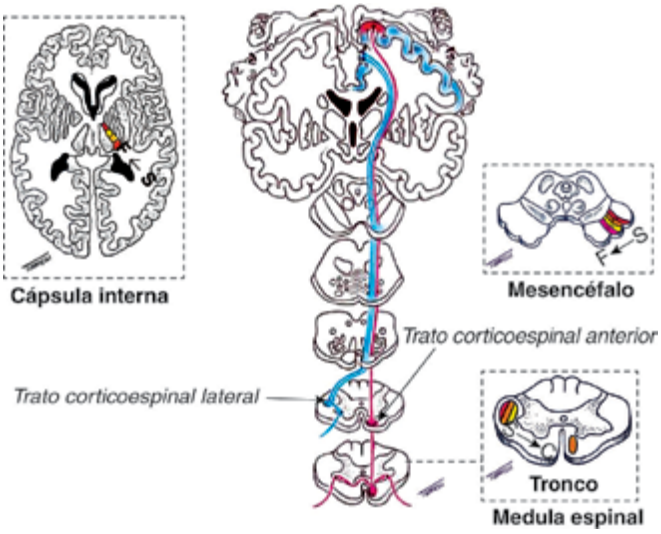


Figura 17.8 Trajeto e cruzamento dos tratos corticoespinhais (motricidade voluntária). Observar a distribuição somatotópica nos tratos (figuras menores, em que S = sacral, C = cervical e F = face), na cápsula interna e no córtex motor primário (homúnculo motor).

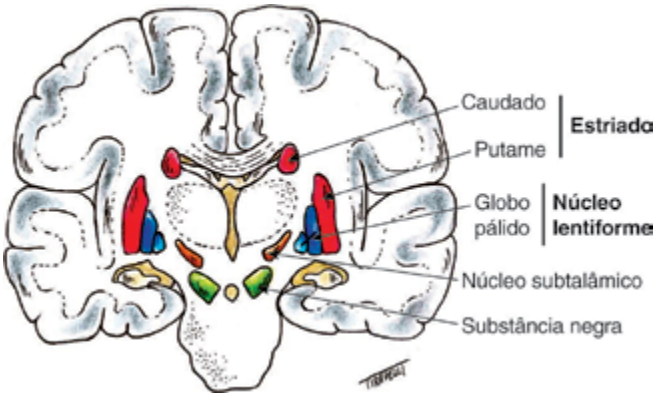


Figura 17.9 Corte coronal do encéfalo ilustrando os núcleos da base.

mento por meio de suas conexões com sistemas motores do córtex cerebral e tronco encefálico.

A *motricidade autônoma*, necessária para várias funções automáticas e viscerais, essenciais para a sobrevivência do indivíduo, é controlada pela *divisão autônoma* do sistema nervoso, que se organiza em duas grandes divisões: a parte *simpática* e a parte *parassimpática*. Essas divisões apresentam funções em geral antagônicas, sendo a parte simpática envolvida em respostas que permitem a sobrevivência por meio de reações que se relacionam à defesa ou à fuga, enquanto a parte parassimpática está envolvida em respostas que se relacionam à função de manutenção do organismo (Tabela 17.3).

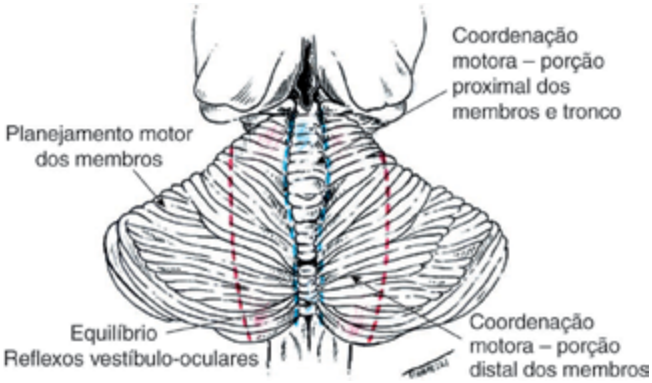


Figura 17.10 Organização funcional do cerebelo.

O fluxo de impulsos do sistema nervoso autônomo é regulado por informações sensitivas provenientes de receptores situados nos próprios órgãos alvo, como barorreceptores e termorreceptores, mas é também controlado de forma direta e indireta por centros superiores, dentre os quais citamos o *hipotálamo*, o *corpo amigdaloide* e outras estruturas do sistema límbico.

O *sistema límbico* é constituído por áreas corticais presentes na superfície medial dos hemisférios cerebrais, por estruturas mais profundas como a formação hipocampal, os corpos amigdaloides, os núcleos talâmicos anteriores e mediais, a parte medial e basal do estriado (núcleos da base), o hipotálamo e por outras estruturas situadas no tronco encefálico (Figura 17.11). Resulta da evolução de uma região cortical inicialmente responsável pelo olfato, mas que nos seres humanos tem papel importante relacionado ao comportamento, coordenando emoções, motivação, tônus da parte autônoma do sistema nervoso e função endócrina. Papel adicional e clinicamente muito importante do sistema límbico é a conexão de fragmentos de memória armazenados em porções distintas do córtex cerebral, possibilitando que recobremos de forma coerente a memória dos eventos e experiências passadas.

Para finalizar a breve revisão dos aspectos anatômicos do sistema nervoso, apresentaremos as estruturas responsáveis pela manutenção da consciência e as áreas relacionadas às funções corticais superiores.

A manutenção da consciência, do estado de alerta e da atenção é promovida por alguns circuitos no sistema nervoso central que apresentam projeção difusa (Tabela 17.4). Esses circuitos são também reguladores do ciclo vigília-sono. Como exemplo, ilustraremos a *formação reticular*, que consiste em um aglomerado de núcleos que se distribui por toda a extensão do tronco encefálico (Figura 17.12). A função principal de sua *porção caudal*, situada na ponte e no bulbo, é o controle de funções motoras, reflexas e autônomas, dentre as quais estão aquelas necessárias ao suporte básico da vida, como a respiração e

Tabela 17.3 Divisão autônoma do sistema nervoso.

Órgão	Função	
	Parte parassimpática	Parte simpática
Pupilas	Miose	Midríase
Glândulas lacrimais	Estimula	Inibe
Glândulas salivares	Estimula	Inibe
Pele	-	Sudorese e piloereção
Vasos sanguíneos	Vasodilatação	Vasoconstrição periférica
Vasos cerebrais e meníngeos	Vasodilatação	Vasoconstrição parcial*
Coronárias	Vasoconstrição	Vasodilatação
Coração	Bradicardia	Taquicardia
Pulmões	Broncoconstrição	Broncodilatação
Sistema digestório	Estimula digestão	Inibe digestão
Motilidade gastrintestinal	Aumento	Redução
Esfíncteres	Relaxamento	Contração
Fígado	-	Liberação de glicose
Adrenal	-	Secreção (adrenalina e noradrenalina)
Bexiga urinária	Contração	Relaxamento
Esfíncter interno	Relaxamento	Contração
Genitais	Ereção e ejaculação	Ejaculação (emissão)

* Pode ser seguida por vasodilatação.

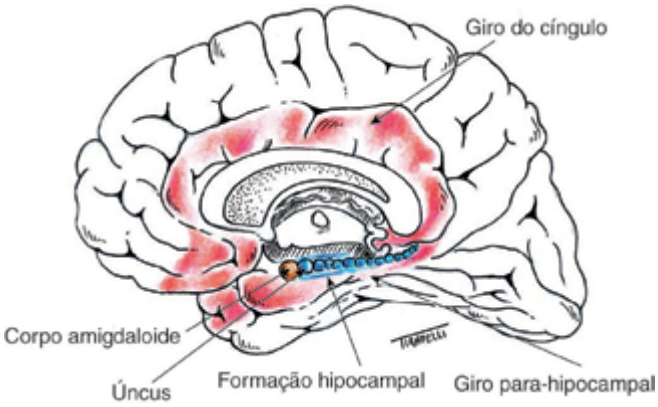


Figura 17.11 Vista da face medial do hemisfério cerebral ilustrando o sistema límbico.

a circulação sanguínea. Já a *porção rostral*, localizada no mesencéfalo e na ponte, apresenta projeções para o diencéfalo com a função de manter a consciência e o estado de alerta. Essas projeções culminam com a estimulação de áreas abrangentes do córtex cerebral.

O *córtex cerebral* controla as funções motoras, processa as informações sensoriais obtidas na periferia e integra dados dos vários sistemas para realizar funções com elevado grau de complexidade. As áreas corticais primárias são circundadas por áreas de córtex de *associação unimodal*, que processam e integram informações relacionadas basicamente à função da área cortical primária adjacente. O córtex de associação unimodal, por sua vez, é circundado por áreas de córtex de *associação heteromodal*, que são responsáveis pela integração de informações de múltiplas modalidades funcionais **(Figura 17.13)**. Essa integração permite a realização de funções sofisticadas que são chamadas de *funções corticais superiores* ou *funções cerebrais superiores* e incluem processamentos sensoriais de alta complexidade, planejamento da motricidade, orientação visuoespacial, realização de cálculos, compreensão e produção da linguagem em suas diversas formas, produção de comportamentos apropriados ao convívio social e elaboração do pensamento abstrato.

Tabela 17.4 Circuitos encefálicos responsáveis pela manutenção da consciência, do estado de alerta e da atenção.

Circuito	Origem	Projeção
Formação reticular ascendente	Mesencéfalo e ponte	Tálamo, hipotálamo e base do cérebro
Núcleos intralaminares do tálamo	Núcleos intralaminares do tálamo	Córtex e núcleos da base (estriado)
Núcleos talâmicos da linha média	Núcleos talâmicos da linha média	Córtex cerebral
Projeções noradrenérgicas	Ponte: *locus* cerúleo e área tegmental lateral (ponte e bulbo)	Difusa
Projeções histaminérgicas	Hipotálamo e formação reticular no mesencéfalo	Difusa
Projeções colinérgicas	Base do cérebro	Córtex cerebral
	Região pontomesencefálica	Tálamo, cerebelo, ponte e bulbo

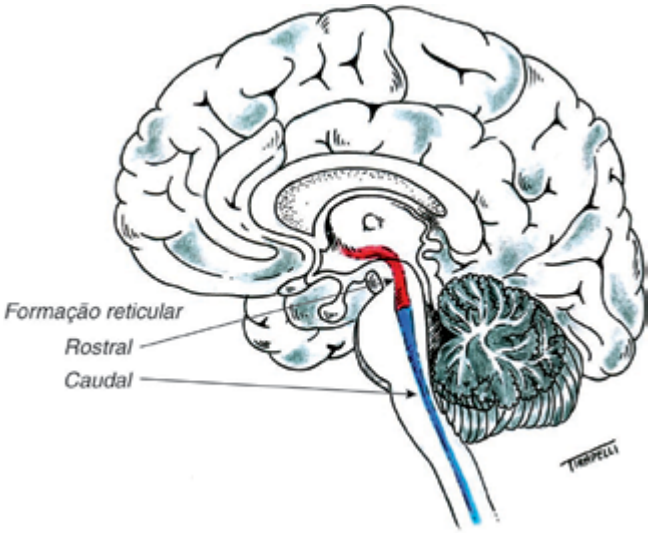


Figura 17.12 Formação reticular no tronco encefálico.

As funções corticais superiores são distribuídas de forma assimétrica nos hemisférios cerebrais, conforme mostra a **Tabela 17.5**.

TÉCNICAS DE EXAME

Considerações Gerais

O exame neurológico compreende a avaliação do estado mental, das funções sensitivas gerais e especiais, das funções motoras, incluindo as relacionadas ao sistema nervoso autônomo, dos reflexos superficiais, profundos e posturais e dos sinais de irritação meníngea. Usualmente essa avaliação é subdividida em etapas conforme sistematizado ao final deste capítulo.

Embora cada um possa desenvolver, com a prática, uma metodologia própria de exame, no que diz respeito à

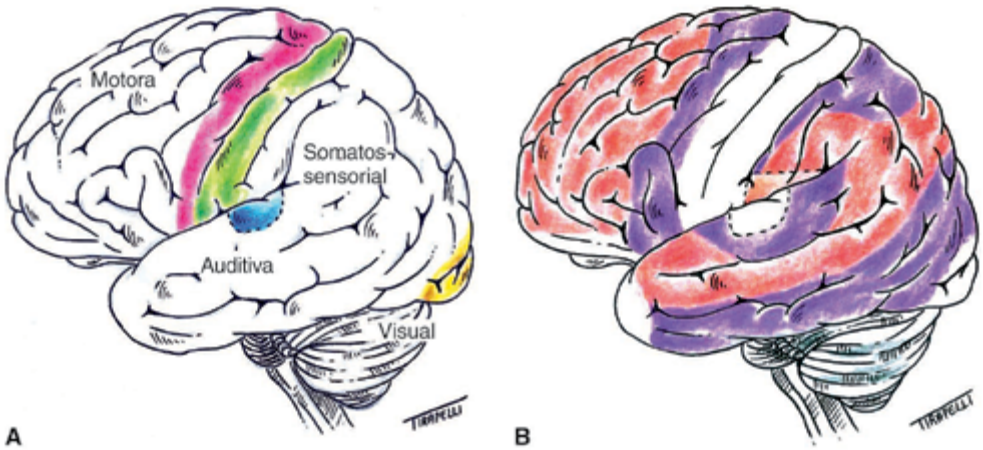


Figura 17.13 Áreas corticais primárias. (A) e córtex de associação. (B) As áreas corticais de associação unimodal estão representadas em roxo e as áreas corticais de associação heteromodal em vermelho.

Tabela 17.5 Funções corticais superiores nos hemisférios dominante e não dominante.

Função	Hemisfério dominante	Hemisfério não dominante
Fala	Produção e compreensão da linguagem	Prosódia (entonação da voz)
Motricidade	Praxia: realização de atos motores complexos	Análise visuoespacial
Matemática	Cálculo	Organização espacial dos números
Direção	Capacidade de seguir orientações sequenciais de direção	Senso de direção e orientação espacial

sequência em que é realizado, deve-se manter em mente a necessidade da realização de um exame neurológico completo. Abreviação do exame, com interrupção precipitada dele, pode resultar em conclusão errônea que comprometa o diagnóstico correto da doença e o adequado tratamento do paciente. Situação ideal, especialmente para os menos experientes, é a sistematização de uma determinada sequência de avaliação que garanta a realização de todas as etapas do exame neurológico. Em algumas ocasiões, como o exame de pacientes comatosos ou em situações de emergência, variamos a sequência de exame para melhor atender às necessidades da situação.

Não há, na literatura científica, estudos suficientes que determinem a acurácia diagnóstica dos vários sinais neurológicos, nos diferentes contextos que podem se apresentar na prática clínica. Não se questiona, no entanto, a importante contribuição do exame neurológico para o adequado diagnóstico e manejo do paciente que apresenta disfunção dos sistemas nervosos central e periférico. No decorrer deste capítulo, apresentaremos alguns exemplos de estudos que tiveram como objetivo a determinação do poder diagnóstico de diferentes achados do exame neurológico, em situações clínicas específicas. Deve-se salientar que, para que o exame neurológico se torne um instrumento adequado para o diagnóstico, o conhecimento e a experiência prática do examinador são fundamentais.

Exame do Estado Mental

O exame do estado mental envolve a determinação do *nível de consciência* e do *conteúdo da consciência*. Embora consciência seja de difícil definição, o nível de consciência refere-se ao grau de percepção e responsividade do indivíduo em relação ao que se passa em si próprio (mundo interior) e no ambiente (mundo exterior). Já o conteúdo da consciência diz respeito aos atributos mentais de ordem superior que caracterizam o ser humano, ou seja, às funções corticais superiores. As funções comumente avaliadas durante o exame do estado mental são: o *nível de consciência e atenção*, o *grau de orientação*, a *memória*, as *linguagens falada e escrita*, a *capacidade de calcular*, a *percepção espacial*, a *capacidade de abstração*, a *lógica* e o *julgamento crítico*, o *comportamento* e o *humor*.

O exame do estado mental já se inicia na anamnese, durante a qual usualmente é possível determinar o nível de consciência e atenção, o grau de orientação, a memória, a capacidade de compreensão e comunicação verbal, a existência de um pensamento lógico, a capacidade de realizar julgamento crítico, o estado emocional e o humor.

Quando a queixa se relaciona a um distúrbio mental ou quando observamos alguma anormalidade durante a anamnese, é necessário prosseguir com uma avaliação mais abrangente.

Recomendações técnicas

O exame do estado mental pode ser realizado de forma objetiva, organizada e concisa por meio de escalas e testes padronizados para esse fim, como a *escala de coma de Glasgow*, mundialmente utilizada para determinar o nível de consciência, e o *Miniexame do Estado Mental* (MEEM), que avalia de forma global o conteúdo da consciência.

A escala de coma de Glasgow é uma escala de fácil e rápida aplicação, desenvolvida para padronizar a avaliação, por equipes multiprofissionais, do nível de consciência de pacientes que sofreram traumatismo craniano **(Tabela 17.6)**. Atualmente é aplicada também em pacientes que apresentam alteração do nível de consciência por causas não traumáticas. O examinador observa se o paciente apresenta abertura ocular espontânea, caso não haja, aplica estímulo verbal e, se necessário, doloroso. A seguir avalia a qualidade da resposta verbal e da resposta motora. Em relação à *resposta motora*, os termos-padrão flexor ou resposta em flexão anormal e padrão extensor ou resposta em extensão referem-se, respectivamente, às posturas em *decorticação* e *descerebração* **(Figura 17.14)**. Ao final da aplicação da escala de coma de Glasgow obtém-se um escore, conforme descrito na **Tabela 17.6**. O escore 15 indica que o nível de consciência está normal e o escore 3 indica um estado de coma com completa perda da reatividade.

Tabela 17.6 Escala de coma de Glasgow.

Abertura ocular		Melhor resposta verbal		Melhor resposta motora	
Espontânea	4	Orientado	5	Obedece a comandos	6
Ordem verbal	3	Confuso	4	Localiza dor	5
Dor	2	Palavras	3	Flexão normal	4
Nenhuma	1	Sons	2	Flexão anormal	3
		Nenhuma	1	Extensão	2
				Nenhuma	1

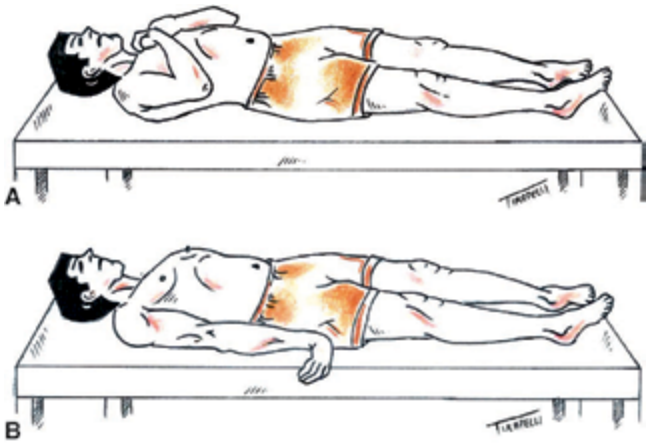


Figura 17.14 Posturas anormais em (A) decorticação e (B) descerebração.

O MEEM é uma escala utilizada para avaliação global do estado mental (Tabela 17.7). Acessa a orientação no tempo e no espaço, a retenção de informação, a memória recente, a atenção e o cálculo, vários aspectos da linguagem (nomear objetos, repetir sentença, obedecer comando que envolve uma sequência de três ações, obedecer um comando escrito e escrever uma frase) e a percepção espacial. O examinador aplica a escala passo a passo e a pontuação é dada conforme indicado na Tabela 17.7. O escore total varia de 0 a 30 pontos, sendo que escores mais elevados indicam melhor desempenho cognitivo.

Além da avaliação global realizada através das escalas, o exame do estado mental inclui avaliação específica de cada função para melhor caracterização da anormalidade, conforme exemplificado na Tabela 17.8.

Achados e anormalidades

Alterações do nível de consciência resultam em redução do escore obtido com a escala de coma de Glasgow. Não há um consenso estabelecido que indique de forma absoluta a relação dos escores desta escala com sobrevida e o prognóstico de recuperação neurológica. Isto porque o conhecimento atual baseia-se em estudos realizados em contextos clínicos diversos e, para a determinação do prognóstico, vários fatores devem ser levados em consideração: as causas do distúrbio da consciência; o momento em que a avaliação é realizada; a influência do comprometimento de outras variáveis clínicas como a presença de hipotermia, insuficiência respiratória ou choque circulatório; fatores modificadores como intoxicação alcoólica, abuso de drogas e sedação. Entretanto, de uma forma geral, observa-se que a classificação do nível de consciência de acordo com a escala de coma de Glasgow apresenta algum valor preditivo de mortalidade e de recuperação neurológica, tanto em situações relacionadas ao traumatismo craniano como em comas não traumáticos (sensibilidade variando de 66% a 96% e especificidade de 49% a 97%).

Pacientes com traumatismo craniano com escore da escala de coma de Glasgow de 3 a 4 têm cerca de 85% de chance de falecer ou permanecer em estado vegetativo, enquanto aqueles com escore total maior do que 11 têm uma probabilidade menor que 10% de que isso ocorra. Escores totais menores ou iguais a 5 têm sido associados a maior chance de mortalidade precoce, intra-hospitalar (sensibilidade variando de 71% a 73%, especificidade de 84% a 86% e valor preditivo positivo de 82%), enquanto que escores menores ou iguais a 9 sugerem haver maior chance de sequela neurológica grave (sensibilidade de 91%, especificidade de 49% e valor preditivo positivo de 61%).

Pacientes com coma não traumático e escore total menor do que 5 também tendem a apresentar elevada mortalidade (sensibilidade de 68%, especificidade de 87% e valor preditivo de 82%). Aqueles com escore menor do que 6, após estabilização clínica, apresentam alto risco de mau prognóstico (sensibilidade de 73% e especificidade de 90%), enquanto pacientes com escore maior do que 6 têm maior chance de apresentar evolução mais satisfatória (sensibilidade variando de 65% a 84% e especificidade

Tabela 17.7 Miniexame do estado mental.

Idade _____ anos	Escolaridade _____ anos
Orientação	
_____ (5)	ano __, mês __, dia do mês __, dia da semana __, hora aproximada __
_____ (5)	estado __, cidade __, bairro (região, rua próxima) __, hospital __, andar __
Registro	
_____ (3)	pente ___, vaso ___, laranja ___ Tentativas _____ (Máx.. 6)
Atenção e cálculo	
_____ (5)	seriado descendente de 7: 93 __ 86 __ 79 __ 72 __ 65
	alternativa: soletrar "mundo" de trás para frente assinale se pontuou do seriado ( ) ou da soletração ( )
Recordação	
_____ (3)	recordar 3 palavras dadas para registro
Linguagem	
_____ (2)	denominar um relógio de pulso e uma caneta
_____ (1)	repetir "nem aqui, nem ali, nem lá"
_____ (3)	atender ao comando em três etapas: "pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e ponha-o no chão" (use esta folha)
_____ (1)	ler e obedecer o seguinte: FECHE OS OLHOS
_____ (1)	escrever uma frase
_____ (1)	copiar o desenho
Pontuação total	_____ (máx. 30 pontos)

variando de 85% a 92%). Escores menores ou iguais a 8 têm valor preditivo para a necessidade de intubação orotraqueal (sensibilidade de 90% e especificidade de 95%).

É importante saber que o escore da escala de coma de Glasgow pode variar conforme o examinador, já que a sua reprodutibilidade não é absoluta quando a escala é aplicada por diferentes examinadores. Enquanto alguns estudos apontam variações discretas, com uma concordância superior a 75%, outros indicam haver variações maiores entre os escores obtidos pelos examinadores. O treinamento para a aplicação da escala e a utilização dela em conjunto com outros achados clínicos devem aumentar a confiabilidade desse instrumento.

A avaliação global do estado mental, realizada pelo MEEM, deve levar em consideração a idade e o grau de escolaridade do indivíduo. Embora o diagnóstico de uma disfunção cognitiva moderada ou grave não apresente dificuldades, reduções mais discretas no escore devem ser interpretadas com maior cautela. Estudos brasileiros confirmam a importância do grau de escolaridade para a definição do ponto de corte para o diagnóstico de disfunção cognitiva. Entretanto, não há um consenso a respeito do escore a ser utilizado como ponto de corte de acordo com o grau de escolaridade. Para indivíduos idosos com baixo grau de escolaridade, onde se incluem aqueles que completaram de 1 a 5 anos do ensino formal, os escores sugeridos para serem utilizados como ponto de corte variam de 18 a 24. Esses escores apresentam elevada sensibilidade (75% a 92%), especificidade (70% a 90%) e valor preditivo negativo (88% a 96%) para o diagnóstico de disfunção cognitiva. Entretanto, o valor preditivo positivo é baixo (22% a 56%), indicando que a probabilidade de que um indivíduo com escore abaixo do ponto de corte apresente perda cognitiva não é elevada. Quando se consideram os idosos analfabetos, os escores sugeridos para serem utilizados como ponto de corte variam de 15 a 21 (sensibi-

Tabela 17.8 Exame do estado mental.

Função	Exame
Estado de alerta, atenção e cooperação	Avaliar a capacidade de obedecer a comandos simples e se manter focado na tarefa (p. ex. soletrar palavra, contar números, nomear meses na ordem direta e/ou na inversa)
Orientação	Verificar se sabe o próprio nome completo, o local onde se encontra e a data
Memória	Falar ao paciente três palavras ou uma pequena história, verificar se consegue repeti-las imediatamente e depois de alguns minutos Verificar se o paciente se recorda de fatos do passado (confirmados pelo acompanhante)
Linguagem	Verificar a fluência da fala, a entonação, a compreensão da linguagem simples e da gramática (p. ex. José foi levado ao hospital por Maria. A Maria está doente?) Verificar a capacidade de nomear objetos (simples e mais complexos) Verificar se é capaz de repetir palavras e pequenas frases (mais simples e em seguida mais complexas) Verificar a capacidade de leitura e compreensão do que lê (palavras e a seguir frases ou pequenos textos) Verificar se o paciente é capaz de escrever palavras e uma frase
Cálculo	Verificar a capacidade de realizar cálculos simples
Praxia	Avaliar se o paciente é capaz de realizar atos complexos já aprendidos: abotoar um botão, dar um laço, pentear o cabelo, assim como fingir que está fazendo tais coisas sem os objetos em questão
Construção	Verificar se o paciente é capaz de montar blocos ou desenhar uma associação de figuras
Gnosia	Avaliar se o paciente reconhece objetos visualmente (gnosia visual), se reconhece sons conhecidos como o barulho de um molho de chaves (gnosia auditiva)
Sequência	Avaliar a capacidade de manter uma sequência de ações: fazer repetidas vezes determinados movimentos sequenciais com as mãos; desenhar repetidas vezes uma sequência de figuras:
Abstração e lógica	Verificar a possibilidade de o paciente interpretar provérbios conhecidos e resolver problemas simples, como determinar quem é a avó de Carla se Sandra é a mãe de Carla e Maria é a mãe de Sandra
Comportamento	Verificar a adequação do comportamento à situação
Humor	Analisar se há sinais de distúrbio do humor, como depressão e ansiedade

lidade de 73% a 93%; especificidade de 71% a 82%; valor preditivo negativo de 82% a 98%; valor preditivo positivo de 19% a 69%). Os indivíduos com elevado grau de escolaridade são mais raros nos estudos brasileiros. Para idosos com mais de 12 anos de escolaridade pode-se utilizar escore elevado (24, como sugerido no artigo original) como ponto de corte para o diagnóstico de demência (sensibilidade de 81%; especificidade de 87%; valor preditivo negativo de 97%; valor preditivo positivo de 50%).

Apesar das dificuldades apontadas na utilização do MEEM com intuito diagnóstico, a aplicação desta escala é muito útil no acompanhamento clínico dos pacientes, permitindo a identificação de modificações nas funções cognitivas com o decorrer do tempo.

O comprometimento do estado mental pode ser abrangente ou estar restrito a disfunções específicas, por exemplo, da fala ou da percepção espacial. As alterações específicas de diferentes funções corticais superiores devem ser bem exploradas e caracterizadas durante o exame neurológico. O reconhecimento de tais alterações tem importância prática, pois auxilia a identificação da lesão no sistema nervoso central **(Figura. 17.15)**.

Os distúrbios da linguagem, *afasias*, apresentados na **Tabela 17.9**, estão relacionados a disfunções de áreas corticais e circuitos neuronais localizados nas proximidades da *fissura de Sylvius* do hemisfério cerebral dominante, geralmente o hemisfério cerebral esquerdo. Lesões acometendo a mesma região no hemisfério cerebral não dominante, em geral o hemisfério cerebral direito, levam a distúrbios relacionados à entonação da fala conhecidos como *aprosódia*. Nessa situação, o paciente pronuncia adequadamente as palavras, mas sem entonação e, consequentemente, sem emoção. A alteração da entonação, além de produzir uma fala monótona, pode dificultar o entendimento por parte de quem ouve, pois muitas vezes não é possível definir se o paciente está fazendo uma afirmação ou uma pergunta. Por exemplo, a diferença entre

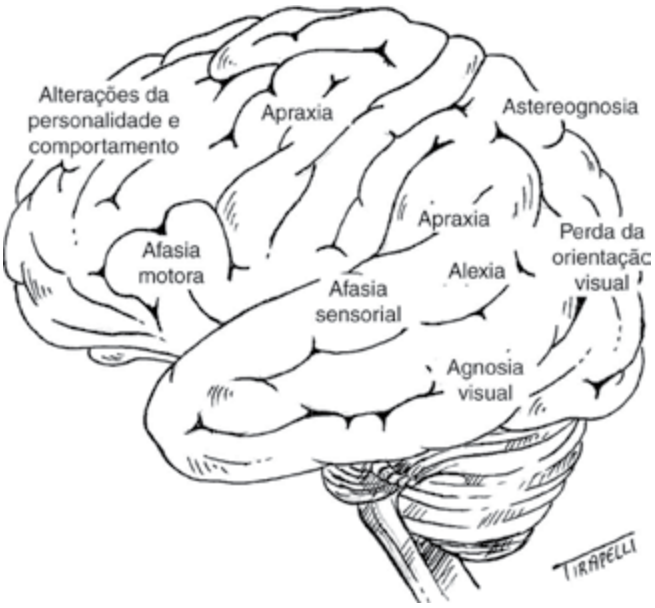


Figura 17.15 Áreas corticais relacionadas a alterações específicas das funções corticais superiores. Observar que as áreas corticais e circuitos neuronais perisylvianos relacionam-se à linguagem, os parietofrontais à orientação espacial, os occipitotemporais ao reconhecimento de faces e objetos, os límbicos à memória e à emoção, e os pré-frontais à atenção e ao comportamento.

a frase afirmativa "Eu devo ir" e a interrogativa "Eu devo ir?" é a entonação da voz.

Apraxia constitui uma incapacidade de realizar atos motores complexos aprendidos durante a vida, como pentear os cabelos, abotoar a roupa ou dar um laço, sem que haja disfunção motora, sensitiva ou da compreensão do que está sendo solicitado. Resulta de uma disfunção na concepção e no planejamento de um ato motor, em geral decorrente de lesões no córtex associativo dos lobos frontal ou parietal do hemisfério cerebral dominante.

Alterações da percepção espacial ocorrem por lesão do lobo parietal e do circuito parietofrontal do hemisfério cerebral não dominante. Podem ocorrer: *negligência hemiespacial*, na qual o indivíduo não tem a percepção do ambiente situado do seu lado esquerdo (lado contralateral ao hemisfério cerebral não dominante); *negligência hemicorporal*, quando estímulos bilaterais simultâneos são percebidos apenas no hemicorpo direito (extinção do estímulo no lado esquerdo do corpo, que é o lado contralateral ao hemisfério cerebral não dominante); e *apraxia de construção*. Apraxia de construção resulta de um distúrbio do posicionamento espacial de objetos. É a dificuldade ou incapacidade de construir, tanto no sentido de realizar uma montagem com peças, quanto no sentido de construir um desenho composto por peças que tenham que ter uma determinada inter-relação, como os pentágonos em interseção no MEEM.

Agnosia é a incapacidade de identificação de estímulos ambientais (objetos, faces, locais, sons, odores, sabores) previamente conhecidos, na ausência de deficiência de qualquer modalidade sensorial, devido a lesões em áreas do córtex associativo **(Tabela 17.10)**.

Os distúrbios da memória descritos na **Tabela 17.11** podem decorrer de alterações em áreas corticais e circuitos neuronais do sistema límbico.

Já os distúrbios do comportamento são predominantes nas lesões do lobo frontal. Lesões dos lobos frontais levam também aos sinais de liberação frontal, com o ressurgimento de reflexos primitivos **(Tabela 17.12)**.

De uma forma geral, disfunções específicas detectadas no exame do estado mental apresentam elevada especificidade (88% a 100%) e alto valor preditivo positivo (78% a 100%) para o diagnóstico de uma lesão focal nos hemisférios cerebrais, ou seja, a detecção de tais alterações ao exame neurológico sugere fortemente a existência de lesão no sistema nervoso central. Entretanto, a sensibilidade (variando de 4% a 30%) e o valor preditivo negativo (variando de 29% a 35%) são baixos, indicando que a ausência de anormalidade das funções corticais superiores ao exame neurológico não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Exame da Sensibilidade

O exame da sensibilidade tem por objetivo identificar a presença de áreas de redução, abolição, perversão ou aumento da sensibilidade. Além do tipo de anormalidade encontrada, é importante definir qual a modalidade

Tabela 17.9 Distúrbios da linguagem.

	Afasia global	Afasia motora ou de Broca	Afasia sensorial ou de Wernicke	Afasia motora transcortical	Afasia sensorial transcortical	Afasia de condução
Fluência	Alterada	Alterada	Normal	Alterada	Normal	Normal
Compreensão	Alterada	Normal	Alterada	Normal	Alterada	Normal
Repetição	Alterada	Alterada	Alterada	Normal	Normal	Alterada

Tabela 17.10 Caracterização de diferentes formas de agnosia.	
Astereognosia	Incapacidade de reconhecer objetos pela palpação
Topagnosia	Incapacidade de localizar uma sensação tátil, na ausência de alteração da sensibilidade
Autotopagnosia	Incapacidade de reconhecer a relação entre as diferentes partes do seu próprio corpo
Somatoagnosia	Incapacidade de reconhecer as partes do corpo
Agnosia digital	Incapacidade de identificar ou nomear os dedos das mãos
Prosopagnosia	Incapacidade de reconhecer faces de pessoas conhecidas, na ausência de deficiência visual
Simultanagnosia	Incapacidade de integrar a visão central e a periférica, resultando na impossibilidade de perceber objetos ou cenas como um todo
Anosognosia	Incapacidade de reconhecer a própria doença
Agnosia auditiva	Incapacidade de reconhecer sons conhecidos, na ausência de deficiência auditiva
Agnosia auditiva não verbal	Incapacidade de reconhecer sons conhecidos, embora compreenda as palavras
Baragnosia	Incapacidade de sentir a diferença entre objetos de pesos distintos

Tabela 17.11 Distúrbios da memória.	
Amnésia	Perda da memória
Distúrbio da memória imediata ou do registro	Incapacidade de memorizar a experiência do momento imediato
Distúrbio da memória recente	Incapacidade de se recordar das experiências dos últimos minutos
Distúrbio da memória remota	Incapacidade de se recordar dos fatos e experiências vividos durante a vida
Amnésia anterógrada	Incapacidade de armazenar na memória experiências e fatos ocorridos após determinado evento (injúria)
Amnésia retrógrada	Incapacidade de se recordar de fatos e experiências vividos por um período anterior a um determinado evento (injúria)

de sensibilidade alterada e a distribuição dessa alteração, já que essas informações propiciarão localizar o sítio, ou sítios, de lesão. As sensibilidades superficiais são carreadas por fibras nervosas finas (amielínicas ou com bainha fina de mielina), cruzam para o lado contralateral um ou dois segmentos após sua entrada na medula espinal e trafegam por tratos situados nas porções anterolaterais da medula. As sensibilidades profundas e a sensibilidade tátil discriminativa são carreadas por fibras nervosas com bainha grossa de mielina, trafegam por tratos situados na porção posterior da medula espinal e cruzam para o lado contralateral no bulbo. Portanto, os hemisférios cerebrais recebem fibras projetadas do hemicorpo contralateral (Figura 17.4). Como depende basicamente da habilidade e da vontade do paciente expressar o que está sentindo, o exame da sensibilidade é uma parte relativamente subjetiva do exame neurológico.

Recomendações técnicas

Preconiza-se a avaliação da sensibilidade no início do exame neurológico devido à necessidade de que o paciente esteja descansado para melhor colaboração com as solicitações. O paciente deve estar em posição confortável, de preferência deitado, e ser informado dos detalhes do procedimento. Apenas a região que está sendo examina-

Tabela 17.12 Distúrbios do comportamento e sinais de liberação frontal (reflexos primitivos) nas lesões do lobo frontal.

Supressão de comportamentos*	Apatia
	Abulia (passividade, falta de iniciativa e atividade espontânea)
Comportamentos inadequados**	Comportamento impulsivo
	Desinibição
	Perda do julgamento crítico
Sintomas afetivos	Comportamento depressivo
	Mania
Impersistência motora	Incapacidade de manter uma determinada atividade iniciada após um comando (p. ex. levanta a mão após comando, mas não a mantém elevada)
Perseveração	Repetição contínua de um determinado comportamento ou resposta
Ressurgimento de reflexos primitivos	Reflexo de agarrar (*grasp*): paciente agarra o que toca na palma de sua mão
	Reflexo de busca para agarrar (*groping*): paciente persegue objeto que está próximo à sua mão
	Reflexo de sucção (movimento de sucção quando objeto toca no lábio)
	Reflexo palmomentual (movimento discreto do queixo quando estimulada a palma da mão com uma espátula)

*Geralmente nas lesões da convexidade lateral; **geralmente nas lesões da região fronto-orbitária.

da deve estar exposta, para menor constrangimento do paciente. Iniciamos o exame questionando a existência de alguma área com alteração da sensibilidade. A seguir, com o paciente de olhos fechados, realizamos os estímulos conforme a modalidade de sensibilidade em teste. O paciente deve responder qual o *tipo de estímulo*, por exemplo, picada ou toque, e o *local estimulado*. A seguir, comparamos as sensações nas porções *distais e proximais* dos membros e em *regiões simétricas* do corpo.

Em geral, no exame de rotina avaliamos as sensibilidades superficiais referentes ao tato grosseiro (não discriminativo) e à dor, e as sensibilidades profundas cineticopostural e vibratória. Se o paciente não apresenta queixas sensitivas, é possível realizar rapidamente um exame de triagem inicial nas porções distais dos membros superiores e inferiores. Entretanto, quando há queixa sensitiva ou observa-se alteração na triagem inicial, deve-se realizar um exame detalhado e abrangente da sensibilidade, tendo em mente a anatomia dos nervos, raízes e tratos longos do sistema nervoso central.

A *sensibilidade tátil* é testada por um leve toque utilizando como material o algodão, a gaze, um cotonete ou outro objeto macio e de preferência descartável. Novamente, a sistematização do exame varia conforme o examinador. A **Figura 17.16** ilustra um exemplo de sistematização do exame da sensibilidade tátil que permite avaliação abrangente. É importante ressaltar que durante o exame devemos também comparar porções proximais e distais e áreas simétricas do corpo.

A *sensibilidade à dor* é testada utilizando-se preferencialmente um alfinete de fralda estéril aberto a um ângulo de 90º ou maior, conforme mostra a **Figura 17.17**, que será descartado após o uso.

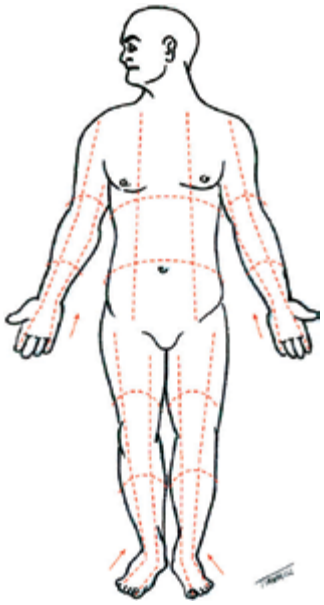


Figura 17.16 Exemplo de sistematização do exame da sensibilidade no hemicorpo direito.

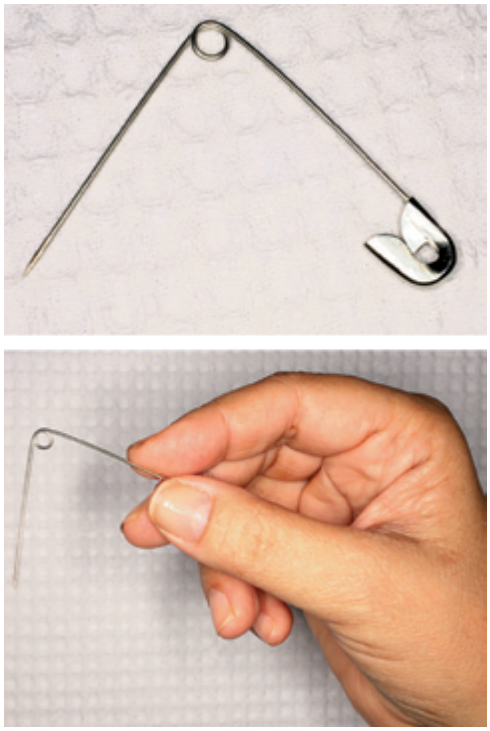


Figura 17.17 Alfinete descartável utilizado no exame da sensibilidade à dor.

A avaliação da sensibilidade à dor também deve ser abrangente e pode seguir a mesma sistematização ilustrada na **Figura 17.16**, sendo importante também a comparação de áreas simétricas do corpo.

As sensações de movimento e posição segmentar são analisadas em conjunto (*sensibilidade cinético-postural*) pela movimentação passiva das articulações, iniciando-se pelos dígitos e prosseguindo para as articulações mais proximais, caso sejam observadas anormalidades. Os dígitos ou membros do paciente devem ser segurados de forma que a mão do examinador fique em posição paralela ao movimento, conforme ilustra a **Figura 17.18**, para evitar que outros tipos de sensibilidade, como a sensibilidade à pressão, indiquem a direção do movimento.

O paciente deve reconhecer que houve modificação da posição da articulação (movimento) e determinar qual a direção do movimento. A sensibilidade cinético-postural também pode ser testada colocando um membro do paciente em uma determinada posição e solicitando a ele que copie essa posição com o membro correspondente do lado oposto, como demonstrado na **Figura 17.19**, lembrando que o paciente deverá permanecer de olhos fechados.

A sensação de vibração ou *sensibilidade palestésica* é testada utilizando-se um diapasão de 128 Hz. Com o paciente de olhos fechados, posiciona-se o diapasão em vibração sobre um determinado ponto ósseo, iniciando-se

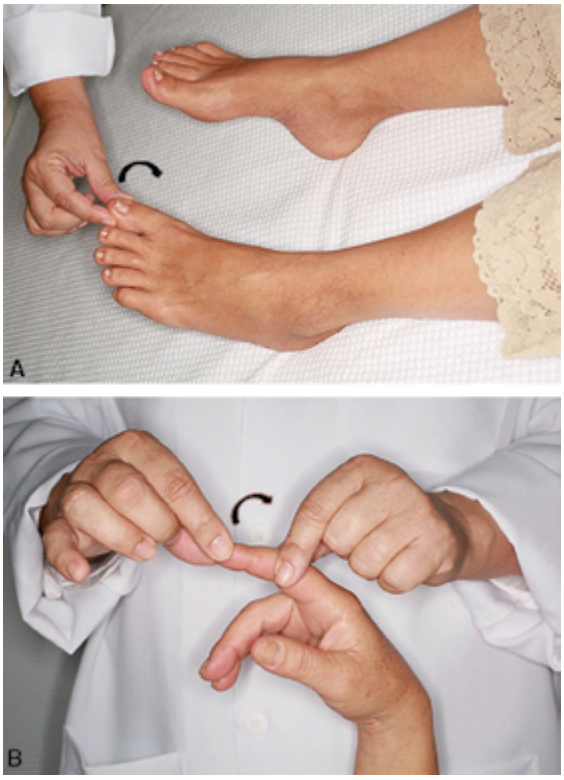


Figura 17.18 Exame da sensibilidade cinético-postural (movimento e posição segmentar).

Figura 17.19 Exame da sensibilidade cinético-postural no qual o paciente reproduz, com o membro oposto, a postura do membro posicionado pelo examinador.

pelos mais distais dos membros inferiores e evoluindo para os proximais (**Figura 17.20**). O paciente deve informar se está ou não sentindo a vibração e comparar essa intensidade com a de outros pontos mais proximais, ten-

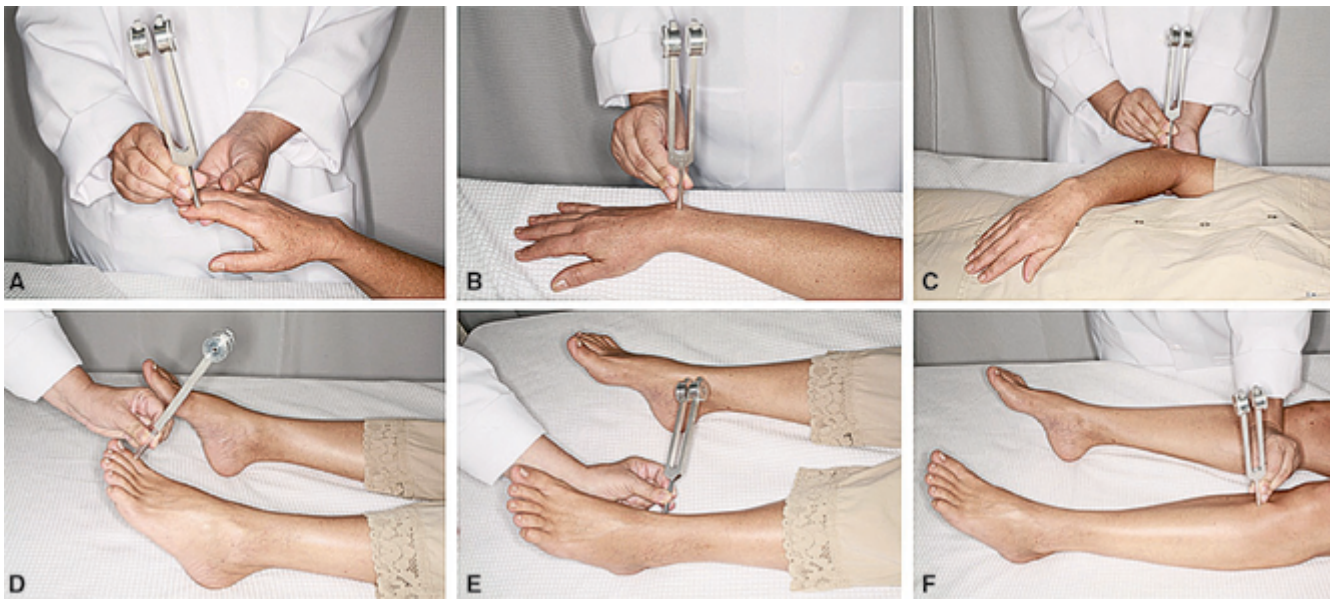


Figura 17.20 Exame da sensibilidade vibratória.

do em mente que a intensidade da vibração se reduz com o tempo. A seguir, testa-se a duração da sensação de vibração mantendo o diapasão sobre o ponto ósseo, até que o paciente pare de sentir a vibração. O paciente informa o momento em que parou de sentir a vibração e o examinador compara com a vibração que ele mesmo está sentindo segurando o diapasão. O examinador também deve algumas vezes colocar o diapasão sem vibrar e perguntar se o paciente sente alguma vibração. Comparam-se pontos distais e proximais, bem como pontos simétricos do corpo.

As alterações observadas devem preferencialmente ser desenhadas utilizando-se a figura do corpo humano, como exemplifica a **Figura 17.21**, lembrando que a sensibilidade vibratória é anotada sobre os pontos ósseos testados. Essa forma de anotação permite comparação mais acurada de exames realizados em ocasiões distintas.

O *tato discriminativo* pode ser avaliado durante o exame da sensibilidade ou das funções corticais superiores, já que esta função depende da integridade do córtex parietal. Fazem parte do exame do tato discriminativo: a localização do estímulo tátil (pede-se ao paciente que identifique a parte do corpo que está sendo tocada pelo examinador); a discriminação de dois pontos (na ponta dos dedos, indivíduos normais são capazes de discriminar dois estímulos simultâneos se os pontos de estímulo estiverem separados por 3 mm ou mais); a identificação de objetos pela palpação (*estereognosia*); o reconhecimento, pela sensação tátil, de letras e números escritos pelo examinador na palma da mão do paciente (*grafoestesia*), abordados no item referente ao exame do estado mental. Adicionalmente, a estimulação simultânea e bilateral de áreas simétricas do corpo é realizada para verificar a presença de *extinção tátil*, fenômeno anormal também relacionado a distúrbios no processamento cortical do estímulo **(Figura. 17.22)**. Lembrar que quando há comprometimento das sensibilidades gerais a avaliação da sensibilidade discriminativa pode ficar prejudicada.

Achados e anormalidades

As alterações da sensibilidade podem se manifestar como fenômenos negativos, com *redução* ou *abolição da sensibilidade*, ou positivos como as *parestesias* **(Tabela 17.13)**.

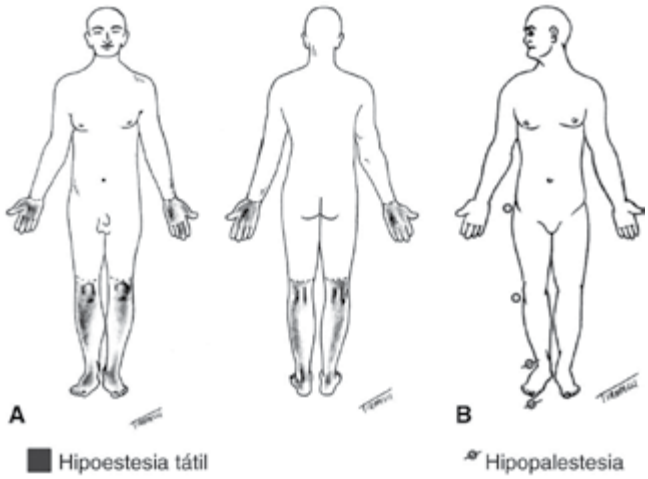


Figura 17.21 Exemplo de anotação do exame da sensibilidade. (A) As áreas de alteração das sensibilidades superficiais devem ser desenhadas na figura. (B) Os pontos ósseos nos quais a sensibilidade vibratória foi examinada podem ser anotados como mostrado.

Figura 17.22 Estimulação simultânea (bilateral) de áreas simétricas do corpo para verificar a presença de extinção tátil.

A distribuição das alterações sensitivas e a determinação das modalidades de sensibilidade comprometidas auxiliam o diagnóstico topográfico da disfunção neurológica. A **Figura 17.23** ilustra a distribuição de alterações sensitivas observadas em lesões do sistema nervoso periférico **(Tabela 17.14)**.

Embora o exame da sensibilidade dependa muito da colaboração do paciente e da experiência do examinador, alterações sensitivas nas porções distais dos membros inferiores têm mostrado elevada sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia periférica em alguns grupos de pacientes. Alterações distais da sensibilidade vibratória em pacientes diabéticos, determinadas através de exame com o diapasão, apresentam sensibilidade de 62% a 83%, especificidade de 68% a 99%, valor preditivo positivo de 86% a 93% e valor preditivo negativo de 71% a 97% para o diagnóstico de neuropatia periférica, de acordo com diferentes estudos. Com relação ao diagnóstico de neuropatias periféricas em pacientes idosos, alterações das sensibilidades vibratória e cinético-postural na porção distal dos membros inferiores até os tornozelos apresentam, respectivamente, sensibilidade de 95% e 88% e especificidade de 84% e 100%.

Em estudo realizado em pacientes com dor cervical ou lombar, a presença de alterações sensitivas ao exame apresenta baixa sensibilidade (38% a 50%) e especificidade (46% a 62%) para o diagnóstico de compressão radicular (valor preditivo positivo de 33% a 39%; valor preditivo negativo de 52% a 72%). Já em pacientes com radiculopatia cervical comprovada, a presença de alterações sensitivas nas mãos, nas áreas correspondentes às raízes C6, C7 ou C8, apresenta baixa sensibilidade (5% a 32%), mas elevada especificidade (96 a 99%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular. Da mesma forma, em

Tabela 17.13 Alterações da sensibilidade.

Aumento	
Dor	Sensação espontânea de dor
Hiperestesia	Aumento da sensibilidade
Hiperalgesia	Sensação exagerada de dor a estímulos habitualmente dolorosos
Alodínea	Sensação de dor a estímulos habitualmente não dolorosos
Parestesia	Sensação anormal na ausência de um estímulo (p. ex. formigamento)
Disestesia	Sensação desagradável a estímulo habitualmente não desagradável
Redução	
Anestesia	Abolição da sensibilidade (de uma das modalidades de sensibilidade superficial)
Hipoestesia	Redução da sensibilidade (de uma das modalidades de sensibilidade superficial)
Analgesia	Abolição especificamente da sensibilidade à dor
Hipoalgesia	Redução especificamente da sensibilidade à dor
Apalestesia	Abolição da sensibilidade vibratória
Hipopalestesia	Redução da sensibilidade vibratória

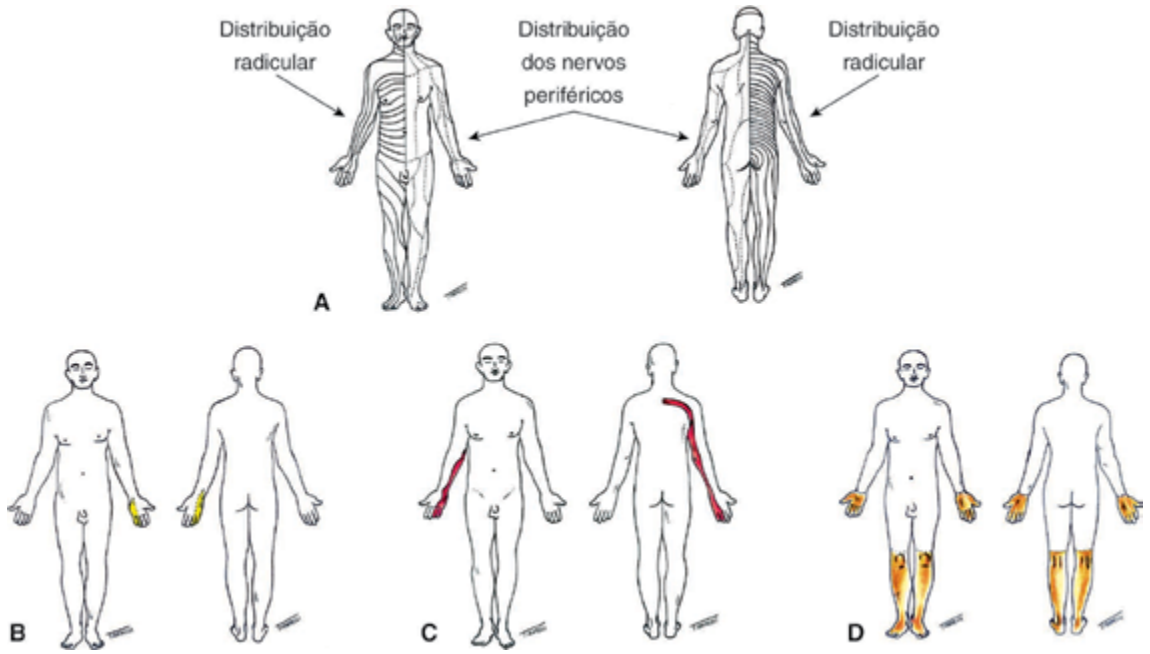


Figura 17.23 Exemplos de alterações sensitivas observadas em lesões do sistema nervoso periférico. (A) Distribuição radicular e dos nervos periféricos. (B) Mononeuropatia. (C) Radiculopatia. (D) Polineuropatia periférica.

Tabela 17.14 Disfunções do sistema nervoso periférico.	
Mononeuropatia	Acometimento isolado de um nervo periférico
Mononeuropatia múltipla	Acometimento de múltiplos nervos periféricos, de forma assimétrica
Polineuropatia	Acometimento simétrico dos nervos periféricos, com gradiente de envolvimento de distal para proximal
Radiculopatia	Acometimento da raiz nervosa
Multirradiculopatia	Acometimento de várias raízes nervosas

pacientes com comprovada radiculopatia lombossacra, alteração sensitiva nos membros inferiores, na distribuição das raízes L5 e S1, apresenta baixa sensibilidade (20% a 53%), mas elevada especificidade (70% a 98%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular.

A distribuição dos déficits sensitivos nas lesões medulares varia de acordo com a região medular afetada, conforme ilustra a **Figura 17.24**, havendo em geral um nível corporal a partir do qual a sensibilidade encontra-se alterada. Em um estudo sobre compressão medular na região cervical, o exame da sensibilidade foi capaz de auxiliar a localização da lesão em 62% dos pacientes.

Lesões medulares centrais cursam com alteração suspensa da sensibilidade, ou seja, alterações da sensibilidade que acometem segmentos simétricos do corpo com um nível inicial e outro final como mostra a **Figura 17.24E**, pois as fibras relacionadas às sensibilidades superficiais cruzam para o lado contralateral, um ou dois segmentos após sua entrada na medula espinhal. Esse padrão de alteração da sensibilidade superficial com preservação das sensibilidades profundas é conhecido como *dissociação siringomiélica* (siringomielia é a dilatação do canal central da medula). Já o padrão de comprometimento das sensibilidades profundas por lesão do funículo posterior (fascículos grácil e cuneiforme), com consequente preservação das sensibilidades superficiais, é conhecido como *dissociação tabética* (*tabes dorsalis* é uma das formas de manifestação neurológica da sífilis, que cursa com acometimento do funículo posterior).

No tronco encefálico, lesões envolvendo a região lateral da ponte ou do bulbo causam alterações sensitivas na hemiface ipsilateral à lesão e no hemicorpo contralateral à lesão, pois atingem não só os tratos sensitivos longos que já cruzaram na medula espinal ou no bulbo, mas também

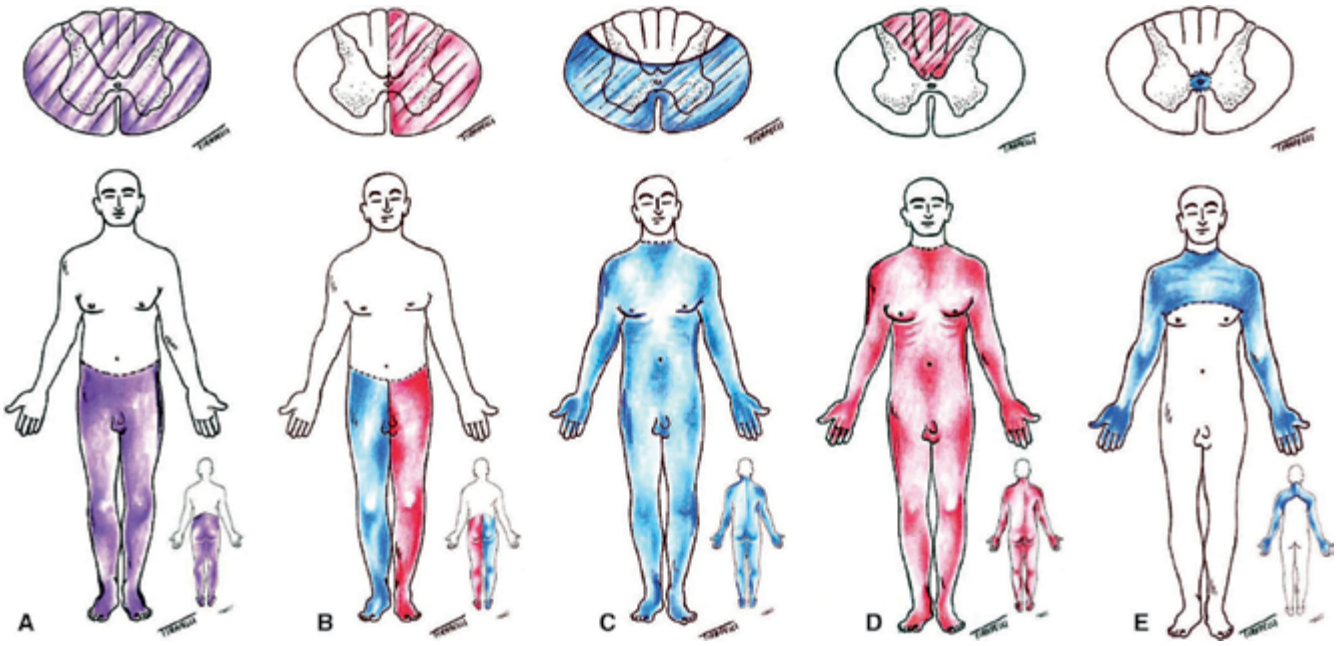


Figura 17.24 Exemplos de distribuição das alterações sensoriais nas lesões medulares. Em vermelho estão representadas as alterações de sensibilidade profunda, em azul, as da sensibilidade superficial, e em lilás, as alterações envolvendo tanto a sensibilidade superficial quanto a profunda.

o núcleo do nervo trigêmeo, responsável pela inervação ipsilateral da face (Figura 17.25). Alterações nos hemisférios cerebrais envolvendo tálamo, radiações talâmicas somatossensitivas e/ou as áreas corticais sensitivas primárias, levam a alterações sensitivas hemicorporais contralaterais (Figura 17.25). Lesões talâmicas podem também se manifestar pela síndrome dolorosa hemicorporal persistente e em geral muito incapacitante.

Nas lesões corticais do lobo parietal, além das alterações descritas no exame do estado mental, pode-se

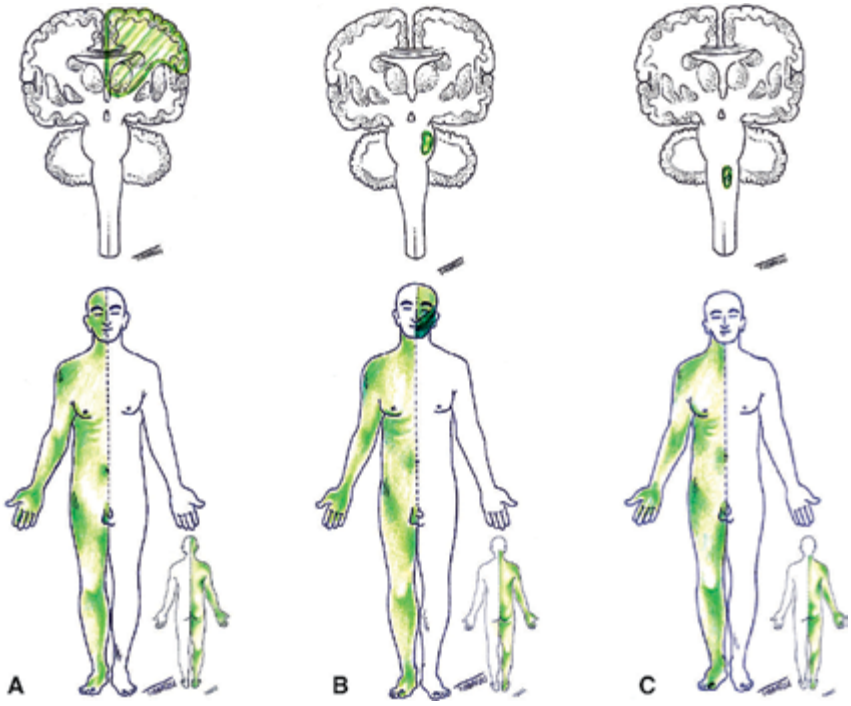


Figura 17.25 Exemplos de lesões encefálicas com a respectiva distribuição das alterações sensitivas. Cortes coronais do encéfalo: (A) Lesões talâmicas ou hemisféricas. (B) Lesões laterais na ponte; **C.** Lesões mediais no bulbo.

observar o *fenômeno de extinção*, geralmente na lesão do hemisfério não dominante, que consiste na percepção normal do estímulo quando este é aplicado separadamente em cada lado do corpo e a falta de percepção (ou extinção) do estímulo no hemicorpo afetado quando o estímulo é realizado simultaneamente nos dois lados do corpo. Assim como alterações na discriminação de dois pontos, na *grafoestesia* (anormalidade = grafoanestesia ou agrafoestesia), na *estereognosia* (anormalidade = astereognosia ou estereagnosia ou agnosia tátil) e na localização do estímulo tátil, o fenômeno de extinção apresenta elevada especificidade (95% a 100%) e valor preditivo positivo (83% a 100%) para diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados, entretanto, são baixos (11% a 20 % e 31% a 33%, respectivamente) já que a ausência de anormalidade ao exame da sensibilidade discriminativa não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Exame da Motricidade

O exame da motricidade tem por objetivo identificar alterações no trofismo, no tônus e na força muscular. O termo *trofismo muscular* refere-se à forma, ao contorno e ao volume relativo da massa muscular. O *tônus muscular* é o estado de tensão do tecido muscular em repouso. A *força muscular* é a potência da contração muscular. Além do tipo de alteração observada, é importante determinar o grau de acometimento e a distribuição da anormalidade **(Tabela 17.15)**.

Durante o exame da motricidade pesquisamos também a presença de *fasciculações*, que são contrações irregulares de fibras musculares visualizadas sobre a pele decorrentes de descargas espontâneas de unidades motoras; *miotonia*, que consiste de relaxamento muscular lento após contração muscular voluntária ou provocada; e *movimentos involuntários* **(Tabela 17.16)**.

A avaliação deve abranger todos os itens da motricidade, pois a combinação das anormalidades e sua distribuição auxiliarão a identificação do sistema acometido e a localização anatômica da disfunção.

Recomendações técnicas

Inicia-se o exame da motricidade pela observação do paciente e inspeção da musculatura para a identificação de alterações no trofismo muscular, a presença de movimentos anormais e outras alterações como fasciculações. A ocorrência de miotonia pode ser verificada solicitando

Tabela 17.15 Alterações motoras.

Anormalidades do trofismo	
Atrofia	Redução acentuada da massa muscular
Hipotrofia	Redução discreta da massa muscular
Hipertrofia	Aumento da massa muscular
Anormalidades do tônus	
Hipotonia	Redução do tônus muscular
Hipertonia	Aumento do tônus muscular
Anormalidades da força quanto à intensidade	
Paresia	Fraqueza muscular
Plegia	Ausência de movimento
Anormalidades da força quanto à distribuição	
Monoparesia/Monoplegia	Comprometimento de um dos membros
Diparesia/Diplegia	Comprometimento de dois membros (em geral os superiores) ou das duas hemifaces
Paraparesia/Paraplegia	Comprometimento de dois membros (em geral os inferiores)
Tetraparesia/Tetraplegia	Comprometimento dos quatro membros
Hemiparesia/Hemiplegia	Comprometimento de um dos lados do corpo: proporcionada quando o acometimento dos membros e face é similar e desproporcionada quando há maior acometimento de um dos membros e/ou da face

Tabela 17.16 Caracterização dos movimentos involuntários.*

Tremor	Movimentos oscilatórios das extremidades ou segmento cefálico, relativamente rítmicos e regulares, que ocorrem no repouso, na postura ou no movimento; devem ser caracterizados também quanto à frequência e à amplitude
Distonia	Movimento involuntário que gera uma postura distorcida e em geral bizarra em uma determinada parte do corpo; pode ser exacerbado ou iniciado por uma atividade voluntária e pelo estresse
Atetose	Movimentos lentos, irregulares e vermiformes que podem apresentar certa ritmicidade; nas extremidades acometem predominantemente as porções distais
Coreia	Movimentos irregulares, abruptos, breves e arrítmicos, que apresentam um padrão multiforme; ocorrem no repouso, mas tendem a se exacerbar com o movimento e a tensão
Balismo	Movimentos de grande amplitude, rápidos e violentos, que acometem predominantemente as regiões proximais dos membros

* Movimentos desprovidos de propósito, que ocorrem independente da vontade do indivíduo.

ao paciente que aperte a mão do examinador (movimento de preensão palmar) e logo em seguida abra completamente a mão. Se houver miotonia, a abertura da mão será realizada de forma lenta. Pode-se pesquisar miotonia também pela percussão do músculo com um martelo de reflexos e observação do relaxamento lento das fibras musculares que se contraíram (Figura 17.26).

A avaliação do tônus muscular é feita através da palpação dos músculos, da observação do balanço distal das extremidades e da realização de movimentos passivos nos membros para avaliar a resistência a essa movimentação (Figura 17.27). Os movimentos devem ser realizados repetidas vezes e em diferentes velocidades para facilitar o reconhecimento de alterações mais discretas do tônus muscular. Devemos comparar os lados direito e esquerdo para a identificação de assimetrias do tônus muscular.

A força muscular pode ser avaliada inicialmente através de provas comparativas contra a força da gravidade, que permitem a identificação de assimetrias mais sutis da força muscular dos membros superiores e inferiores.

As manobras relativas aos membros superiores são realizadas preferencialmente com o paciente sentado: solicita-se que permaneça de olhos fechados, estenda os braços para frente (formando um ângulo de 90º com o

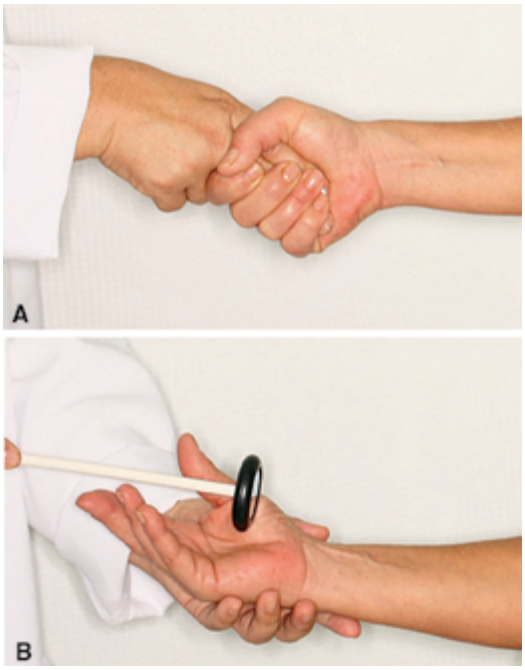


Figura 17.26 Pesquisa de miotonia.

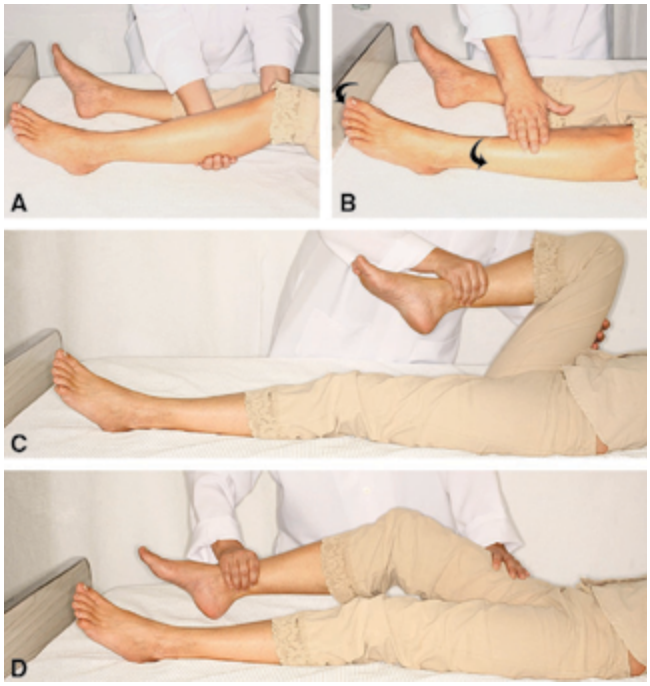


Figura 17.27 Exame do tônus muscular.

tronco) e mantenha as mãos em supinação e os dedos abduzidos por algum tempo, em geral por volta de um minuto **(Figura 17.28)**. Devem ser observadas modificações dessa postura que indiquem assimetria da força muscular. Mesmo modificações discretas, como a adução dos dedos ou tendência à pronação, quando unilaterais, são consideradas indicativas de fraqueza muscular. Na impossibilidade de permanecer sentado, realiza-se a manobra com o paciente deitado, estendendo os braços para frente (com um ângulo menor do que 90º entre os braços e o tronco), mantendo as mãos em supinação e os dedos abduzidos **(Figura 17.28)**.

As manobras comparativas da força muscular relativas aos membros inferiores são realizadas com o paciente deitado. Solicita-se ao paciente, em decúbito dorsal, que mantenha uma posição de flexão das coxas sobre a bacia e das pernas sobre as coxas por algum tempo, em geral por volta de um minuto **(Figura 17.29A)**. É importante assegurar que as angulações entre coxa e bacia e coxa e perna sejam maiores que 90º, para que a força da gravidade atue de forma mais efetiva. Deve-se observar se há queda ou oscilações em uma das pernas. Se o paciente for incapaz de manter tal posição, realiza-se manobra alternativa solicitando a ele que fique com os pés juntos, apoiados na cama, e os joelhos fletidos e um pouco afastados para permitir a atuação da força da gravidade **(Figura 17.29B)**. Outra manobra para avaliação comparativa da força muscular dos membros inferiores é realizada com o paciente em decúbito ventral, com flexão da perna sobre a coxa **(Figura 17.29C)**. Se a angulação entre a perna e a coxa for maior que 90º, a atuação da força da gravidade será mais efetiva. Deve-se observar se há queda ou oscilação de uma das pernas.

Avaliação mais detalhada da força muscular pode ser necessária para melhor caracterizar a distribuição da fraqueza muscular. Nessa situação, utiliza-se a escala proposta pelo Conselho de Pesquisa Médica Britânico, instituída internacionalmente (*Medical Research Council scale* ou escala do MRC – **Tabela 17.17**) para quantificação da força dos vários grupos musculares. Deve-se sistematizar a avaliação de cada grupo muscular em ambos os lados para permitir a comparação entre as regiões simétricas do corpo.

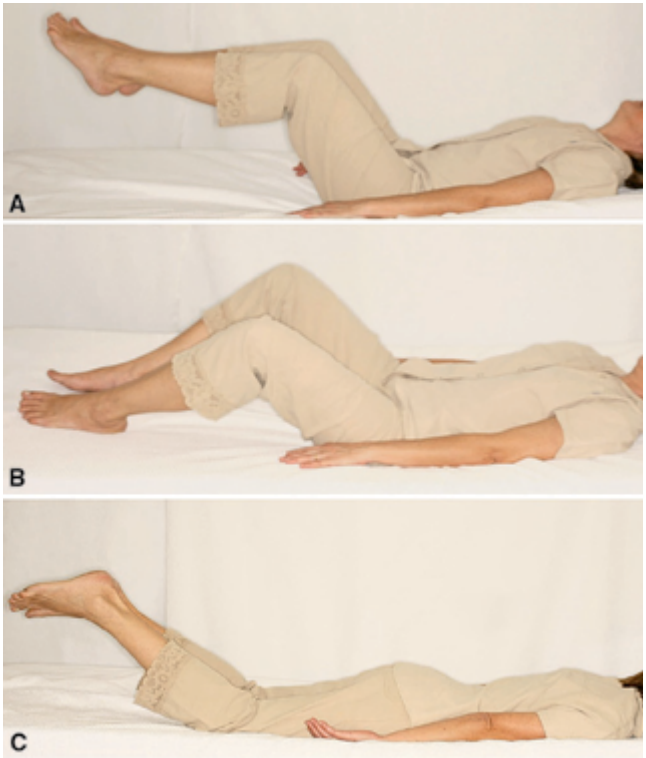


Figura 17.29 Provas comparativas antigravitacionais da força muscular nos membros inferiores.

Achados e anormalidades

As anormalidades relacionadas ao exame da motricidade englobam aumentos ou reduções do trofismo, do tônus muscular e dos movimentos de uma forma ge-

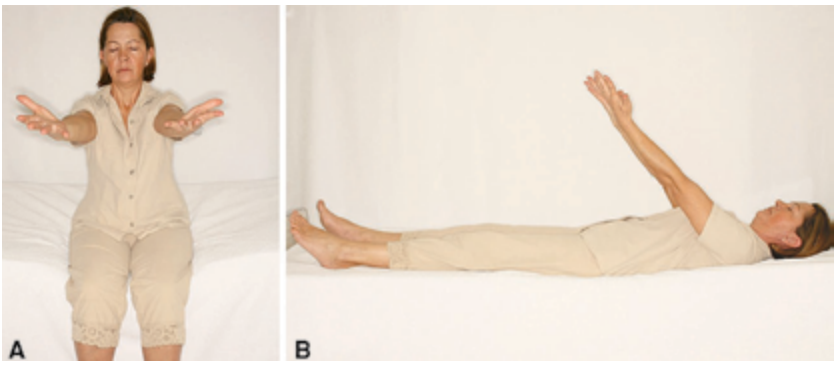


Figura 17.28 Provas comparativas antigravitacionais da força muscular nos membros superiores.

Tabela 17.17 Gradação da força muscular através da escala do MRC.

5	Normal
4	Força reduzida, mas realiza movimento contra a resistência do examinador
3	Não realiza movimento contra a resistência do examinador, mas realiza contra a força da gravidade
2	Realiza movimento apenas quando eliminada a força da gravidade
1	Não realiza movimento, mas se percebe contração do músculo à palpação
0	Ausência de contração muscular perceptível

ral (Tabela 17.16), além da presença de alterações como fasciculações e miotonia. Os padrões de acometimento contribuem para o diagnóstico topográfico da disfunção neurológica, como mostra a Tabela 17.18.

Observar que o aumento do tônus muscular, *hipertonia*, quando presente, deve ser diferenciado entre um padrão de *hipertonia elástica* ou de *hipertonia plástica* (Tabela 17.19). A hipertonia elástica está relacionada à disfunção dos neurônios motores superiores. Pode surgir em decorrência de lesão em qualquer de suas porções, tanto do seu corpo celular, localizado no córtex motor primário, quanto dos seus prolongamentos que passam pela cápsula interna e formam o trato corticoespinhal. A hipertonia elástica é um dos componentes da síndrome clínica que resulta da disfunção dos neurônios motores superiores, denominada *síndrome de liberação piramidal*. A hipertonia plástica está relacionada à disfunção dos núcleos da base, também conhecido como *sistema extrapiramidal*.

A distribuição das alterações motoras também é essencial para determinar a topografia da disfunção. Doenças da musculatura esquelética manifestam-se com fraqueza muscular de distribuição predominantemente proximal nos membros, podendo, entretanto, haver situações de acometimento predominantemente distal, envolvimento generalizado, ou mesmo fraqueza focal como, por exemplo, para movimentação ocular.

As disfunções do sistema nervoso periférico também podem apresentar distribuição variável, conforme a abrangência do acometimento. A adequada caracterização de lesões do sistema nervoso periférico requer o conhecimento da inervação de cada grupo muscular, o que possibilita identificar se a lesão envolve raiz nervosa, plexo ou nervo periférico (Tabela 17.20).

Exemplo da importância do conhecimento da inervação motora é o fato de que, estudo realizado em pacientes com radiculopatia cervical comprovada, demonstrou que a presença de alterações motoras nos membros superiores, envolvendo músculos inervados pelas raízes C5 (flexão do cotovelo), C6 (extensão do punho), C7 (extensão do cotovelo) e C8 (flexão dos dedos) apresenta sensibilidade variável (respectivamente 83, 37, 65 e 50 %), mas elevada especificidade (84% a 87%), para o diagnóstico topográfico da compressão radicular. Em pacientes com radiculopatia lombar comprovada, a presença de fraqueza muscular nos membros inferiores envolvendo músculos inervados pelas raízes L3-L4 (extensão do joelho), L5 (extensão do hálux ou flexão dorsal do pé) ou S1 (flexão plantar do pé), apresenta sensibilidade variável (respectivamente 38% a 42%, 12% a 62% e 26% a 45%), mas elevada especificidade (89%, 51% a 99% e 75% a 99%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular.

Tabela 17.18 Padrões de alteração da motricidade.

Sistema		Trofismo	Tônus	Fasciculação	Força muscular
SNP	*Músculo esquelético*	Hipotrofia/atrofia	Hipotonia	Ausente	Paresia/plegia
	Neurônio motor inferior	Atrofia	Hipotonia	Presente	Paresia/plegia
SNC	*Neurônio motor superior*	Hipotrofia (desuso)	Hipertonia elástica	Ausente	Paresia/plegia
	Extrapiramidal	Normal	Hipertonia plástica	Ausente	Normal
	Cerebelo	Normal	Hipotonia	Ausente	Normal

SNP = sistema nervoso periférico; SNC = sistema nervoso central.

Tabela 17.19 Caracterização da hipertonia muscular.

Hipertonia Elástica	Hipertonia velocidade e comprimento dependente, também denominada espasticidade; a resistência ao movimento é maior quando o movimento passivo é rápido e na fase inicial do movimento, cedendo após completada uma parte dele (sinal do canivete)
Hipertonia Plástica	Hipertonia de grau semelhante em grupos musculares agonistas e antagonistas, resultando em aumento do tônus de forma uniforme no decorrer de todo o movimento passivo, independente da velocidade do movimento; frequentemente se mostra como rigidez em roda denteada, por interrupções da resistência ao movimento em intervalos regulares

Tabela 17.20 Grupos musculares dos membros e sua inervação.

Músculo	Movimento	Nervo periférico	Raiz nervosa
Membro superior			
Abdutor curto do polegar	Abdução do polegar perpendicular ao plano da palma da mão	Mediano	C8, T1
1º. Interósseo dorsal	Abdução do dedo indicador	Ulnar	C8, T1
Flexor profundo dos dedos 4º e 5º.	Flexão dos dedos anular e mínimo (testar nas falanges distais)	Ulnar	C7, C8
Flexor longo do polegar	Flexão da falange distal do polegar	Interósseo anterior*	C7, C8
Extensor comum dos dedos	Extensão dos dedos (na articulação metacarpo-falangeana)	Interósseo posterior**	C7, C8
Extensor ulnar do carpo	Extensão do punho e adução da mão	Interósseo posterior**	C7, C8
Extensor radial longo do carpo	Extensão do punho e abdução da mão	Radial	C5, C6
Tríceps	Extensão do cotovelo	Radial	C6, C7, C8
Braquiorradial	Flexão do cotovelo com o antebraço em posição neutra	Radial	C5, C6
Bíceps braquial	Flexão do cotovelo com o antebraço supinado	Musculocutâneo	C5, C6
Deltoide	Abdução do braço acima de 15 graus em relação ao tronco	Axilar	C5, C6
Membro inferior			
Iliopsoas	Flexão do quadril	Femoral	L1, L2, L3
Adutores da coxa (longo e magno)	Adução da coxa	Obturador	L2, L3, L4
Quadríceps	Extensão do joelho	Femoral	L2, L3, L4
Tibial anterior	Flexão dorsal do pé	Fibular profundo	L4, L5
Tibial posterior	Inversão do pé	Tibial	L4, L5
Glúteo máximo	Extensão do quadril	Glúteo inferior	L5, S1, S2
Bíceps femoral, semitendíneo e semimembranáceo	Flexão do joelho	Isquiático	L5, S1, S2

Tabela 17.20 Grupos musculares dos membros e sua inervação (*continuação*).

Músculo	Movimento	Nervo periférico	Raiz nervosa
Fibular (longo e curto)	Eversão do pé	Fibular superficial	L5, S1
Extensor longo do hálux	Extensão do hálux	Fibular profundo	L5, S1
Tríceps sural (gastrocnêmio/ sóleo)	Flexão plantar do pé	Tibial	S1, S2

*Ramo do nervo mediano; **Ramo do nervo radial

Já em pacientes com dor cervical ou lombar, nos quais há suspeita de radiculopatia, a presença de fraqueza muscular no membro superior ou inferior apresenta sensibilidade de 69% a 73% e especificidade de 53% a 61% para o diagnóstico de compressão radicular (valor preditivo positivo de 42% a 57%; valor preditivo negativo de 77% a 78%).

Alterações motoras nas porções distais dos membros inferiores apresentam elevada sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia periférica em algumas situações. Um estudo brasileiro sugere que a presença de fraqueza muscular para flexão dorsal do pé que dificulte o paciente andar sobre os calcanhares, em pacientes diabéticos, apresenta sensibilidade de 100% e especificidade de 67% para o diagnóstico de polineuropatia diabética.A distribuição das alterações da motricidade nas disfunções do sistema nervoso central dependerá da abrangência e da localização da lesão **(Figura 17.30)**.

Lesões mais abrangentes no plano transversal da medula espinal tendem a produzir *paraparesia/paraplegia* (lesões na medula torácica ou lombar alta) ou *tetraparesia/tetraplegia* (lesões localizadas na medula cervical). Lesões medulares menos abrangentes poderão resultar no acometimento de áreas mais restritas do corpo, algumas vezes com déficits característicos que auxiliam a localização da lesão, como no caso de lesão na região central da medula. Lesões nessa região, por acometer a substância cinzenta e, consequentemente, o corpo celular do neurônio motor inferior, causam fraqueza muscular e atrofia (padrão de envolvimento periférico) de distribuição bilateral no segmento do corpo correspondente à lesão **(Figura. 17.30)**.

No tronco encefálico, lesões envolvendo núcleos e tratos motores causam paralisias alternas. Lesão na ponte envolvendo o núcleo do VII nervo craniano e o trato corticoespinhal, por exemplo, resulta em paralisia facial

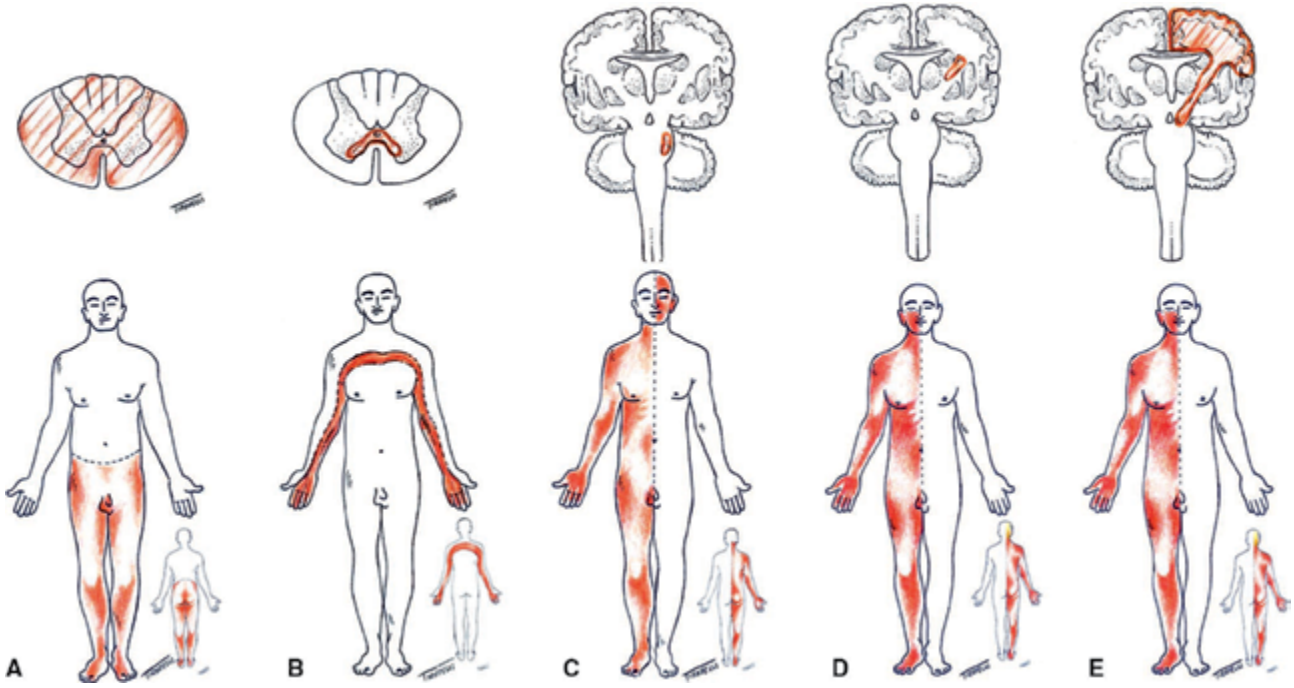


Figura 17.30 Exemplos de lesões do sistema nervoso central com as respectivas distribuições das alterações motoras. (**A** e B) Lesões medulares; (C) Lesões na ponte; (D) Lesões na cápsula interna; (E) Lesões hemisféricas.

ipsilateral à lesão e hemiplegia contralateral (*síndrome de Millard Gubler*), já que, na ponte, as fibras do trato corticoespinhal ainda não cruzaram para o lado do hemicorpo a ser inervado.

Lesões dos hemisférios cerebrais tendem a se manifestar por disfunção hemicorporal contralateral (*hemiparesia* ou *hemiplegia*), em geral envolvendo também a musculatura facial **(Figura 17.30)**.

Em pacientes com lesão comprovada localizada nos hemisférios cerebrais, a presença de fraqueza muscular, e/ou espasticidade, apresenta alta especificidade e elevado valor preditivo positivo para diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados, entretanto, são baixos (4% a 30% e 30% a 37%, respectivamente), já que a ausência de anormalidade ao exame da motricidade não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Exame da Coordenação Motora

A realização do movimento requer a ação coordenada de músculos agonistas (que executam o movimento), antagonistas (que relaxam facilitando o movimento), sinérgicos (que reforçam o movimento) e fixadores (que fixam as articulações para manter a postura apropriada ao movimento). A integridade dos vários componentes do sistema motor, ressaltando a função de sinergia exercida pelo cerebelo, bem como de sistemas sensoriais, com destaque para a propriocepção, é essencial para a perfeita coordenação do movimento.

Portanto, o exame da coordenação motora tem por objetivo identificar a presença de *incoordenação motora*, ou *ataxia*, na qual há alteração da continuidade, da precisão, *metria*, e da alternância rápida dos movimentos, *diadococinesia*, bem como determinar se as anormalidades decorrem de alteração cerebelar ou de disfunção da sensibilidade proprioceptiva cinético-postural.

Recomendações técnicas

O exame da coordenação motora dos membros superiores é realizado preferencialmente com o paciente sentado. Para avaliação da continuidade e da precisão (metria) do movimento dos braços realiza-se a *manobra índex-nariz*, solicitando ao paciente que estenda os braços em abdução e a seguir coloque alternadamente o dedo indicador direito e o esquerdo na ponta do nariz **(Figura 17.31)**. Esses movimentos devem ser repetidos várias vezes, inicialmente com o paciente de olhos abertos e a seguir de olhos fechados. A continuidade do movimento é analisada verificando se há oscilação ou interrupção durante a realização do arco do movimento, enquanto a metria é observada por meio da capacidade de o paciente acertar o dedo indicador na ponta do nariz. Manobras semelhantes podem ser utilizadas para o mesmo fim: *prova índex-índex*, onde o paciente estende os braços em abdução e logo a seguir dobra os cotovelos encostando seus dedos indicadores; *prova índex do paciente-índex do examinador*, onde o examinador posiciona seu próprio dedo indicador à frente do paciente e solicita que o mesmo toque com seu dedo indicador o dedo do examinador.

A avaliação da *capacidade de alternância* rápida dos movimentos é realizada solicitando ao paciente que faça movimentos alternados de pronação e supinação do antebraço, batendo alternadamente a palma e o dorso das mãos sobre sua coxa, o mais rápido possível **(Figura 17.32)**. Outras manobras podem ser utilizadas, como movimentos de pinça do polegar e dos dedos indicador e terceiro, alternadamente, ou mesmo combinações mais complexas de movimentos de pinça.

Figura 17.31 Avaliação da coordenação motora por meio da prova índex-nariz.

Figura 17.32 Avaliação da diadococinesia.

O exame da coordenação motora dos membros inferiores é realizada com o paciente em decúbito dorsal. A avaliação da continuidade e da precisão (metria) do movimento dos membros inferiores é realizada através da *manobra calcanhar-joelho* **(Figura 17.33)**, na qual o paciente deve colocar o calcanhar direito sobre o joelho esquerdo (metria) e prosseguir com o movimento deslizando o calcanhar sobre a tíbia (continuidade do movimento). Esses movimentos devem ser repetidos várias vezes, inicialmente com o paciente de olhos abertos e a seguir de olhos fechados.

Para auxiliar a diferenciação entre distúrbio cerebelar e distúrbio da propriocepção, complementa-se o exame da coordenação motora com a avaliação do equilíbrio estático, que será descrito em detalhes posteriormente.

Achados e anormalidades

Quando há alteração da coordenação motora, observa-se *ataxia da marcha* (*marcha cambaleante ou ebriosa*); decomposição do movimento dos membros nas provas índex-nariz e/ou calcanhar-joelho; *disdiadococinesia*, ou seja, incapacidade de alternância rápida dos movimentos.

Figura 17.33 Avaliação da coordenação motora pela prova calcanhar joelho.

Na disfunção cerebelar, a incoordenação motora é semelhante estando o paciente com os olhos abertos ou fechados (*ataxia cerebelar*). Disfunções do verme cerebelar e do lóbulo floculonodular estão associadas a alterações da coordenação motora de distribuição axial, onde se observa predominantemente marcha atáxica e incoordenação dos movimentos oculares **(Tabela 17.21)**. Nas lesões dos lobos cerebelares há incoordenação nos membros ipsilaterais à lesão cerebelar, já que múltiplas conexões que fazem a interação (indireta) do cerebelo com o neurônio motor inferior cruzam duas vezes, em um caminho de ida e volta e, portanto, controlam o neurônio motor inferior ipsilateral **(Figura 17.10)**.

Na disfunção da sensibilidade proprioceptiva, a incapacidade de percepção do movimento articular e da posição dos segmentos corporais resultará em incoordenação motora que se agrava com o fechar dos olhos, já que nessa situação, além da alteração da percepção da posição articular, há perda do controle visual do movimento (*ataxia sensitiva*) **(Tabela 17.22)**.

Estudo realizado em adultos com lesão cerebral comprovada demonstrou que a presença de sinais de disfunção cerebelar apresenta baixa sensibilidade, mas elevada especificidade e elevado valor preditivo positivo para o diagnóstico de lesão focal no sistema nervoso central. Situação semelhante foi observada em crianças com alteração neurológica e suspeita de lesão neoplásica no sistema nervoso central. Nessas crianças, a presença de ataxia e/ou alteração de nervos cranianos apresentou baixa sensibilidade (27,3%), mas elevada especificidade (99,7%) e elevados valor preditivo positivo (81,8%) e negativo (96,8%) para o diagnóstico de neoplasia intracraniana.

Exame do Equilíbrio e da Marcha

O equilíbrio estático e a marcha são processos complexos que dependem da combinação de vários reflexos

Tabela 17.21 Alterações relacionadas à incoordenação dos movimentos oculares.

Anormalidade	Descrição
Nistagmo	Movimentos involuntários oscilatórios do globo ocular, em geral rítmicos e com uma fase lenta e outra rápida, a qual define a direção do nistagmo; no nistagmo de origem cerebelar a fase rápida está voltada para o ponto de fixação da mirada
Movimento persecutório descontínuo	Durante a perseguição de um objeto com o olhar observa-se descontinuidade ou decomposição do movimento (movimento persecutório sacádico)
Movimento sacádico dismétrico	Observa-se lentidão e dismetria quando o indivíduo muda a direção do olhar de um ponto a outro, há necessidade de corrigir o olhar para fixar corretamente no ponto de interesse

Tabela 17.22 Caracterização da ataxia.

Ataxia sensitiva	Incoordenação piora com o fechar dos olhos observa-se o sinal de Romberg
Ataxia cerebelar	Incoordenação semelhante com os olhos abertos e fechados

corporais; da integração da função motora iniciada no córtex cerebral; da manutenção automática da postura, do tônus e dos movimentos associados, mediada pelos núcleos da base; da coordenação motora exercida pelo cerebelo e da percepção da posição segmentar e da posição do corpo no espaço. Requerem, portanto, a preservação dos reflexos, da motricidade, incluindo a função cortical superior relativa ao planejamento do movimento no córtex cerebral de associação, da coordenação motora e da sensibilidade, especialmente da sensibilidade proprioceptiva e da função vestibular.

Recomendações técnicas

Avalia-se o *equilíbrio estático* solicitando ao paciente que fique em pé e se equilibre de olhos abertos, em seguida, feche os olhos **(Figura 17.34)**. Comparam-se a oscilação do tronco e a capacidade de manter o equilíbrio de olhos abertos e de olhos fechados, já que alterações da sensibilidade cinético-postural serão mais bem evidenciadas com o paciente de olhos fechados, pela perda do controle visual do movimento. Pode-se sensibilizar esta manobra solicitando que o paciente fique ereto com um pé na frente do outro, com a ponta de um dos pés tocando o calcanhar contrário **(Figura 17.34)**. Novamente, comparam-se a oscilação do tronco e a capacidade de manter o equilíbrio de olhos abertos e de olhos fechados.

Realiza-se o *exame da marcha* solicitando ao paciente que caminhe em linha reta à frente do examinador, em vários percursos de ida e volta. Observam-se os movimentos dos membros inferiores e da bacia, a postura do tronco e do segmento cefálico e os movimentos associados dos membros superiores. Em relação ao movimento dos membros inferiores é importante observar: a postura dos pés, a distância entre as linhas paralelas percorridas pelos pés direito e esquerdo (base), a amplitude de cada passo, a distância que os pés se elevam do chão, a elevação dos joelhos, a estabilidade e trajetória do movimento de uma forma geral e a velocidade da marcha **(Figura 17.35)**. Deve-se verificar se há tendência à queda, desvio da marcha para uma direção em particular ou oscilação para os dois lados. O examinador deve também ficar atento para a possibilidade de dificuldade para iniciar ou interromper a marcha.

Para observar alterações mais sutis da marcha, solicita-se ao paciente que caminhe pé ante pé sobre uma linha reta, desenhada no chão ou imaginária, para melhor detectar alterações do equilíbrio; que caminhe com passos largos para melhor detectar aumentos discretos do tônus muscular de um ou dos dois membros inferiores; que caminhe na ponta dos pés e nos calcanhares, já que tais posturas exacerbam alterações do equilíbrio e são de

Figura 17.34 Avaliação do equilíbrio estático.

Figura 17.35 Avaliação da marcha.

difícil execução na presença de hipertonia, fraqueza distal ou retrações tendíneas. O exame da marcha voltado para a detecção de disfunção labiríntica será descrito à frente, quando abordado o exame dos nervos cranianos.

Achados e anormalidades

As alterações do equilíbrio estático apresentam-se na forma de *oscilações irregulares* do corpo. A observação do comportamento de tais oscilações com a abertura e o fechamento dos olhos auxilia a identificação da topografia da disfunção. Se tais oscilações ocorrem com o paciente de olhos abertos e se mantêm semelhantes, ou apresentam pouca piora com o fechar dos olhos, indicam disfunção cerebelar. Se as oscilações surgem ou pioram com o fechar dos olhos, caracterizando o *sinal de Romberg*, indicam disfunção sensitiva. Alteração importante do equilíbrio que impede que o paciente permaneça em pé, mesmo de olhos abertos, é chamada *astasia*. Se a alteração do equilíbrio impede a marcha, o paciente apresenta *abasia*. As alterações da marcha de causa neurológica estão descritas na **Tabela 17.23**.

Exame dos Reflexos Profundos

Os reflexos são respostas adaptativas à estimulação de um órgão sensorial, portanto são respostas automáticas ou involuntárias deflagradas por um determinado estímulo. O estímulo pode ser superficial, *reflexos superficiais*, ou profundo, *reflexos profundos*. Os reflexos profundos de importância clínica para o diagnóstico em neurologia são os *reflexos de estiramento muscular*, obtidos pelo estímulo indireto aplicado ao tendão muscular ou mesmo a estruturas adjacentes.

A resposta reflexa é gerada por um sistema biológico de controle onde há integração de um estímulo sensitivo e uma resposta motora, mediada por um arco reflexo. No caso do reflexo de estiramento muscular, o arco reflexo é constituído pelas fibras aferentes Ia (fibras sensitivas que envolvem a fibras musculares intrafusais e penetram na medula espinhal através da raiz dorsal) e pelas fibras eferentes, motoras (fibras dos neurônios motores alfa que saem da medula espinhal através da raiz ventral e inervam as fibras musculares extrafusais) **(Figura 17.36)**. Portanto, os reflexos profundos são considerados monossinápticos.

Os principais reflexos profundos avaliados no exame neurológico de rotina estão listados na **Tabela 17.24**, juntamente com os níveis de integração de cada um deles, ou seja, os segmentos medulares onde ocorre o arco reflexo.

O objetivo principal da avaliação dos reflexos profundos é o de verificar a presença de anormalidades que possam indicar disfunção do sistema nervoso central ou periférico, bem como determinar a topografia dessa disfunção.

Recomendações técnicas

Para o exame dos reflexos profundos é necessário um *martelo de reflexos*. Existem vários formatos de martelos de reflexos **(Figura 17.37)**, os quais devem ser produzidos

Tabela 17.23 Alterações da marcha nas disfunções neurológicas.

Tipo de marcha	Descrição	Disfunção
Anserina	Marcha com báscula de bacia, ou seja, movimentos pendulares da bacia	Fraqueza muscular proximal
Escarvante	Marcha com pé caído e elevação do joelho para evitar que a ponta do pé atinja o chão	Fraqueza muscular distal
Ceifante	Marcha com movimento circular do membro inferior acometido, como se estivesse ceifando	Espasticidade com predomínio do tônus extensor; postura em extensão do quadril e joelho e flexão dorsal do pé e artelhos
Em tesoura	Marcha onde ambos os membros inferiores cruzam a linha média	Espasticidade em ambos os membros inferiores, com predomínio do tônus adutor
Em bloco	Marcha com rigidez, passos curtos, bradicinesia (lentidão do movimento) e perda dos movimentos associados	Rigidez extrapiramidal (Parkinsonismo)
Talonante	Marcha batendo o pé no chão, pois não consegue perceber a distância correta e controlar o movimento	Alteração da propriocepção
Atáxica	Marcha cambaleante, incoordenada e com desequilíbrio; marcha ebriosa	Ataxia cerebelar ou sensitiva

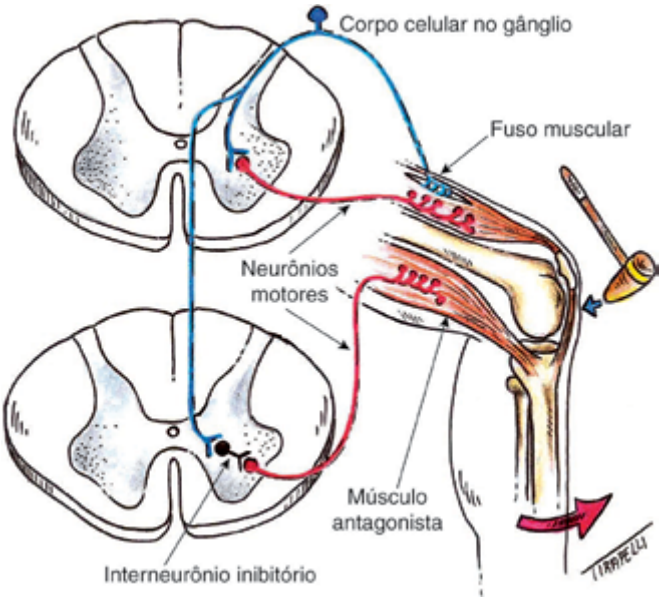


Figura 17.36 Reflexo de estiramento muscular.

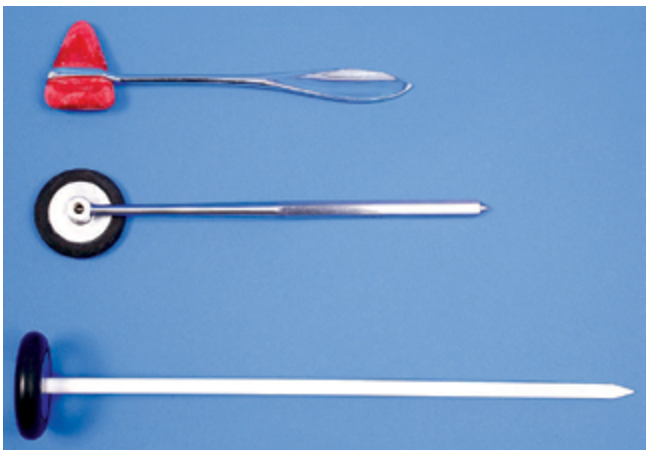


Figura 17.37 Exemplos de martelos de reflexo.

com borracha macia. O examinador deve segurar o martelo pela haste e fazer movimentos com o punho, de forma que o martelo realize a trajetória de um arco e cabeça dele atinja o tendão perpendicularmente (**Figura 17.38**).

Os reflexos profundos dos membros superiores e inferiores podem ser avaliados tanto com o paciente sentado quanto em decúbito dorsal, enquanto os reflexos do tórax e abdome devem ser pesquisados com o paciente em decúbito dorsal. A região avaliada deve estar relaxada e os membros em posição simétrica, para que as respostas obtidas nos dois lados do corpo possam ser comparadas. É importante testar um determinado reflexo de um lado e logo a seguir no lado contralateral, para que a comparação da simetria das respostas seja mais acurada.

Deve-se evitar que o paciente fique atento ao exame dos reflexos, pois as respostas podem sofrer influência do controle voluntário. Caso o reflexo não seja obtido, devemos reposicionar o membro para tentar obter melhor resposta e, se ainda reduzido ou ausente, utilizar manobras de facilitação antes de concluir que o reflexo está di-

Tabela 17.24 Reflexos profundos e seus níveis de integração no sistema nervoso central.

Reflexos		Nível de integração
Axiais da face	Glabelar	Ponte
	Perioral	Ponte
	Mandibular	Ponte
Membros superiores	Tricipital	C6-C8
	Bicipital	C5-C6
	Estilorradial	C5-C6/C7-C8
	Flexor dos dedos	C8-T1
Tronco	Peitoral	C6-T1
	Costoabdominal	T6-T9
	Mediopúbico	T6-T12
Membros inferiores	Adutor da coxa	L2-L4
	Patelar	L4-L5
	Aquiliano	L5-S2

Figura 17.38 Exame dos reflexos profundos.

minuído ou ausente. Algumas manobras visam distrair a atenção do paciente sobre os reflexos e promover relaxamento muscular, como exemplificado na **Figura. 17.39**. O examinador pode também solicitar que o paciente conte até um determinado número, leia em voz alta ou realize outra atividade irrelevante que distraia sua atenção.

Os *reflexos tricipitais*, *bicipitais*, *estilorradiais* e *flexores dos dedos* são os reflexos profundos dos membros superiores mais comumente avaliados e são testados nas posições ilustradas nas **Figuras 17.40** e **17.41**.

Figura 17.39 Exemplo de manobra que pode facilitar a obtenção dos reflexos profundos.

Figura 17.40 Avaliação dos reflexos profundos dos membros superiores com o paciente sentado. (A) Tricipital. (B) Bicipital. (C) Estilorradial. (D) Flexor dos dedos.

Os *reflexos peitorais*, *costoabdominais* e *mediopúbico* são pesquisados com o paciente em decúbito dorsal, conforme ilustrado na **Figura 17.42**. A pesquisa desses reflexos é mais importante quando se pretende definir um nível medular de acometimento, já que, juntamente com os reflexos profundos dos membros superiores e inferiores, permitem uma avaliação segmentar mais completa do eixo medular **(Tabela 17.24)**.

Os *reflexos adutores das coxas*, *patelares* e *aquilianos* são os reflexos profundos dos membros inferiores mais comumente avaliados e são testados conforme ilustrado nas **Figuras 17.43** e **17.44**.

Os reflexos são analisados conforme as seguintes características: *limiar de deflagração*, *latência*, *amplitude do movimento*, *tamanho da área reflexógena* e *número de respostas* a um único estímulo **(Tabela 17.25)**. São graduados de zero a quatro cruzes (0 = abolido; + = hipoativo; ++ = normoativo; +++ = vivo; ++++ = hiperativo). Quanto menores o limiar de deflagração e a latência, e maiores a amplitude da resposta e o tamanho da área reflexógena, mais ativos são os reflexos. A ocorrência de mais de uma resposta a um único estímulo, ou seja, duas ou mais contrações em resposta a uma única percussão com o martelo

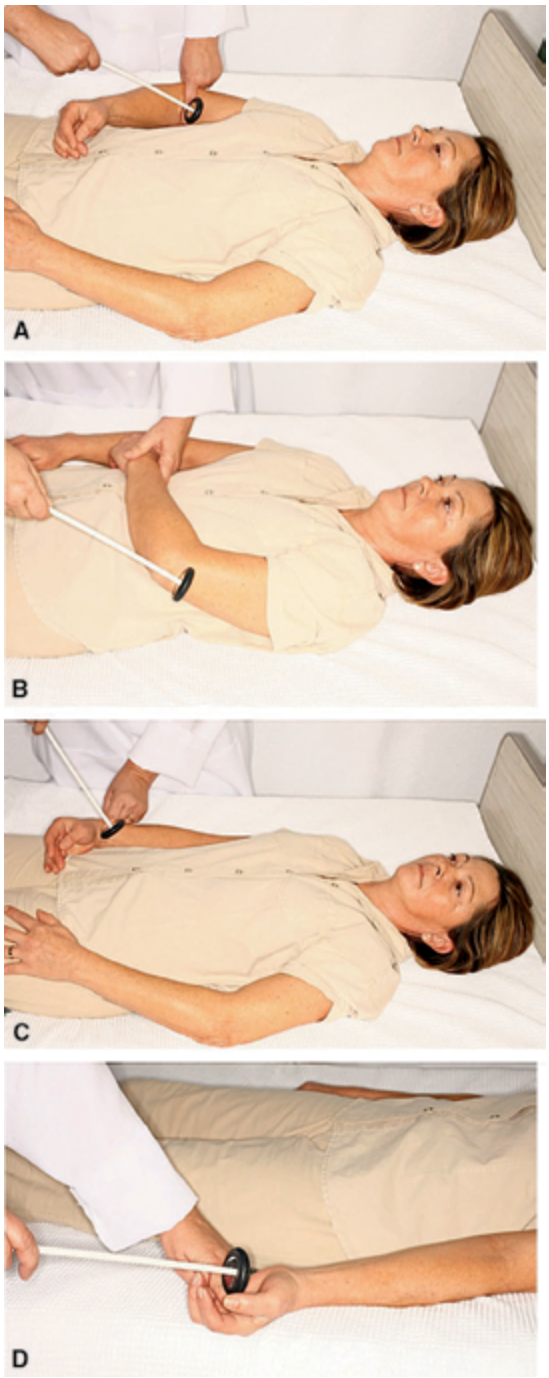


Figura 17.41 Avaliação dos reflexos profundos dos membros superiores com o paciente deitado. (A) Tricipital. (B) Bicipital. (C) Estilorradial. (D) Flexor dos dedos.

de reflexos, indica que o reflexo é *policinético*, o que caracteriza a presença de hiper-reflexia.

Quando há hiper-reflexia pode-se observar a presença de *clono inesgotável*. O clono consiste em movimentos repetitivos (clônicos) que ocorrem quando há um estiramento muscular brusco e mantido. O clono inesgotável é aquele que se mantém enquanto houver o estímulo do

Figura 17.42 Avaliação dos reflexos profundos do tronco. (A) Peitoral. (B) Costoabdominal. (C) Mediopúbico.

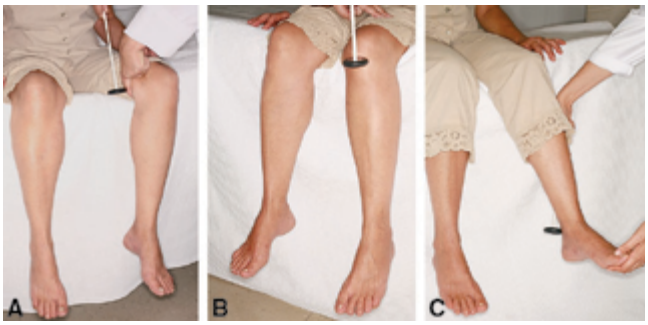


Figura 17.43 Avaliação dos reflexos profundos dos membros inferiores com o paciente sentado. (A) Adutor da coxa. (B) Patelar. (C) Aquiliano.

Tabela 17.25 Características a serem analisadas para gradação dos reflexos profundos.

Limiar	Intensidade do estímulo necessária para deflagrar a resposta
Latência	Tempo entre o estímulo e a resposta
Amplitude	Amplitude do movimento reflexo
Área	Tamanho da área cujo estímulo deflagra a resposta reflexa
Número	Número de resposta a um único estímulo

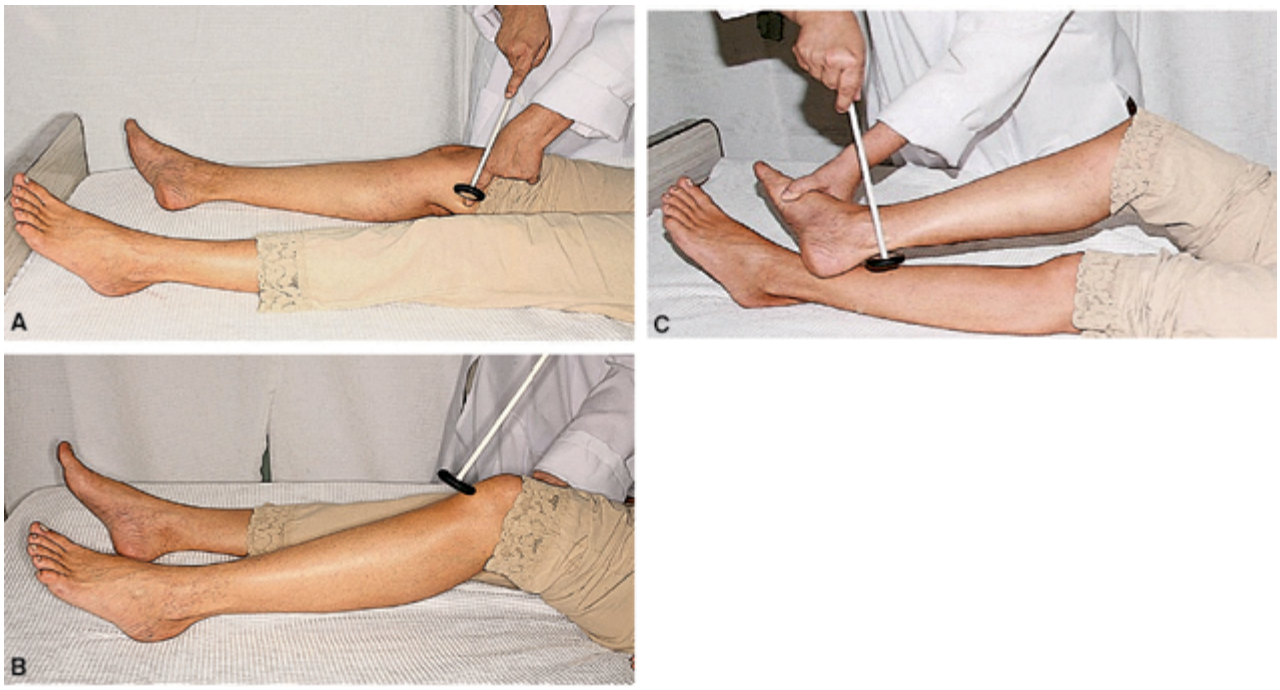


Figura 17.44 Avaliação dos reflexos profundos dos membros inferiores com o paciente deitado. (A) Adutor da coxa. (B) Patelar. (C) Aquiliano.

estiramento. Usualmente são pesquisados o clono do pé e da patela. O clono do pé aparece na forma de movimentos repetidos de flexão plantar em resposta a um movimento brusco e mantido de flexão dorsal do pé realizado pelo examinador **(Figura 17.45)**. O clono da patela é pesquisado empurrando bruscamente a patela para baixo e mantendo-a nessa posição **(Figura 17.46)**. Se presente, o clono resulta em movimentos repetidos da patela para cima e para baixo.

A anotação do exame dos reflexos profundos pode ser realizada utilizando-se um desenho como exemplificado na **Figura 17.47**.

Achados e anormalidades

Anormalidades nos reflexos profundos podem ocorrer na forma de redução/abolição (*hiporreflexia/arreflexia*) ou aumento do reflexo (*hiper-reflexia*). Os reflexos graduados em + (hipoativos) ou +++ (vivos) podem ser observados em indivíduos normais, mas serão considerados patológicos se ocorrerem de forma assimétrica. A observação de hiporreflexia ou arreflexia sugere acometimento do sistema nervoso periférico, enquanto hiper-reflexia é observada em disfunções do sistema nervoso central (disfunção do neurônio motor superior).

Figura 17.45 Pesquisa de clono no pé.

Figura 17.46 Pesquisa de clono na patela.

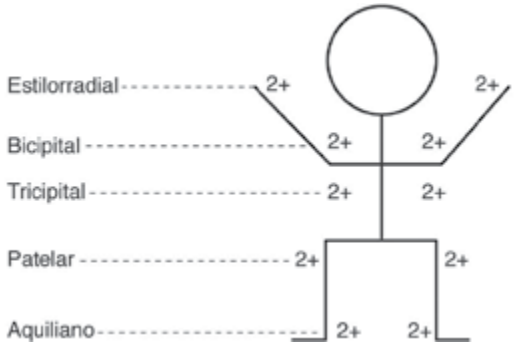


Figura 17.47 Exemplo de anotação do exame dos reflexos profundos.

A presença de hiporreflexia/arreflexia em pacientes diabéticos apresenta sensibilidade de 75% e especificidade de 89% para o diagnóstico de neuropatia diabética. Como a polineuropatia resulta em disfunção predominantemente distal nos membros, a ausência do reflexo aquiliano apresenta maior sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia do que a ausência do reflexo patelar (sensibilidade de 72% e 13%, respectivamente em um estudo de neuropatia periférica em idosos).

Estudo realizado em pacientes com dor lombar e suspeita de radiculopatia demonstrou que a presença de hiporreflexia/arreflexia patelar apresenta sensibilidade de 50% e especificidade de 93% para o diagnóstico de radiculopatia L3-L4 (valor preditivo positivo de 27%; valor preditivo negativo de 97%). Já a presença de hiporreflexia/arreflexia aquiliana apresenta sensibilidade de 47% e especificidade de 90% para o diagnóstico de radiculopatia S1 (valor preditivo positivo de 16%; valor preditivo negativo de 98%).

A hiper-reflexia, observada em disfunções do neurônio motor superior, em qualquer porção de seu trajeto no sistema nervoso central, é um dos componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal. Nas situações de lesão medular, a hiper-reflexia é observada nos reflexos cujo nível de integração medular situa-se abaixo do segmento medular lesado. Estudo realizado em pacientes com lesão medular compressiva na região cervical demonstrou que a hiper-reflexia apresenta sensibilidade de 15% a 22% e especificidade de 96% a 98% para o diagnóstico de mielopatia compressiva. Em outro estudo, a alteração dos reflexos profundos foi capaz de predizer a localização do sítio de compressão em 36% dos pacientes.

Outros achados clínicos relacionados à hiper-reflexia e que, portanto, também são componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal, são o clono inesgotável e o sinal de Hoffman. Este último é observado quando há exacerbação do reflexo flexor dos dedos da mão e consiste na ocorrência de flexão dos dedos quando o examinador segura, entre seus dedos indicador e terceiro, a falange distal do terceiro dedo do paciente e aplica com o seu polegar um pequeno golpe na região ungueal do terceiro, fletindo e soltando a falange distal desse dedo **(Figura 17.48)**.

Assim como a hiper-reflexia, o sinal de Hoffman e o clono apresentam baixa sensibilidade (31% e 7%, respectivamente) e elevada especificidade (73% e 99%, respectivamente) para o diagnóstico de mielopatia cervical compressiva em pacientes com queixa de dor cervical.

Em pacientes com lesão comprovada nos hemisférios cerebrais, a presença de hiper-reflexia ou do sinal de Hoffman apresenta elevada especificidade (95% a 100%) e elevado valor preditivo positivo (83% a 100%) para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados são baixos (4% a 11 % e 30% a 31%, respectivamente), já que a ausência de anormalidade ao exame dos reflexos profundos isoladamente não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Exame dos Reflexos Superficiais

Os reflexos superficiais ocorrem em resposta a estímulos na pele ou nas mucosas e são gerados por arcos reflexos polissinápticos, já que um ou mais interneurônios conectam os neurônios sensoriais (via aferente) aos motores (via eferente). O estímulo realizado na pele ou na mucosa gera uma resposta de contração muscular reflexa, que surge de forma relativamente mais lenta que a dos reflexos profundos, apresentando maior latência. Os reflexos superficiais apresentam como característica a fadiga, tendendo a desaparecer se testados repetidamente. O objetivo do exame dos reflexos superficiais é a identificação da ausência de determinados reflexos ou a presença de reflexos patológicos que auxiliam a identificação do sistema acometido. Vários reflexos superficiais já foram

Figura 17.48 Pesquisa do sinal de Hoffman.

identificados, entretanto, descreveremos os mais comumente utilizados no exame neurológico de rotina: os reflexos cutaneoabdominal e o cutaneoplantar.

Recomendações técnicas

Os reflexos superficiais são testados com o paciente em decúbito dorsal horizontal, utilizando um objeto relativamente rígido como uma espátula. Os *reflexos cutaneoabdominais* são testados aplicando-se um rápido estímulo na pele do abdome, de lateral para medial, sem ultrapassar a linha média. Para obtenção dos reflexos cutaneoabdominais superior, médio e inferior, o estímulo é direcionado para a linha média do abdome na porção supraumbilical, umbilical e infraumbilical, respectivamente **(Figura 17.49)**.

O *reflexo cutaneoplantar* é testado aplicando-se um estímulo que percorre a região plantar do pé, a partir do calcanhar conforme demonstrado na **Figura 17.50**. A resposta normal é a flexão dos dedos do pé (reflexo cutaneoplantar em flexão).

Em situações específicas são pesquisados o *reflexo cremastérico*, estimulando com uma espátula a raiz interna da coxa e observando elevação do testículo, e *reflexo anal*, tocando com a espátula a região perianal e observando a contração do esfíncter anal.

Achados e anormalidades

Alguns dos reflexos superficiais estão reduzidos ou ausentes quando as influências corticais são interrompidas, como ocorre com os reflexos cutaneoabdominais. Portanto, a ausência dos reflexos cutaneoabdominais indica lesão do neurônio motor superior, no córtex motor primário ou em qualquer parte do seu trajeto acima do segmento medular relacionado aos dermátomos nos quais esses reflexos são deflagrados **(Tabela 17.26)**. Deve-se ressaltar, entretanto, que os reflexos cutaneoabdominais também podem estar ausentes em indivíduos normais, especialmente nos que apresentam abdome flácido e globoso.

Figura 17.49 Exame dos reflexos superficiais cutaneoabdominais.

Figura 17.50 Exame do reflexo superficial cutaneoplantar.

Já o reflexo cutaneoplantar apresenta uma mudança no padrão da resposta quando há disfunção do neurônio motor superior, em qualquer ponto de sua trajetória no sistema nervoso central. Em lugar da resposta normal de flexão do hálux e demais pododáctilos, surge uma resposta anormal de extensão do hálux, denominada *sinal de Babinski* **(Figura 17. 51)**. Sendo assim, o sinal de Babinski é um dos componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal. Ocasionalmente, os dedos não se movem ao estímulo cutaneoplantar. Nesse caso a resposta é *indiferente* e pode representar anormalidade do neurônio motor superior, especialmente se a resposta indiferente for unilateral.

Tabela 17.26 Reflexos cutaneoabdominais.

Reflexo cutaneoabdominal	Dermátomo
Superior	T7-T9
Médio	T9-T11
Inferior	T11-T12

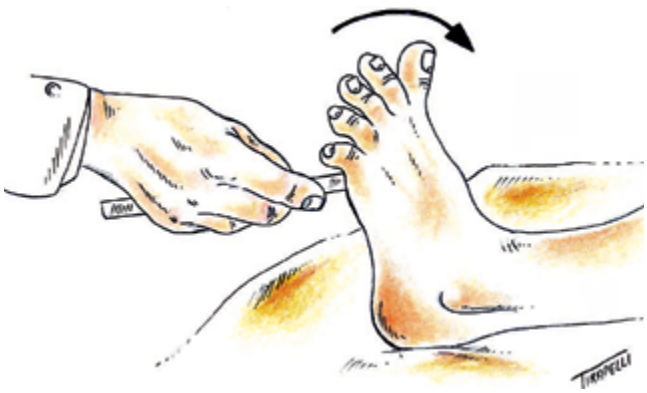


Figura 17.51 Sinal de Babinski.

Um dos estudos realizados em pacientes com lesão medular compressiva na região cervical demonstrou que o sinal de Babinski apresenta moderada sensibilidade e elevada especificidade para o diagnóstico de mielopatia compressiva nesses pacientes.

Estudo envolvendo pacientes com lesão comprovada nos hemisférios cerebrais demonstrou que a presença do sinal de Babinski apresenta elevada especificidade (100%) e elevado valor preditivo positivo (100%) para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo, entretanto, são baixos (13 % e 32%, respectivamente), já que a ausência do sinal de Babinski não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Em situações de disfunção grave do trato corticoespinhal, pode-se observar uma *resposta de tríplice flexão* do membro inferior concomitantemente ao sinal de Babinski. Essa resposta consiste em um reflexo espinhal de defesa, com retirada em flexão da coxa, do joelho e do tornozelo (tríplice flexão) e pode ser obtido tanto pelo estímulo cutaneoplantar quanto por estímulos nocivos na região plantar ou em outras porções do pé e do tornozelo **(Figura 17.52)**.

Exame dos Nervos Cranianos

Os nervos cranianos são enumerados de I a XII. Sua nomenclatura e função estão apresentadas na **Tabela 17.2**,

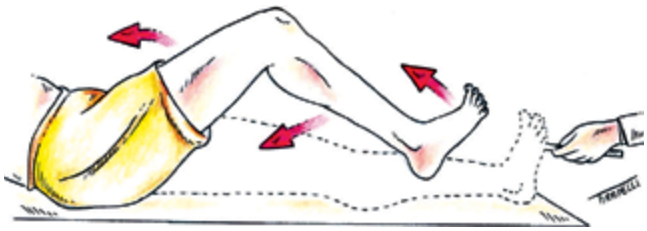


Figura 17.52 Resposta de tríplice flexão do membro inferior.

na qual se ressaltam as principais funções avaliadas durante o exame neurológico. Dentre os 12 nervos cranianos, somente o nervo olfatório (I) e o nervo óptico (II) não têm suas anatomias ligadas à do tronco encefálico **(Figura 17.5)**.

Os nervos cranianos podem ser considerados análogos aos nervos espinhais, apresentando funções motoras e sensitivas. Essas funções, entretanto, estão relacionadas predominantemente aos segmentos cefálico e cervical. O exame neurológico dos nervos cranianos visa determinar a presença de disfunção e auxiliar a localização do nível topográfico da lesão.

I – Nervo olfatório

Recomendações técnicas

Para o exame do olfato é necessário ter em mãos substâncias com odor reconhecível como café e baunilha. Solicite ao paciente que permaneça de olhos fechados e que comprima uma das narinas, obstruindo-a. Coloque a substância próxima à outra narina e pergunte ao paciente se reconhece essa substância através de seu odor. Repita o mesmo procedimento com a outra narina, utilizando de preferência substância com odor diferente. É importante que não sejam utilizadas substâncias irritantes, pois podem estimular nociceptores, os quais recebem inervação do trigêmeo.

Achados e anormalidades

A ausência do sentido do olfato é chamada de *anosmia*. Anormalidade no sentido do olfato compromete também o paladar. Os distúrbios da olfação são raros nos jovens e adultos, mas muito frequentes nos idosos.

II – Nervo óptico

Recomendações técnicas

O exame do segundo nervo craniano abrange a avaliação da acuidade visual, do campo visual e o exame direto do nervo utilizando um oftalmoscópio. O arco reflexo que envolve o segundo e terceiro nervos cranianos também deve ser testado.

A acuidade visual é avaliada em cada olho separadamente e sem apertar o olho que está sendo ocluído, para não prejudicar a avaliação dele na sequência. A tabela mais frequentemente utilizada desenvolvida para esse fim é a de Snellen (vide capítulo de exame oftalmológico). O uso dessa tabela prevê distância de 6 metros, até o examinado, com adaptação para 3 metros. A acuidade visual pode ser menor que a mensurável pela tabela de Snellen. Nesse caso, testar a possibilidade de enxergar movimento de mãos e contar dedos, em distâncias variáveis, desde

150 cm até diante da face; ainda pode ser testada percepção luminosa ou não percepção luminosa. Caso a tabela de acuidade visual não esteja disponível, avaliar grosseiramente a acuidade visual, verificando se o paciente é capaz de ler palavras com letras de tamanhos variáveis (ou identificar figuras) com cada um dos olhos separadamente.

Os campos visuais são testados em comparação ao campo visual do examinador (*campimetria de confrontação*). O paciente deve ficar na posição sentada e o examinador posicionado bem à sua frente, mantendo seus olhos na altura dos olhos do paciente, que deve fixar seu olhar na direção dos olhos do examinador e ocluir levemente um dos olhos. O examinador então posiciona sua mão em um campo situado a meio caminho entre si próprio e o paciente **(Figura 17.53)** e verifica se este consegue enxergar sua mão, dizer quantos dedos estão apresentados e definir se estão parados ou em movimento. Faça a mesma manobra em todos os quadrantes do campo visual de cada um dos olhos. A campimetria não deve ser realizada com as pupilas dilatadas. A campimetria por confrontação é uma avaliação inicial e grosseira que pode identificar anormalidades mais extensas do campo visual. Avaliação mais detalhada deve ser realizada por campímetro manual ou digital.

O exame dos nervos ópticos é realizado observando o fundo do olho com um oftalmoscópio (*fundoscopia*). A fundoscopia indireta, que pode ser realizada por médico de qualquer especialidade, permite visualizar a porção posterior onde se encontra a papila (nervo óptico). A cor, a delimitação das bordas da papila, a presença de edema papilar e o aspecto dos vasos devem ser avaliados.

O segundo nervo craniano está também relacionado às respostas pupilares à luz e à acomodação, descritas a seguir durante o exame do III nervo, já que tais respostas são obtidas pelo arco reflexo que envolve os nervos cranianos II e III.

Figura 17.53 Avaliação do campo visual por confrontação.

Achados e anormalidades

O campo visual de cada olho isoladamente reflete a disposição das fibras nervosas (axônios) carreando impulsos visuais. Cada ponto na retina tem uma representação específica no nervo óptico, no quiasma, no trato, nas radiações ópticas e córtex caracterizando a *somatotopia* do sistema visual.

Os achados sugestivos de transtorno no sistema visual, detectados na campimetria, podem ser divididos em *pré-quiasmáticos*, *quiasmáticos* e *retroquiasmáticos*. Uma lesão na via visual em cada uma dessas localizações manifesta características típicas que possibilitam sua identificação e até possíveis mecanismos lesionais **(Figura 17.54)**. Devido às características da alteração do campo visual, a campimetria de confrontação tem maior sensibilidade para a detecção de alterações decorrentes de lesões quiasmáticas e retroquiasmáticas (43% a 86%) quando comparadas às lesões pré-quiasmáticas (11% a 58%). A especificidade dos achados é elevada em ambas as situações (86% a 95%).

A **Tabela 17.27** esclarece o significado de alguns termos utilizados na descrição das anormalidades.

Defeitos do campo visual que incluem redução da acuidade visual estão associados a lesão macular ou de diferentes porções do nervo óptico **(Tabela 17.28)**. Atrofia óptica pode ser observada sugerindo que uma lesão tenha ocorrido previamente. Edema de papila (*papiledema*) pode ser observado em lesões do nervo óptico localizadas na papila ou na presença de hipertensão intracraniana.

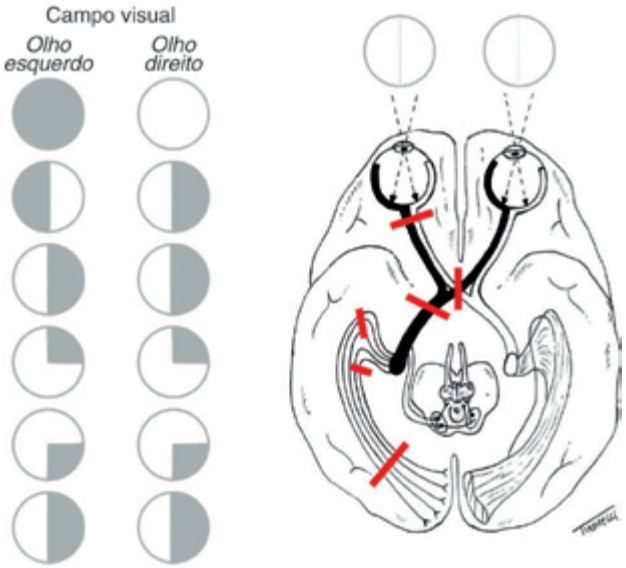


Figura 17.54 Diagnóstico topográfico das alterações do campo visual de causa neurológica.

Tabela 17.27 Anormalidades do campo visual nas disfunções neurológicas.

Anormalidade	Descrição
Mancha cega	Escotoma fisiológico que corresponde ao local do nervo óptico (papila)
Escotoma	Perda da visão em uma área circunscrita do campo visual
Escotoma central	Perda de visão que recobre o ponto de fixação do olhar
Escotoma cecocentral	Perda de visão que se estende da mancha cega até o ponto de fixação do olhar
Escotoma juncional	Perda da visão gerando escotoma cecocentral de um olho, juntamente com um defeito da visão no quadrante temporal superior no outro olho
Hemianopsia	Perda da visão de metade do campo visual dividido por uma linha vertical
Hemianopsia homônima	Perda visual dos hemicampos direitos ou esquerdos de ambos os olhos
Hemianopsia bitemporal	Perda visual dos hemicampos temporais de ambos os olhos
Quadrantanopsia	Perda da visão de um dos quadrantes do campo visual de ambos os olhos
Perdas congruentes	Quando as características do déficit são idênticas bilateralmente

Tabela 17.28 Defeitos do campo visual por lesão macular ou do nervo óptico.

Localização da lesão	Anormalidade
Mácula	Acuidade visual reduzida associada a escotoma central ipsilateral, com discreto ou sem defeito do reflexo pupilar aferente e nervo óptico de aparência normal
Papila (nervo óptico)	Acuidade visual reduzida associada a diminuição da visão de cores, escotoma central, paracentral, cecocentral ipsilateral, alteração do reflexo pupilar à luz e edema de papila
Nervo óptico retro-bulbar	Acuidade visual reduzida associada a diminuição da visão de cores, escotoma central, paracentral, cecocentral ipsilateral, alteração do reflexo pupilar, com ou sem atrofia de papila
Nervo óptico distal	Acuidade visual e visão de cores diminuídas, escotoma juncional, associado a defeito no reflexo pupilar à luz e papila normal

As *hemianopsias* e *quadrantanopsias* são defeitos de campo visual que cursam sem redução da acuidade visual e da visão de cores. Também não afetam a aferência pupilar, ou seja, não alteram os reflexos pupilares à luz e à acomodação **(Tabela 17.29)**.

A associação de hemianopsia homônima a hemiparesia ou afasia faz com que o exame clínico apresente elevada sensibilidade (90%) e especificidade (95% para o diagnóstico de lesão do lobo temporal.

III, IV e VI – Nervos oculomotor, troclear e abducente

Recomendações técnicas

O exame dos nervos envolvidos na motilidade ocular deve ser feito em conjunto, mas individualizando a ação de cada um na movimentação do globo ocular, além da ação do nervo oculomotor na abertura da pálpebra e no arco reflexo do sistema nervoso autônomo envolvido na constrição ou dilatação da pupila. Observar também o reflexo que coordena os movimentos oculares com a movimentação do pescoço. A realização dos movimentos oculares de modo coordenado, permitindo uma visão unificada, apesar de binocular, bem como a coordenação dos movimentos do pescoço com os movimentos oculares é realizada centralmente pelo fascículo longitudinal medial.

Os músculos inervados pelos nervos oculomotores, trocleares e abducentes, bem como os movimentos oculares que realizam, estão apresentados na **Figura 17.55**.

Examina-se a *posição do globo ocular* em situação estática, olhando para frente, e em seguida realiza-se o *exame da motilidade ocular*. Solicitamos ao paciente que olhe em todas as direções sem mover a cabeça. Concomitantemente, observa-se a capacidade de *elevação das pálpebras* (abertura ocular ou fenda palpebral). Testa-se também a

Tabela 17.29 Defeitos do campo visual por lesão do quiasma óptico ou retroquiasmáticas.

Localização da lesão	Anormalidade
Quiasma óptico	Hemianopsia bitemporal
Trato óptico	Hemianopsia homônima não congruente contralateral, associada a alteração no reflexo pupilar à luz
Corpo geniculado lateral	Hemianopsia homônima não congruente contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz
Radiações ópticas no lobo temporal	Quadrantanopsia superior contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz
Radiações ópticas no lobo parietal	Quadrantanopsia inferior contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz
Córtex visual (lobo occipital)	Hemianopsia homônima congruente contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz

Figura 17.55 Motilidade ocular extrínseca. Em vermelho os músculos inervados pelo nervo oculomotor (III), em verde os inervados pelo troclear (IV) e em azul pelo abducente (VI).

capacidade de *convergência do olhar* aproximando um objeto aos olhos do paciente.

Avalia-se o *movimento persecutório do olhar* solicitando que o paciente siga com os olhos um objeto que será movido pelo examinador nos sentidos horizontal e vertical. Os *movimentos sacádicos*, que possibilitam a mudança rápida da fixação do olhar para pontos distintos, são testados posicionando dois objetos em locais diferentes na frente do paciente e solicitando que olhe alternadamente para um e depois para o outro objeto.

O exame do componente autônomo (parassimpático) do terceiro nervo consiste na avaliação das *respostas pupilares à luz e à acomodação*, que são obtidas através do arco reflexo que envolve os nervos cranianos II e III. Inicialmente verifica-se o tamanho e a forma das pupilas, comparando-se os dois olhos. A seguir, utilizando uma lanterna, observa-se a resposta da pupila à estimulação luminosa (feixe de luz penetrando obliquamente na pupila examinada). Deve-se observar a resposta da pupila que está sendo examinada (*resposta direta*), assim como da pupila contralateral (*resposta consensual*). Em situação de normalidade, o estímulo luminoso provoca *miose*, ou seja, constrição da pupila. A resposta pupilar à acomodação é verificada solicitando ao paciente que mire um objeto situado a cerca de 1 metro do paciente. O examinador aproxima gradativamente esse objeto dos olhos do paciente e observa a ocorrência de constrição da pupila.

Achados e anormalidades

As disfunções dos nervos responsáveis pela motricidade ocular extrínseca em geral resultam em alterações do posicionamento do eixo dos globos oculares, que deixam de se alinhar simetricamente nos eixos horizontal e vertical e passam a apresentar desvios, chamados *heterotropias* ou *estrabismos*. Do ponto de vista clínico, tais desvios do globo ocular comprometem o olhar conjugado e levam à queixa de *diplopia* (visão dupla) ou de visão borrada. A diplopia decorrente da alteração do olhar conjugado desaparece com a oclusão de um dos olhos, sendo denominada diplopia binocular, pois só está presente quando os dois olhos estão abertos. Portanto, quando o paciente se queixa de visão borrada ou dupla, o passo seguinte é esclarecer se a alteração é corrigida pela oclusão de um dos olhos. É também importante determinar se as duas imagens estão em nível horizontal ou vertical. Diplopias horizontais ocorrem por fraqueza dos músculos retos laterais e retos mediais, enquanto a vertical decorre de fraqueza de um dos demais músculos da motricidade ocular. Portanto, esta informação auxilia a identificação do nervo acometido e, caso a lesão seja central, a localização segmentar da lesão no tronco encefálico (mesencéfalo, no caso de acometimento do III ou IV, e ponte, no caso de acometimento do VI).

Na presença de disfunção de um desses nervos cranianos, a inspeção dos olhos em posição estática, olhando à frente, revela assimetria na posição dos globos oculares. Perda da simetria de força entre os músculos envolvidos na motricidade do globo ocular leva a desvio na direção do músculo predominante (mais forte). Se o músculo deficitário for o reto lateral, observamos um desvio medial, ou seja, nasal.

As lesões do III nervo podem ser completas ou incompletas. Geralmente as lesões são ditas incompletas, pois há preservação da reposta pupilar e, apenas raramente, em menos de 1% das situações, o acometimento não abrange todos os músculos da motricidade ocular inervados pelo III nervo. As lesões completas do III nervo resultarão, adicionalmente, em anormalidades da abertura palpebral (*ptose* palpebral) e *midríase* (dilatação pupilar).

O diâmetro da pupila é dependente do equilíbrio entre o componente simpático e o parassimpático na inervação dos músculos esfíncter da pupila e o ciliar, que formam a íris. A via parassimpática tem sua origem no núcleo de Edinger-Westphal, na área pré-tectal do mesencéfalo e suas fibras pós-ganglionares são carreadas até o gânglio ciliar, onde fazem sinapses e enviam prolongamentos curtos (nervos ciliares), que inervam o componente circular do esfíncter da pupila. Este, ao contrair, encurta e fecha o círculo da pupila, acarretando miose. A via simpática tem origem no neurônio pré-ganglionar na coluna lateral da substância cinzenta medular dos segmentos T1 e T2 e, após fazer sinapse com o neurônio pós-ganglionar no gânglio cervical superior, ascende até a musculatura radial da íris. Esta, ao contrair, abre o círculo da pupila promovendo dilatação ou midríase. Em resumo, miose é a constrição da pupila e reflete predomínio da ação do sistema parassimpático, enquanto midríase é a dilatação da pupila e evidencia predomínio da ação do sistema simpático. Portanto, a anormalidade pupilar relacionada à lesão do III nervo (parassimpático) é a midríase.

A realização dos movimentos oculares de modo coordenado, permitindo uma visão unificada, apesar de binocular, bem como a coordenação dos movimentos do pescoço com os movimentos oculares é realizada centralmente pelo fascículo longitudinal medial, localizado no tronco encefálico (via periaquedutal, situada imediatamente anterior ao aqueduto cerebral, ao quarto ventrículo e ao canal central da medula). Os núcleos do III, IV e VI nervos, além de outros núcleos importantes para a adequada movimentação ocular, são integrados pelo fascículo longitudinal medial para que a movimentação de ambos os globos oculares possa ocorrer de modo coordenado. Lesão do fascículo longitudinal medial leva ao quadro de *oftalmoplegia internuclear*, que consiste na alteração observada durante o olhar horizontal para o lado contralateral à lesão do fascículo, caracterizada por impossibilidade de adução do olho ipsilateral à lesão e nistagmo do olho abduzido, contralateral à lesão.

Outra forma de acometimento da motricidade ocular que não está relacionada à lesão dos nervos III, IV e VI propriamente ditos, ou seus núcleos, é a *paralisia supranuclear*. Clinicamente observa-se paralisia do olhar conjugado vertical para baixo, decorrente de lesão central situada acima dos núcleos dos nervos III, IV e VI. Nessa situação, a motricidade ocular reflexa, associada ao movimento da cabeça, está preservada. Portanto, quando o examinador movimenta passivamente a cabeça do paciente no sentido vertical, o movimento conjugado vertical para baixo está presente. Este tipo de paralisia afeta apenas o movimento voluntário e não os movimentos reflexos.

Ptose palpebral e alteração da motricidade ocular podem também decorrer de disfunção primária da musculatura estriada (miopatia) ou da junção neuromuscular. Nesses casos não há midríase, a gravidade da fraqueza muscular tende a ser distinta nos diferentes músculos oculares, sem correspondência com o nervo craniano responsável pela inervação desses músculos e, nas doenças da junção neuromuscular, há fatigabilidade. Portanto, a anamnese e o padrão de acometimento auxiliarão o diagnóstico diferencial.

V – Nervo trigêmeo

O exame do V nervo craniano abrange a avaliação da *sensibilidade da face*, a *motricidade da mandíbula* (fechamento da mandíbula), os *reflexos axiais da face* profundos e, em situações especiais, os *reflexos superficiais* corneopalpebral e esternutatório ou nasal.

A função sensitiva do nervo trigêmeo é avaliada como descrito anteriormente no exame da sensibilidade. Testa-se a sensibilidade superficial da face utilizando algodão, ou outro material macio e descartável (sensibilidade tátil), e alfinete de fralda (sensibilidade dolorosa). Devem ser examinados os territórios das três divisões do nervo: V1, V2, V3 **(Figura 17.56)**, comparando-se os lados simétricos da face.

A função motora do nervo trigêmeo, responsável pela inervação dos músculos da mastigação, é avaliada solicitando ao paciente que faça movimentos de abertura e

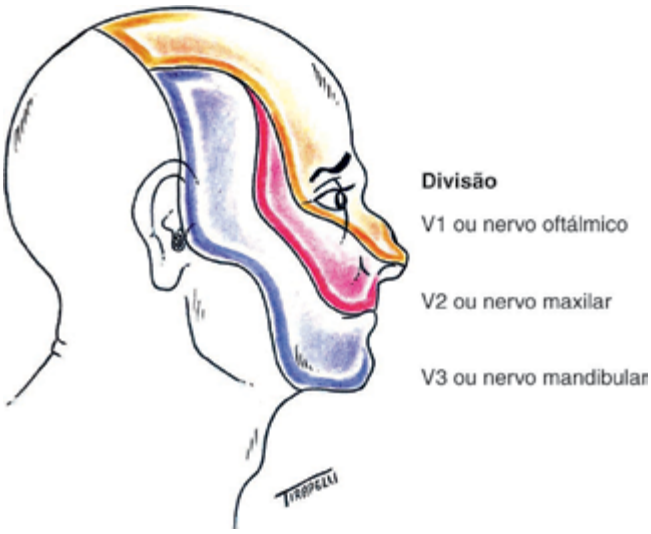


Figura 17.56 Território de inervação do trigêmeo (V).

fechamento da boca, durante os quais analisamos a excursão da mandíbula. Para uma quantificação subjetiva da força de fechamento da mandíbula, ou seja, da força de mastigação, solicita-se que o paciente mantenha a boca fechada enquanto o examinador aplica uma resistência contrária no mento. Podemos também solicitar que o paciente morda uma espátula com os dentes molares (uma espátula de cada lado) e, ao tentar retirá-la, o examinador avaliará subjetivamente a força realizada pelo paciente.

As fibras aferentes do nervo trigêmeo constituem o componente sensorial do arco reflexo dos seguintes reflexos profundos axiais da face: *glabelar* (também conhecido como reflexo nasopalpebral ou do orbicular do olho), *perioral* (também conhecido como reflexo oral ou do orbicular da boca) e *mandibular* (também conhecido como reflexo masseteriano ou da mandíbula). Nos dois primeiros, o componente efetor é o VII nervo; já no reflexo mandibular, o componente efetor é o próprio V nervo (porção motora). Para testar o reflexo glabelar, o examinador posiciona seu dedo indicador na região glabelar do paciente e percute seu dedo com o martelo de reflexos, observando a resposta de piscamento. Para avaliar o reflexo perioral, o examinador posiciona seu dedo indicador na região perioral, exercendo leve tração no músculo orbicular da boca, e percute seu dedo com o martelo de reflexos para obter uma resposta de contração desse músculo (movimento de bico). Para o reflexo mandibular, o paciente mantém a boca relaxada, entreaberta e o examinador coloca seu dedo indicador no mento do paciente, fazendo uma leve pressão no sentido da abertura da mandíbula, e percute seu dedo com o martelo de reflexos para obter a resposta de fechamento da boca **(Figura 17.57)**.

O exame dos reflexos superficiais relacionados ao nervo trigêmeo, *corneopalpebral* e *esternutatório* ou *nasal*, tem especial importância em situações nas quais o paciente não é capaz de colaborar com o exame de sensibilidade, como em pacientes comatosos. O reflexo corneopalpebral é avaliado com um toque suave de um filete de algodão na periferia da córnea de um dos olhos e depois do outro. Esse estímulo deve evocar resposta de fechamento das pálpebras. O reflexo nasal pode ser examinado através do estímulo da mucosa nasal com um filete de algodão, que leva a um movimento de retirada ou espirro **(Figura 17.58)**.

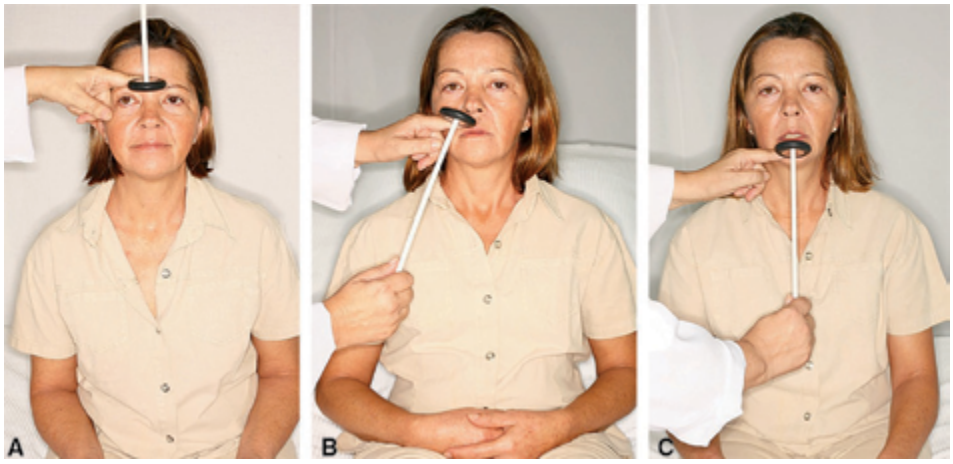


Figura 17.57 Avaliação dos reflexos profundos axiais da face. (A) Glabelar. (B) Perioral. (C) Mentoniano.

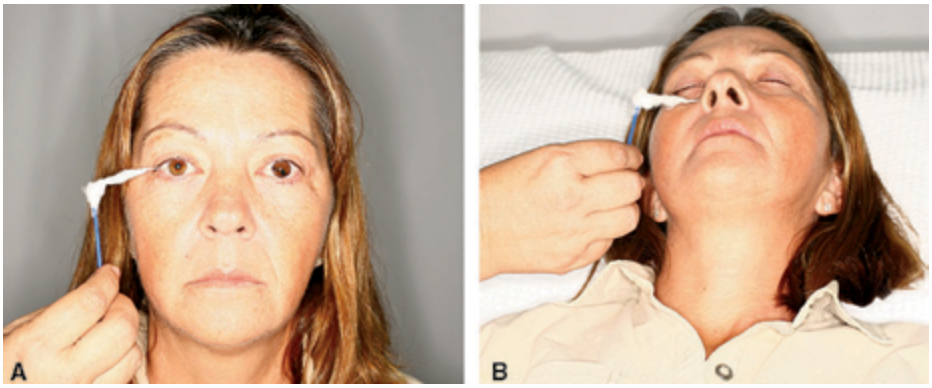


Figura 17.58 Avaliação dos reflexos superficiais. (A) Corneopalpebral. (B) Esternutatório ou nasal.

Achados e anormalidades

Quando o paciente refere dormência na hemiface e há a constatação de redução da sensibilidade superficial (hipoestesia tátil, térmica e dolorosa) na face, respeitando os limites da inervação do nervo trigêmeo, sugere-se comprometimento desse nervo, de seus núcleos no tronco encefálico ou de qualquer ponto até o córtex primário onde as fibras referentes à inervação sensitiva da face estão representadas.

A alteração sensitiva decorrente de disfunção do V nervo pode predominar em uma ou mais das divisões desse nervo. Esse padrão de acometimento pode ser observado na neuralgia do trigêmeo, a qual é caracterizada por dor do tipo choque ou agulhada, às vezes lancinante, intermitente, com periodicidade variável, e precipitada por pontos de gatilho localizados em uma dessas áreas (V1, V2, V3). Esses pontos de gatilho podem ser estimulados através de movimentos como mastigar, conversar ou escovar os dentes, ou por estímulo tátil na derme facial.

Alteração da sensibilidade superficial da língua (V nervo), quando associada à alteração da gustação (VII nervo), indica lesão do *nervo lingual*, que associa as fibras sensitivas gerais e especiais que inervam os 2/3 anteriores da língua. Fraqueza dos músculos da mastigação, particularmente do masseter, resulta em desvio da mandíbula para o lado lesado ao abrir a boca e paresia da mastigação.

A exacerbação dos reflexos axiais da face deve ser interpretada da mesma forma que a liberação dos demais reflexos profundos, ou seja, indicando disfunção do neurônio motor superior, em sua origem no córtex motor primário ou em qualquer ponto incluindo o trato corticonuclear que chega ao núcleo motor do trigêmeo.

VII – Nervo facial

O nervo facial é predominantemente um nervo motor. Entretanto, em seu trajeto periférico, junta-se a ele o *nervo intermédio*, que carreia fibras sensoriais, responsáveis pela gustação dos dois terços anteriores da língua, e fibras do sistema parassimpático que inervarão as glândulas lacrimais e salivares sublinguais e submandibulares.

O exame da função motora do nervo facial é realizado por meio da observação do paciente em repouso, analisando o *trofismo muscular* e *assimetrias* de sulcos e de rugas que possam indicar ausência ou redução da movimentação de um dos lados da face. Em seguida, avalia-se o movimento dos músculos da *mímica facial*. Como exemplo, solicita-se ao paciente que faça, em sequência, movimentos de elevação dos supercílios, fechamento forçado das pálpebras, enrugamento do nariz, abertura da boca como em um sorriso, contração da boca fazendo bico e depois mostrando os dentes. Pode-se solicitar ao paciente que encha a bochecha de ar e não deixe escapar pela boca, demonstrando força do músculo orbicular da boca.

Em situações especiais, a avaliação da *gustação* e da *produção de lágrimas* pode auxiliar a determinação da localização periférica da lesão, já que, após a saída do tronco encefálico, as fibras motoras, sensoriais e autônomas estão em estreita relação, enquanto seus núcleos, no tronco encefálico, situam-se em posições distintas **(Figura 17.59)**.

A função sensorial (gustação, paladar) é avaliada separadamente em cada lado da língua, nos seus dois terços anteriores, colocando-se substâncias como sal e açúcar, amargo e azedo com o auxílio de uma espátula ou cotonete e solicitando ao paciente que defina o sabor percebido. Antes de proceder à análise da gustação no outro lado da língua, o paciente deve enxaguar a boca com água. O procedimento deve ser repetido até que o examinador conclua pela presença ou não de anormalidade da gustação.

A função autônoma pode ser avaliada pela queixa de lacrimação aumentada ou diminuída, pela observação (lacrimação aumentada) e pelo *teste de Schirmer*, que não faz parte do exame neurológico de rotina, sendo realizado apenas em situações especiais. Neste teste, um papel de filtro é colocado no saco conjuntival por 5 minutos, ao fim dos quais a umidade do papel é medida em milímetros. A avaliação da salivação tem menor importância clínica já que, além do nervo facial, o IX nervo também controla a secreção da saliva, através da glândula parótida. Os reflexos superficiais e profundos, que são mediados pela porção motora do nervo facial já foram descritos no exame do V nervo.

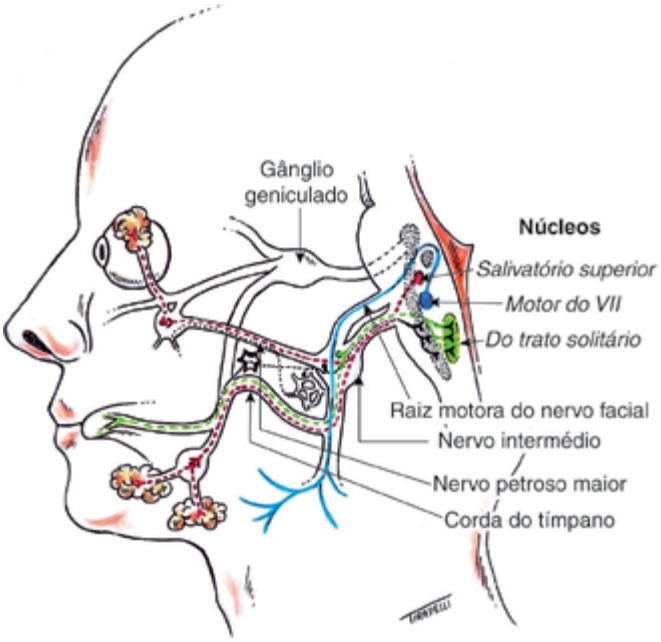


Figura 17.59 Componentes do nervo facial e seus núcleos no tronco encefálico.

Achados e anormalidades

A principal anormalidade relacionada ao nervo facial é a fraqueza de músculos da mímica facial. Sintomas de alteração da gustação e da função secretora lacrimal são menos proeminentes, mas ajudam a localizar a lesão, já que o nervo facial ramifica-se para inervar as estruturas na seguinte ordem: glândulas lacrimais, músculo estapédio, gustação e músculos da mímica facial.

A *paralisia facial periférica*, quando unilateral, caracteriza-se por fraqueza dos músculos da mímica facial desde o frontal até o platisma, abrangendo toda a hemiface ipsilateral à lesão **(Figura 17.60)**. No lado da lesão, há paralisia ou paresia flácida, com alteração de todos os movimentos da mímica facial. Como exemplos citamos: (i) deficiência para elevar o supercílio, enrugar a testa, ocluir as pálpebras – todos os músculos da porção superior da face; (ii) dificuldade para desvio da rima labial e oclusão eficaz dos lábios – músculos da porção inferior da face.*Hiperacusia*, por envolvimento do músculo estapédio, aparece nas lesões do nervo facial anteriores à saída da ramificação para esse músculo, que ocorre no canal do nervo facial situado na parte petrosa do osso temporal. Na paralisia facial periférica observa-se o *sinal de Bell*, que consiste na visualização do globo ocular desviado para cima quando o paciente tenta fechar os olhos (reflexo palpebral oculogírico exacerbado).

A *paralisia facial central* caracteriza-se pela alteração somente dos músculos do andar inferior da hemiface contralateral à lesão **(Figura 17.60)**. Essa alteração compromete apenas os movimentos voluntários, preservando os movimentos automáticos relacionados às emoções como o sorriso espontâneo. Esta diferença de acometimento ocorre porque a paralisia facial periférica decorre de lesão do nervo facial ou de seu núcleo, enquanto na paralisia facial central a lesão situa-se em qualquer porção do neurônio motor superior (no córtex motor primário ou em qualquer ponto de seu trajeto, incluindo o trato corticonuclear). Como a região do núcleo do nervo facial responsável pela inervação da porção superior da face recebe prolongamentos neuronais de ambos os hemisférios cerebrais, disfunção da mímica facial da porção superior da face só ocorre em lesões periféricas do nervo, ou do núcleo do nervo facial **(Figura 17.60)**.

Na paralisia facial periférica, a associação de alterações da gustação ou secretórias (lacrimejamento e salivação) indicam lesão periférica, no gânglio geniculado ou em porções específicas do nervo facial. Na paralisia facial central não há sintomas gustativos ou secretórios.

Denomina-se *diparesia facial* a paresia facial que ocorre bilateralmente. A associação com a fraqueza proximal nos membros superiores e/ou inferiores sugere doença muscular (miopatia) ou da junção neuromuscular. Na primeira condição, a paresia é fixa e na disfunção

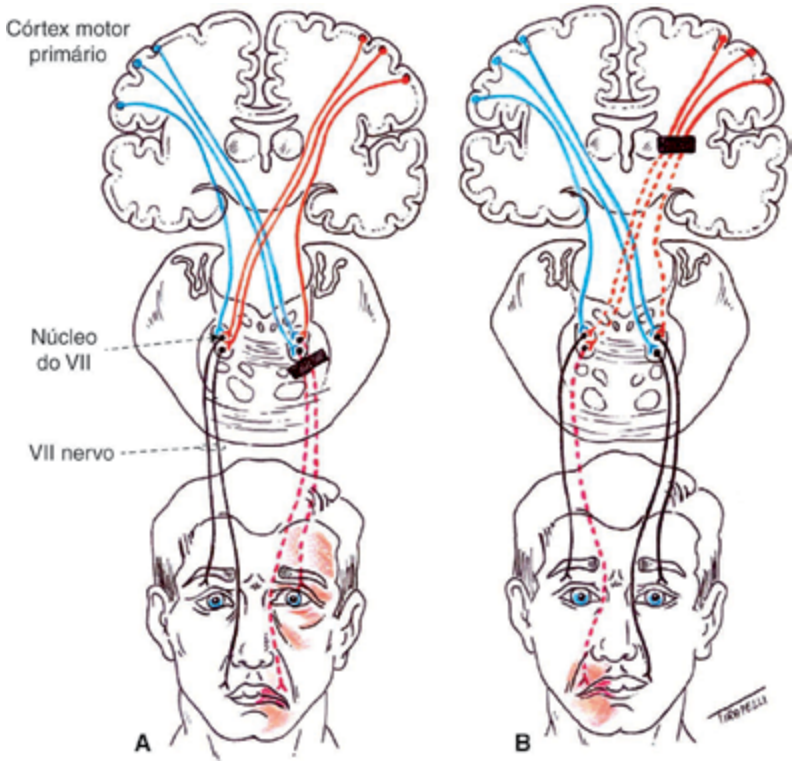


Figura 17.60 Paralisia facial. (A) Periférica. (B) Central.

da junção neuromuscular ocorre fatigabilidade evidente, com flutuação da fraqueza ao longo do dia.

VIII – Nervo vestibulococlear

Recomendações técnicas

O exame do VIII nervo craniano envolve a avaliação das funções auditiva e vestibular. A *audição* é avaliada grosseiramente através do uso de um diapasão. Deve-se investigar a condução aérea e a óssea, além de comparar a audição em ambas as orelhas. Para a investigação da condução aérea, o paciente deve indicar se ouve ou não a vibração do diapasão colocado próximo ao conduto auditivo externo. Para investigar a condução óssea, o paciente deve indicar se ouve o instrumento colocado sobre um ponto ósseo na região retroauricular (processo mastoide). Defeitos exclusivos da condução aérea indicam obstrução do conduto auditivo externo ou do ouvido médio, enquanto defeitos de condução aérea e óssea indicam lesão na cóclea, no VIII nervo ou nas vias auditivas no sistema nervoso central.

Os testes de Rinne e Weber auxiliam a identificação e a caracterização da perda auditiva **(Figura 17.61)**. O *teste de Rinne* consiste na comparação entre a condução óssea e a aérea. Assim que o paciente para de ouvir o som do diapasão em vibração, posicionado no processo mastoide, o examinador coloca-o à frente do conduto auditivo externo do mesmo lado para verificar a condução aérea. Pessoas normais ainda ouvirão o som do diapasão através da condução aérea, já que a audição aérea é mais prolongada que a óssea. O *teste de Weber* tem o intuito de avaliar se a audição através da condução óssea predomina em uma das orelhas. Esse teste é realizado através da colocação do diapasão em vibração em um ponto ósseo no vértice da cabeça do paciente, para verificar se a audição conduzida por via óssea é maior em um dos lados.

Quando é constatada alteração da audição, exame de audiometria deve ser solicitado para confirmar, estabelecer a gravidade e o padrão da perda auditiva.

A avaliação da *função vestibular* já foi realizada, em grande parte, durante o exame do equilíbrio e da motricidade ocular, uma vez que a disfunção vestibular está associada ao desenvolvimento de nistagmo e de alterações do equilíbrio com desvios posturais. O *nistagmo* consiste em uma oscilação rítmica do globo ocular, caracterizado em geral por uma fase rápida, facilmente perceptível, que ocorre para corrigir um desvio tônico lento do olho. A denominação do nistagmo se dá em relação à sua fase rápida, portanto, se a fase rápida ocorre no plano horizontal em direção ao lado direito, o paciente apresenta nistagmo horizontal para a direita. A presença de nistagmo espontâneo já teria sido detectada durante o exame da motricidade ocular. Entretanto, se as queixas do paciente se relacionam a posições específicas da cabeça e do corpo, a pesquisa de nistagmo deve ser realizada em tais posições. A *manobra de Nylen-Bárány*, também conhecida como *manobra de Dix-Hallpike*, pode desencadear os sintomas nos pacientes que apresentam nistagmo e vertigem posicionais. O paciente senta-se no leito e, com o auxílio do examinador, posiciona a cabeça a 45º de extensão e 45º de rotação para um dos lados. A seguir, deita com a cabeça para fora do leito, sustentada pelo examinador **(Figura 17.62)**, que observa se há nistagmo, avalia suas características e questiona se há o desenvolvimento de vertigem. O paciente volta a sentar-se e a mesma manobra é repetida com rotação da cabeça para o outro lado.

As alterações do equilíbrio relacionadas às disfunções do sistema vestibular também já teriam sido detectadas no exame do equilíbrio e da marcha. Entretanto, alterações mais leves podem ser melhor caracterizadas examinando a marcha com o paciente de olhos fechados, caminhando para frente e para trás sobre uma linha imaginária. Se a instabilidade estiver relacionada a um desvio postural, tal desvio será observado durante a marcha, caracterizando a *marcha em estrela* **(Figura 17.63)**.

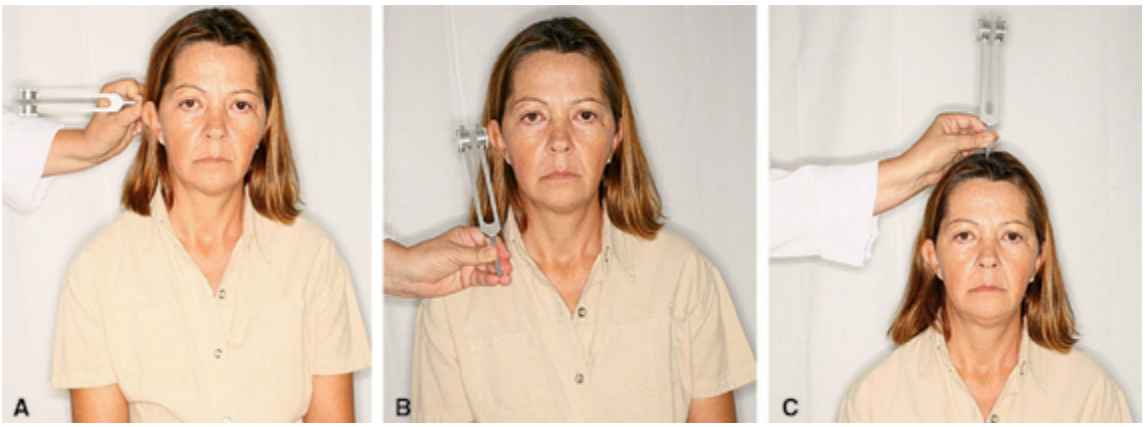


Figura. 17.61 Avaliação da audição. (A) e (B) Testes de Rinne. (C) Teste de Weber.

Figura. 17.62 Manobra de Nylen-Bárány, também conhecida como manobra de Dix-Hallpike, para avaliação de nistagmo e vertigem posicionais.

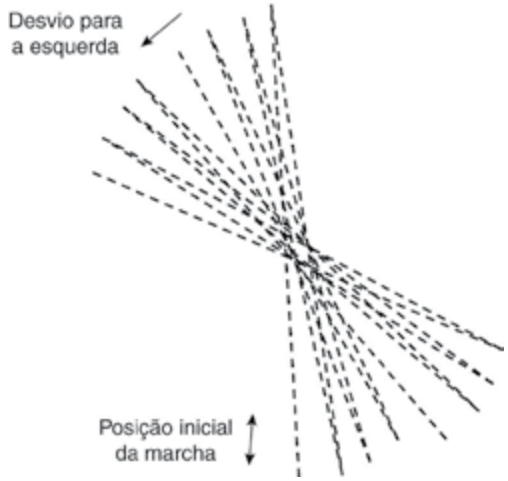


Figura 17.63 Marcha em estrela na disfunção vestibular.

Se o exame clínico detectar anormalidade, deve-se solicitar um exame otoneurológico, no qual são analisadas as respostas a manobras que estimulam o labirinto: testes com rotação da cadeira; testes calóricos com estimulação do conduto auditivo externo com água quente e fria; estimulação galvânica.

Achados e anormalidades

Em indivíduos normais, a audição por condução aérea é mais prolongada que a audição por condução óssea. Na presença de perda auditiva (hipoacusia ou surdez), é importante determinar se o defeito decorre de alteração da condução aérea somente, ou se envolve também a condução óssea. As disfunções restritas à condução aérea são decorrentes de obstrução aérea do conduto auditivo externo ou alteração do ouvido médio comprometendo o tímpano, ou seja, não são decorrentes de disfunção do sistema nervoso. Nessa situação, a condução óssea está exacerbada no lado comprometido. Nas disfunções auditivas neurossensoriais, que podem ser decorrentes de lesão na cóclea ou no sistema nervoso, tanto a condução aérea quanto a óssea estão comprometidas. Os testes de Rinne e Weber podem auxiliar a diferenciação entre surdez de condução e surdez de percepção ou neurossensorial **(Tabela 17.30)**.

O sintoma característico da disfunção vestibular é a *vertigem*, que consiste em uma sensação de movimento rotatório. Portanto, sempre que o paciente apresentar queixa de tontura, esta tem que ser bem caracterizada na anamnese. Além da vertigem, são sintomas vestibulares: desvio ocular, que no exame clínico se apresentará como nistagmo, e desvio postural. Também podem ocorrer: náusea, vômito, diaforese e prostração. Como o sistema vestibular funciona através de um equilíbrio entre os labirintos direito e esquerdo, as disfunções decorrem da perda desse equilíbrio. O desequilíbrio pode advir de uma lesão destrutiva, que leva ao predomínio da atividade do lado são, ou de uma lesão irritativa, que leva à hiperatividade do lado lesado. Nas lesões destrutivas, os desvios posturais e a fase lenta do nistagmo direcionam-se para o lado da lesão, enquanto a fase rápida do nistagmo e a vertigem, que decorrem de fenômenos compensatórios, direcionam-se para o lado sadio. As lesões irritativas levam à situação oposta: desvios posturais e fase lenta do nistagmo direcionados para o lado normal; fase rápida do nistagmo e vertigem direcionados para o lado lesado.

Os sinais e sintomas de disfunção vestibular podem decorrer de lesões periféricas, localizadas no labirinto ou no VIII nervo, ou de lesões centrais acometendo os núcleos vestibulares no tronco encefálico ou as conexões supranucleares, incluindo o cerebelo. A **Tabela 17.31** descreve as características clínicas que auxiliam a diferenciação entre lesão periférica e central.

Quando há nistagmo e vertigem posicionais, as características do nistagmo observado à manobra de

Tabela 17.30 Interpretação da avaliação auditiva por meio das provas de Rinne e Weber.

	Surdez de condução à direita	Surdez de percepção à direita
Teste de Rinne	Audição aérea reduzida à direita	Audição aérea reduzida à direita
Teste de Weber	Desvio da condução óssea para a direita	Desvio da condução óssea para a esquerda

Tabela 17.31 Características clínicas da disfunção vestibular.

Alteração clínica	Disfunção central	Disfunção periférica
Característica do nistagmo	Horizontal, rotatório ou vertical	Horizontal com componente rotatório
Direção do nistagmo	Uni ou bidirecional	Unidirecional
Inibição do nistagmo pela fixação visual	Não inibe	Inibe
Intensidade da vertigem	Variável, mas em geral leve	Geralmente intensa
Direção da rotação na vertigem	Variável	Acompanhando a fase rápida do nistagmo
Direção da queda ou desvio corporal	Variável	Acompanhando a fase lenta do nistagmo
Zumbido e surdez	Geralmente ausentes	Geralmente presentes
Outros sinais de acometimento neurológico	Geralmente presentes	Ausentes

Nylen-Bárány também auxiliam a diferenciação entre disfunção periférica ou do sistema nervoso central (Tabela 17.32).

IX e X – Nervos glossofaríngeo e vago

Recomendações técnicas

Durante o exame neurológico, avaliam-se as funções motora e sensitiva geral dos nervos glossofaríngeo e vago, que se relacionam essencialmente à motricidade da faringe e laringe e à sensibilidade geral do terço posterior da língua (IX nervo) e da faringe. A avaliação das funções sensitivas especiais e autônomas é tecnicamente mais complexa, não sendo realizada de rotina.

A *motricidade da faringe e laringe* é realizada por neurônios motores que se originam no núcleo ambíguo e chegam aos músculos dessa região através dos nervos IX, X e da porção craniana ou acessória do XI. Portanto, as funções motoras desses nervos são inseparáveis do ponto de vista clínico e, em consequência disso, analisadas em conjunto no exame neurológico.

A motricidade da faringe é avaliada solicitando ao paciente que abra a boca amplamente e, com iluminação adequada, observando o palato em repouso e em movimento. Para a movimentação do palato, solicite que o paciente diga "a" ou "e" continuamente por alguns segundos. Deve-se atentar para a existência de assimetrias no repouso, que podem representar hipotonia, e durante o movimento, caracterizando fraqueza muscular.

A *deglutição* não é avaliada no exame neurológico de rotina, mas sim pelos exames especializados, como a videolaringoscopia.

A *sensibilidade* geral da faringe e do terço posterior da língua pode ser testada tocando essas áreas com uma espátula. Mais comumente, entretanto, a sensibilidade da faringe é avaliada através do *reflexo nauseoso* ou *reflexo faríngeo*: o toque da espátula na parede posterior da faringe ou nas regiões adjacentes, incluindo a base da língua, provoca contração da musculatura dessa região e sensação de náusea. Esse exame deve ser realizado com o paciente sentado, pois o reflexo faríngeo exacerbado pode

Tabela 17.32 Características do nistagmo observado à manobra de Nylen-Bárány.

Característica	Disfunção central	Disfunção periférica
Início	Imediatamente após atingir a posição final da manobra	Após alguns segundos na posição final da manobra
Direção	Horizontal, rotatório ou vertical; pode mudar de direção	Horizontal ou rotatório; não apresenta mudança de direção
Intensidade	Pode ser intenso mesmo na ausência de vertigem	Só é intenso na presença de vertigem
Adaptação	Não há redução da intensidade com a repetição da manobra	Sim, há redução da intensidade com a repetição da manobra

desencadear o reflexo do vômito, com risco de aspiração do conteúdo gástrico.

Achados e anormalidades

Disfunções da motricidade da faringe e da laringe podem resultar em queixas relacionadas à deglutição e/ou alteração da voz. Engasgos com a própria saliva e outros líquidos, ou com alimentos pastosos e/ou sólidos, além da necessidade de ingestão de líquido para facilitar a deglutição dos alimentos, sugerem disfunção particularmente do processo de deglutição posterior à fase oral. Obstrução do trajeto dos alimentos deve ser descartada para que o processo possa ser considerado de origem neurológica. Quanto às disfunções da voz, as principais alterações referidas na anamnese ou observadas ao exame clínico são voz anasalada e rouquidão.

Nas disfunções unilaterais, o exame da motricidade do palato evidenciará *assimetria do palato mole*, com queda do arco palatino no lado lesado e, durante o movimento, elevação do arco palatino e desvio da úvula para o lado são. A observação da parede posterior da faringe durante o movimento evidencia um desvio da linha média para o lado normal, assemelhando-se a uma cortina sendo puxada para o lado (*sinal da cortina*). Quanto ao reflexo nauseoso, está reduzido ou ausente no lado da lesão.

Nas lesões bilaterais não haverá desvio da úvula ao exame da motricidade, pois o palato mole não se elevará bilateralmente. Nessas situações a voz é bastante anasalada e a disfagia é mais intensa para líquidos. Lesões bilaterais completas do nervo vago são muito graves e incompatíveis com a vida em decorrências da disfunção do sistema nervoso autônomo (aumento e irregularidades no ritmo cardíaco; redução e irregularidade no ritmo respiratório; perda das sensações de sede e fome; dilatação e atonia do sistema digestório).

Enquanto nas lesões isoladas do X nervo podemos observar as alterações citadas anteriormente, a lesão isolada do IX nervo é de difícil diagnóstico. O difícil acesso às estruturas inervadas pelo nervo glossofaríngeo e o compartilhamento com outros nervos cranianos, particularmente o X, da inervação de estruturas com funções similares dificultam o exame e não permitem definir lesão isolada desse nervo. Exceção é a neuralgia do glossofaríngeo, uma condição em que o paciente apresenta episódios intermitentes de dor lancinante, intensa, que se origina de um lado da orofaringe e se irradia ao longo do trajeto da trompa de Eustáquio, atingindo estruturas do ouvido.

A paresia ou paralisia da musculatura da faringe e laringe, com consequente disfagia, por lesão no sistema nervoso central acima dos núcleos dos nervos cranianos (lesões supranucleares) é chamada *paralisia pseudobulbar*.

XI – Nervo acessório

Recomendações técnicas

O XI nervo craniano, um nervo essencialmente motor, é constituído por uma raiz craniana e uma raiz espinal. A raiz craniana tem origem predominantemente no núcleo ambíguo e é acessória ao nervo vago, portanto, sua função não pode ser distinguida daquela do nervo vago. Em razão disso, a raiz craniana do XI foi avaliada conjuntamente com os IX e X nervos.

A raiz espinal pode ter sua função avaliada isoladamente, pois é responsável pela inervação do músculo esternocleidomastoideo e da porção superior do músculo trapézio. O exame neurológico da porção espinhal do XI nervo consiste na avaliação do trofismo e da força muscular para a rotação lateral da cabeça em ambas as direções (músculo esternocleidomastoideo) e para a elevação dos ombros (músculo trapézio), conforme descrito no exame da motricidade.

Achados e anormalidades

Comprometimento da raiz espinal do XI nervo craniano causa atrofia e fraqueza dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio. A fraqueza do músculo esternocleidomastoideo resulta em déficit para a rotação do pescoço para o lado normal, em decorrência dos pontos de origem e inserção desse músculo **(Figura 17.64)**. A atrofia e fraqueza do músculo trapézio resultam na aparência de ombro caído no lado lesado. Da mesma forma que para os demais músculos esqueléticos, os achados do exame neurológico podem sugerir que a lesão seja periférica ou central **(Tabela 17.18)**.

Figura 17.64 Lesão do XI nervo craniano resulta em acometimento do músculo esternocleidomastoideo, portanto há fraqueza muscular para girar o pescoço para o lado são. Setas indicam os pontos de origem e inserção deste músculo.

XII – Nervo hipoglosso

Recomendações técnicas

O nervo hipoglosso supre a maioria dos músculos intrínsecos e extrínsecos da língua, portanto o exame do XII nervo consiste na avaliação da motricidade da língua. O exame do nervo hipoglosso inicia-se pela inspeção do *volume* da língua (trofismo) e da presença de *movimentos anormais* (fasciculações, mioclonias), seguida pela avaliação da *destreza* (coordenação) e da *força muscular*. A movimentação rápida da língua com mudança brusca de direção permite evidenciar se há incoordenação do movimento (ataxia). Para avaliar a força dos músculos linguais solicita-se ao paciente que faça uma série de movimentos com o órgão: retração, elevação da sua ponta para que toque o palato, faça protrusão e a seguir movimentos laterais para a direita e a esquerda. O movimento lateral da língua contra a bochecha e a oposição feita pelos dedos do examinador colocados externamente auxiliam a detecção de fraqueza muscular **(Figura 17.65)**.

Achados e anormalidades

Atrofia, fasciculação e fraqueza dos músculos da língua caracterizam desnervação e sugerem comprometimento do núcleo ou do nervo hipoglosso ipsilateral à lesão. A fraqueza dos músculos de uma hemilíngua favorece a ação dos músculos da hemilíngua contralateral, levando a desvios da língua na direção do músculo fraco, ao fazer a protrusão da língua, e na direção do músculo normal ao realizar a retração da língua. A fraqueza da língua é contralateral à lesão quando é secundária a comprometimento do neurônio motor superior (região da língua do córtex motor primário, via corticobulbar), porque as fibras decussam antes de alcançar o núcleo do hipoglosso. Nesse contexto, a fraqueza evolui sem atrofias ou fasciculações.

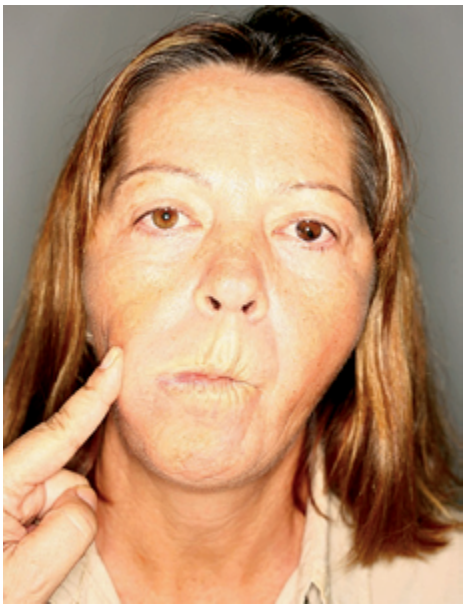


Figura 17.65 Exame da força muscular da língua.

Sinais Meníngeos

O exame dos sinais meníngeos tem o objetivo de identificar elementos clínicos que indicam irritação das meninges. A pesquisa desses sinais baseia-se na produção de um estiramento meníngeo. Na vigência de processos inflamatórios das meninges (infecções, sangramento no espaço subaracnoideo, entre outros) há dor e uma reação de defesa que caracteriza o sinal meníngeo. Alguns desses sinais podem ser vistos também em pacientes com compressão radicular, já que nessa situação as raízes comprimidas estão mais sensíveis à tensão que sofrem com o estiramento das meninges.

Recomendações técnicas

Os sinais meníngeos são pesquisados com o paciente deitado (em decúbito dorsal horizontal), sem travesseiro. Para promover o estiramento das meninges, o examinador flete passivamente o pescoço do paciente para que o queixo encoste no tórax **(Figura 17.66)**. Outras manobras comumente realizadas na prática clínica para promover o estiramento das meninges são a flexão passiva da coxa com o joelho em extensão ou a manobra de extensão do joelho com a coxa já fletida a um ângulo de 90º em relação ao quadril **(Figura 17.66)**.

Achados e anormalidades

Os achados patológicos que indicam irritação meníngea à manobra de flexão do pescoço são a *rigidez de nuca* e o *sinal de Brudzinski*. A rigidez de nuca consiste na presença de resistência à manobra de flexão do pescoço e é considerada o sinal mais frequentemente encontrado de irritação meníngea. A rigidez de nuca pode ter intensidade variável, resultando ocasionalmente em uma posição de *opstótono*. Pode também, com menor frequência, causar resistência ao movimento de rotação do pescoço. O sinal de Brudzinski consiste na ocorrência de flexão do quadril e dos joelhos à manobra de flexão do pescoço **(Figura 17.67)**.

A sensibilidade da rigidez de nuca para identificação de irritação meníngea em pacientes com meningite varia de 84% a 90% e a especificidade varia de 65% a 70%. Entretanto, é importante ter em mente que pessoas idosas podem apresentar certa rigidez para a flexão do pescoço mesmo na ausência de irritação meníngea, em virtude de alterações degenerativas na coluna vertebral.

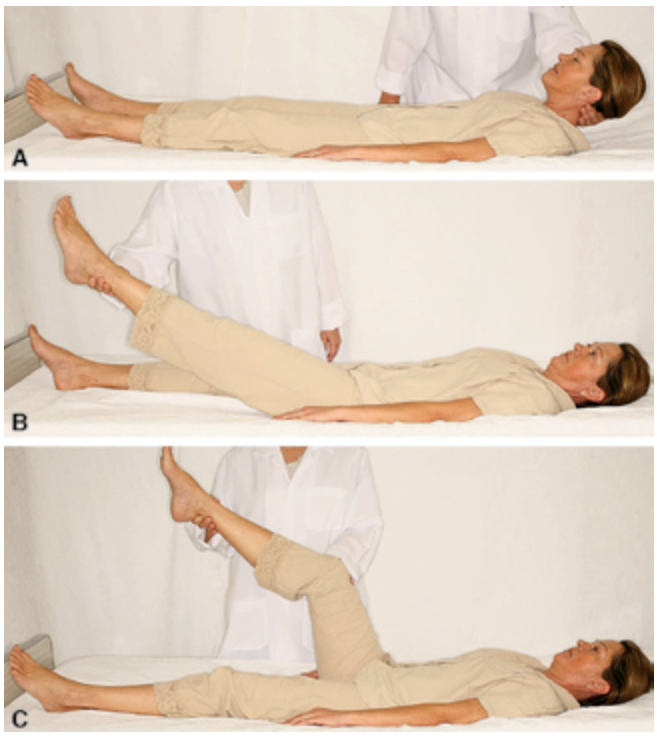


Figura 17.66 Pesquisa dos sinais de irritação meníngea.

Os sinais meníngeos associados ao movimento de flexão do quadril são: o *sinal de Laségue,* caracterizado pela presença de resistência e dor ao movimento passivo de flexão do quadril com o joelho estendido; o *sinal de Kernig*, que consiste na impossibilidade de se promover a extensão do joelho quando a coxa está fletida a 90º em relação ao quadril. Segundo alguns autores, a impossibilidade de extensão do joelho a um ângulo maior que 135º quando a coxa está fletida é o que caracteriza o sinal de Kernig. Entretanto, originalmente este sinal foi descrito como uma flexão involuntária do joelho quando o examinador realiza o movimento passivo de flexão da coxa com o joelho estendido.

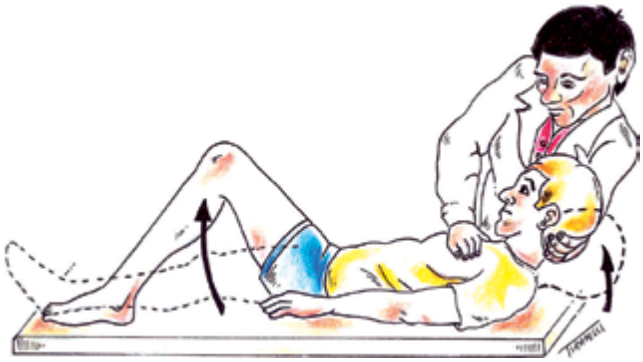


Figura 17.67 Sinal de Brudzinski.

O sinal de Lasegue apresenta elevada sensibilidade (67% a 95%), mas especificidade muito variável (de 10% a 100%) para o diagnóstico de hérnia de disco lombar em pacientes com lombalgia que são encaminhados para serviços especializados.

COMBINANDO OS ACHADOS

A adequada interpretação do exame neurológico requer a combinação dos achados obtidos nas diferentes etapas do exame. Certamente, nem todas as alterações relacionadas a um sistema específico estão presentes nas disfunções desse sistema em um determinado indivíduo. Portanto, realizar as diferentes etapas do exame aumenta a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para o estabelecimento do diagnóstico neurológico. Diferentes estudos evidenciam que a combinação dos achados pode elevar a sensibilidade e a especificidade do exame neurológico para o diagnóstico da disfunção (sensibilidade pode chegar a 94%; especificidade pode chegar a 98%; valor preditivo positivo pode chegar a 93%; valor preditivo negativo pode chegar a 90%).

A **Tabela 17.33** mostra a importância da associação dos achados dos exames da motricidade, da coordenação motora e dos reflexos superficiais e profundos para a identificação do sistema acometido.

As disfunções do sistema nervoso periférico são caracterizadas por atrofia muscular, fasciculações, hipotonia e hipo/arreflexia. Pode também haver fraqueza muscular e/ou alteração sensitiva de distribuição compatível com o acometimento de um ou múltiplos nervos ou raízes. Para caracterização mais precisa e detalhada da disfunção do sistema nervoso periférico, deve-se indicar a realização de estudo neurofisiológico dos nervos periféricos e dos músculos denominado eletroneuromiografia.

Na **Tabela 17.33**, podemos também observar que o quadro clínico que caracteriza a síndrome decorrente da disfunção do neurônio motor superior (*síndrome de liberação piramidal*) consiste em: hipertonia elástica, hiper-reflexia, clono, sinal de Hoffman (caso haja acometimento dos membros superiores) e sinal de Babinski. A hipotrofia muscular, quando presente, está relacionada ao desuso.

Os achados do exame neurológico que possibilitam a diferenciação entre ataxia sensitiva e cerebelar estão apresentados na **Tabela 17.34**. A diferenciação entre ataxia sensitiva e cerebelar é de extrema importância para o correto diagnóstico topográfico.

As síndromes clínicas que sugerem lesão no tronco encefálico combinam o acometimento de um ou mais nervos cranianos do mesmo lado da lesão, associado à disfunção de um ou mais sistemas com distribuição hemicorporal contralateral à lesão. São as chamadas *síndromes alternas*, exemplificadas na **Tabela 17.35**.

Tabela 17.33 Combinação de achados ao exame neurológico de acordo com o sistema acometido.

	Neurônio motor inferior	Neurônio motor superior	Sistema extrapiramidal	Cerebelo
Tônus	Hipotonia	Hipertonia elástica	Hipertonia plástica	Hipotonia
Trofismo	Atrofia	Hipotrofia (desuso)	Normal	Normal
Fasciculação	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Força muscular	Fraqueza	Fraqueza	Normal	Normal
Coordenação motora	Normal	Normal	Normal	Ataxia
Reflexos profundos	Hiporreflexia	Hiper-reflexia	Normal	Normal
Reflexo cutaneo-plantar	Normal	Sinal de Babinski	Normal	Normal

Tabela 17.34 Diferenciação clínica entre a ataxia sensitiva e a cerebelar.

	Ataxia sensitiva	Ataxia cerebelar
Marcha atáxica	Sim	Sim
Marcha talonante	Sim	Não
Piora marcante da incoordenação motora ao fechar os olhos	Sim	Não
Sinal de Romberg	Presente	Ausente
Sensibilidade profunda	Alterada	Normal

Tabela 17.35 Exemplos de síndromes clínicas do tronco encefálico.

Síndrome	Localização da lesão	Estruturas envolvidas		Quadro clínico*
		Nervos cranianos	Tratos longos	
Weber	Mesencéfalo (base)	III	Corticoespinhal	Oftalmoparesia (III) ipsilateral; Hemiparesia contralateral.
Millard-Gubler†	Ponte	VII	Corticoespinhal	Paralisia facial periférica ipsilateral; Hemiparesia contralateral.
Foville†	Ponte	Centro do olhar lateral VII	Corticoespinhal	Paralisa olhar lateral ipsilateral; Paralisia facial periférica ipsilateral; Hemiparesia contralateral.
Raymond†	Ponte	VI	Corticoespinhal	Paralisia abdução do olho ipsilateral; Hemiparesia contralateral.

Tabela 17.35 Exemplos de síndromes clínicas do tronco encefálico (*continuação*).

Síndrome	Localização da lesão	Estruturas envolvidas		Quadro clínico*
		Nervos cranianos	Tratos longos	
Wallemberg‡	Bulbo (lateral)	V IX e X Núcleo ambíguo Núcleo vestibular	Espinotalâmico Fibras descendentes SNA-S Pedúnculo cerebelar inferior Espinocerebelar	Anestesia hemiface ipsilateral; Anestesia hemicorpo contralateral; Fraqueza palato ipsilateral; Paralisia corda vocal ipsilateral; Sd Claude-Bernard-Horner ipsilateral; Ataxia cerebelar ipsilateral.
Medial do bulbo	Bulbo (medial)	XII	Corticoespinhal	Fraqueza ipsilateral na língua; Hemiparesia contralateral poupando a face.

* Observar que o envolvimento dos nervos cranianos é ipsilateral (do mesmo lado) à lesão, enquanto o do hemicorpo é contralateral à lesão; † nomenclatura com uso inconsistente; ‡são reconhecidas algumas variantes clínicas da síndrome; SNA-S: sistema nervoso autônomo parte simpática.

Após a saída do tronco encefálico, os nervos cranianos têm seus prolongamentos envolvidos pelas meninges e embebidos pelo líquido cerebroespinhal, no espaço subaracnoideo. Esta situação favorece o comprometimento isolado de um nervo craniano, ou combinado de vários nervos cranianos, sem o comprometimento do parênquima do tronco encefálico, caracterizando uma síndrome de nervos cranianos. Esse acometimento geralmente decorre de processos inflamatórios, infecciosos ou infiltração neoplásica.

Da mesma forma, a *síndrome de Claude Bernard--Horner* (miose, pseudoptose palpebral, enoftalmia ou pseudoenoftalmia, vasodilatação e anidrose na hemiface e pescoço ipsilaterais à lesão), isolada ou não, pode decorrer de lesão em qualquer ponto da via simpática no sistema nervoso periférico: nas fibras pré-ganglionares que partem dos segmentos torácicos altos da medula espinal; nos gânglios da cadeia simpática cervical; ou nas fibras pós-ganglionares que envolvem a artéria carótida interna e chegam à órbita juntamente com a divisão oftálmica do V nervo. Exemplos de lesões que envolvem a via simpática nesse trajeto são a trombose da artéria carótida interna e a síndrome de Pancoast, decorrente de neoplasia no ápice pulmonar.

ROTEIRO DO EXAME NEUROLÓGICO

Exame do estado mental

- Nível de consciência (escala de coma de Glasgow)
- Conteúdo da consciência (miniexame do estado mental)
  - Orientação, memória, linguagem, cálculo, percepção espacial, abstração, lógica e julgamento crítico, praxia, gnosia
- Estado emocional

Sensibilidades (redução, aumento ou perversão)

- Superficiais (tato grosseiro e dor)
- Profundas (palestesia e posição segmentar)
- Tato discriminativo

Motricidade

- Inspeção
  - Movimentos anormais
  - Fasciculações
  - Trofismo muscular
- Palpação e movimentação passiva
  - Tônus muscular (palpar o músculo, movimentar passivamente as articulações, observar o balanço distal das extremidades
  - Pesquisa de clônus
- Força muscular
  - Provas comparativas contra a força da gravidade
  - Provas contra a resistência – escala de 0 a 5

Coordenação motora

- Taxia cinética de olhos abertos e olhos fechados
  - Manobra índex-nariz
  - Manobra calcanhar-joelho
  - Diadococinesia
  - Provas de alternância rápida do movimento como pronação e supinação

Equilíbrio e marcha

- Equilíbrio estático de olhos abertos e olhos fechados
- Equilíbrio dinâmico – exame da marcha

Reflexos profundos

- Axiais da face
- Membros superiores (tricipitais, bicipitais, estilorradiais, flexores dos dedos)
- Tronco (peitorais, costoabdominais, médio-púbico)
- Membros inferiores (adutores da coxa, patelar, aquiliano)

Reflexos superficiais

- Cutaneoabdominais
- Cutaneoplantares
- Cremastéricos e anal

Nervos cranianos

- I – olfação
- II – acuidade visual, campo visual, fundo de olho
- III, IV e VI – abertura ocular, motilidade ocular e reflexos pupilares
- V – sensibilidade superficial da face, motricidade da mandíbula, reflexos axiais da face
- VII – mímica da face, incluindo fechamento das pálpebras, refle- xos profundos glabelar e perioral, sensibilidade gustativa dos dois terços anteriores da língua
- VIII – audição e sistema vestibular (nistagmo e desvios do corpo com os olhos fechados)
- IX e X – mobilidade do palato e úvula, sensibilidade da faringe e reflexo do vômito
- XI – elevação dos ombros, rotação lateral do pescoço
- XII – trofismo e movimentação da língua

Sinais meníngeos

REFERÊNCIAS

1. Almeida O.P. Miniexame do estado mental e o diagnóstico de demência no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 1998; 56(3-B): 605-12.
2. Amo Usanos C., Amo Merino P., Amo Usanos I. *et al.* Diagnosis of peripheral neuropathies: a clinical and neurophysiological study. Rev Neurol. 2001; 32: 123-6.
3. Blumenfeld H. Neuroanatomy through clinical cases. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates; 2002.
4. Brucki S.M.D, Nitrini R., Caramelli P. *et al.* Sugestões para o uso do miniexame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61:777-81.
5. Cho D.Y., Wang Y.C. Comparison of the APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome. Int Care Med. 1997; 23: 77-84.
6. Cook C., Brown C., Isaacs R. *et al.* Clustered clinical findings for diagnosis of cervical spine myelopathy. J Man and Manip Ther; 2010, 18: 175-80.
7. Grmec S., Gasparovic V. Comparison of APACHE II, MEES and Glasgow Coma Scale in patients with nontraumatic coma for prediction of mortality. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Mainz Emergency Evaluation System. Crit Care. 2001; 5:19-23.
8. Haerer A.F. DeJong's the neurologic examination. 5th ed. Philadelphia Lippincott: Williams & Walkins; 1992.
9. Hauser S.L. Harrison's neurology in clinical medicine. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
10. Jensen O.H. The level-diagnosis of a lower lumbar disc herniation: the value of sensibility and motor testing. Clin Rheumatol. 1987; 6: 564-9.
11. Kochhann R., Varela J.S., Lisboa C.S.M *et al.* The Mini Mental State Examination. Review of cutoff points adjusted for schooling in a large Southern Brazilian sample. Dement Neuropsychol. 2010; 4: 35-41.
12. Lauder T.D., Dillingham T.R., Andary M. *et al.* Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy. Am J Physic Med Rehab. 2000; 79: 60-8.
13. Lauder T.D., Dillingham T.R., Andary M. *et al.* Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? Arch Phys Med Rehabil. 2000; 81: 436-41.
14. Machado A.B.M. Neuroanatomia funcional. Editora Atheneu; 2005.
15. Majlesi J., Togay H., Unalan H. *et al.* The sensitivity and specificity of the slump and the straight leg raising tests in patients with lumbar disc herniation. J Clin Rheumatol. 2008;14: 87-91.
16. Meijer J-W.G., Smit A.J., Lefrandt J.D. *et al.* Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! Diabetes Care. 2005; 28: 2201-05.
17. Perkins B.A., Olaleye D., Zinman B. *et al.* Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. Diabetes Care. 2001; 24: 250-56.
18. Prassad K., The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. J Clin Epidemiol; 1996; 49: 755-63.
19. Rabin A., Gerszten P.C., Karausky P. *et al.* The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg raise test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. Arch Phys Med Rehabil. 2007; 88: 840-3.
20. Reihani-Kermani H. Correlation of clinical presentation with intraoperative level diagnosis in lower lumbar disc herniation. Ann Saudi Med. 2004; 24: 273-5.
21. Richardson J.K. The clinical identification of peripheral neuropathy among older persons. Arch Phys Med Rehabil. 2002; 83: 1553-8.
22. Schefold J.C., Storm C., Krügera A *et al.* The Glasgow coma score is a predictor of good outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. Resuscitation. 2009; 80: 658-61.
23. Speciali J.G. Semiotécnica Neurológica. Medicina. Ribeirão Preto; 1996. 29: 19-31.
24. van der Windt D.A., Simons E., Riphagen II *et al.* Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2): CD007431.

Capítulo 18

José Batista Volpon | Cláudio Henrique Barbieri | Nilton Mazzer

Exame Ortopédico

INTRODUÇÃO

Para a realização de um bom exame físico do aparelho locomotor, o examinador deve estar habituado à anatomia humana topográfica e superficial, o que facilita sobremaneira a detecção de deformidades (**Figuras 18.1** e **18.2**). Além disso, o diagnóstico ortopédico depende da ideia formada quando o examinador realiza adequadamente todas as etapas da boa consulta, que tem início com a obtenção da história da moléstia atual. Feito isso, o examinador pode esclarecer uma série de detalhes que nem sempre são informados espontaneamente pelo próprio paciente, mas que muitas vezes tornam possível presumir um diagnóstico com alta possibilidade de acerto, antes mesmo do exame físico especializado e de eventuais exames complementares.

PECULIARIDADES DA ANAMNESE

O examinador deve inquirir se o início da moléstia foi agudo ou insidioso, se teve relação com algum traumatismo e, nesse caso, o mecanismo do trauma, inclusive obtendo dados sobre quando, onde e como começou a moléstia. Depois, é necessário investigar a existência de sintomas gerais associados, como febre, mal-estar geral e cefaleia, por exemplo. Em seguida, se os sintomas guardam relação com esforço físico, trabalho, emagrecimento ou obesidade.

A *dor* costuma ser a principal queixa em qualquer consulta ortopédica e o paciente deve saber informar sobre sua localização, se difusa, localizada ou irradiada; seu caráter, se surda ou aguda; se é agravada pela carga, marcha, esforço, tosse, mudança de posição, espirro e evacuação, e se a dor se altera (melhora ou piora) com o repouso, o sono, o frio, o calor, a postura e o uso de analgésicos. Além disso, é importante quantificar a dor, se possível com o uso de uma escala analógica, sua evolução e se chega a ser incapacitante.

Deformidades também são um dos principais motivos que levam o paciente à consulta ortopédica e é necessário esclarecer quando surgiram ou foram percebidas, se foram de maneira súbita ou gradual, se pioraram progressivamente ou se estão estáveis, se causam incapacidade e se estão associadas a outros sinais e sintomas, como inflamação, contratura, rigidez, frouxidão, paralisia e outros que o paciente possa informar. Sintomas e sinais neurológicos podem variar desde os mais leves e fugazes até os graves e incapacitantes, e incluem paresia, paralisia, rigidez e espasticidade, parestesia, hipoestesia ou, às vezes, hiperestesia, anestesia, controle esfincteriano e reflexos musculotendíneos, se estão diminuídos ou exacerbados.

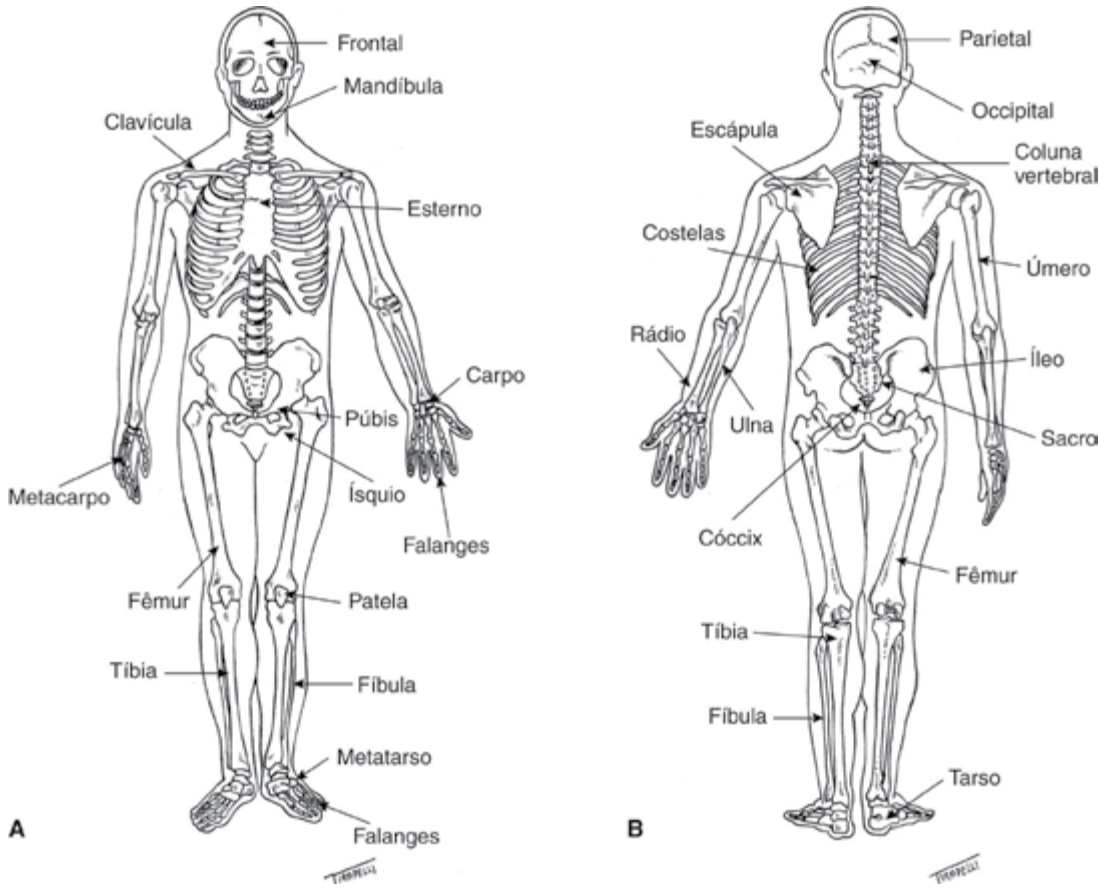


Figura 18.1 Esqueleto humano. (A) Visão anterior. (B) Visão posterior

Antecedentes pessoais e familiares são importantes elementos a serem investigados; é útil saber se o paciente é portador de alguma condição já presente ao nascimento ou que evoluiu desde o nascimento ou infância, e que possa ser parte de alguma síndrome de origem genética. Nos adultos, também é fundamental conhecer o seu modo de vida, trabalho, hábitos, uso de fármacos (corticosteroides, p. ex.) ou não (álcool, drogas ilícitas injetáveis), doenças sistêmicas preexistentes (diabetes, hipotireoidismo), operações cirúrgicas prévias e outros.

A existência de condições semelhantes em parentes pode contribuir para o diagnóstico de doenças com um traço familiar, como é o caso da osteoartrite degenerativa (artrose) e outras; também, nos casos de deformidades congênitas, procurando saber se a mãe fez uso de alguma droga ilícita ou medicamento, lembrando que a talidomida, de triste história na década de 1960, voltou a ser empregada como coadjuvante no tratamento da hanseníase e nem sempre apresenta o devido aviso sobre seus efeitos teratogênicos.

EXAME FÍSICO

Aspectos Técnicos

Preferencialmente, o indivíduo deve ser examinado com o mínimo possível de roupas, sobretudo quando as queixas referem-se a áreas normalmente cobertas; o pudor do paciente deve ser respeitado. Com crianças, obtém-se melhor colaboração se a roupa for retirada aos poucos, à medida que as regiões forem examinadas.

O exame físico ortopédico divide-se em duas partes: *geral* e *especial*. Na primeira, o paciente é avaliado globalmente, sem que o examinador detenha-se em alguma região em particular; para o examinador experiente, essa avaliação não leva mais que alguns minutos e não deve ser dispensada, pois adianta informações das quais, às vezes, nem o paciente é conhecedor. Na segunda parte, o exame é dirigido para a região da qual o paciente se queixa, devendo ser mais demorado e detalhado, o que pode incluir o emprego de manobras específicas, em geral de domínio do especialista, mas que podem ser empregadas por qualquer médico, contribuindo para adiantar um diagnóstico.

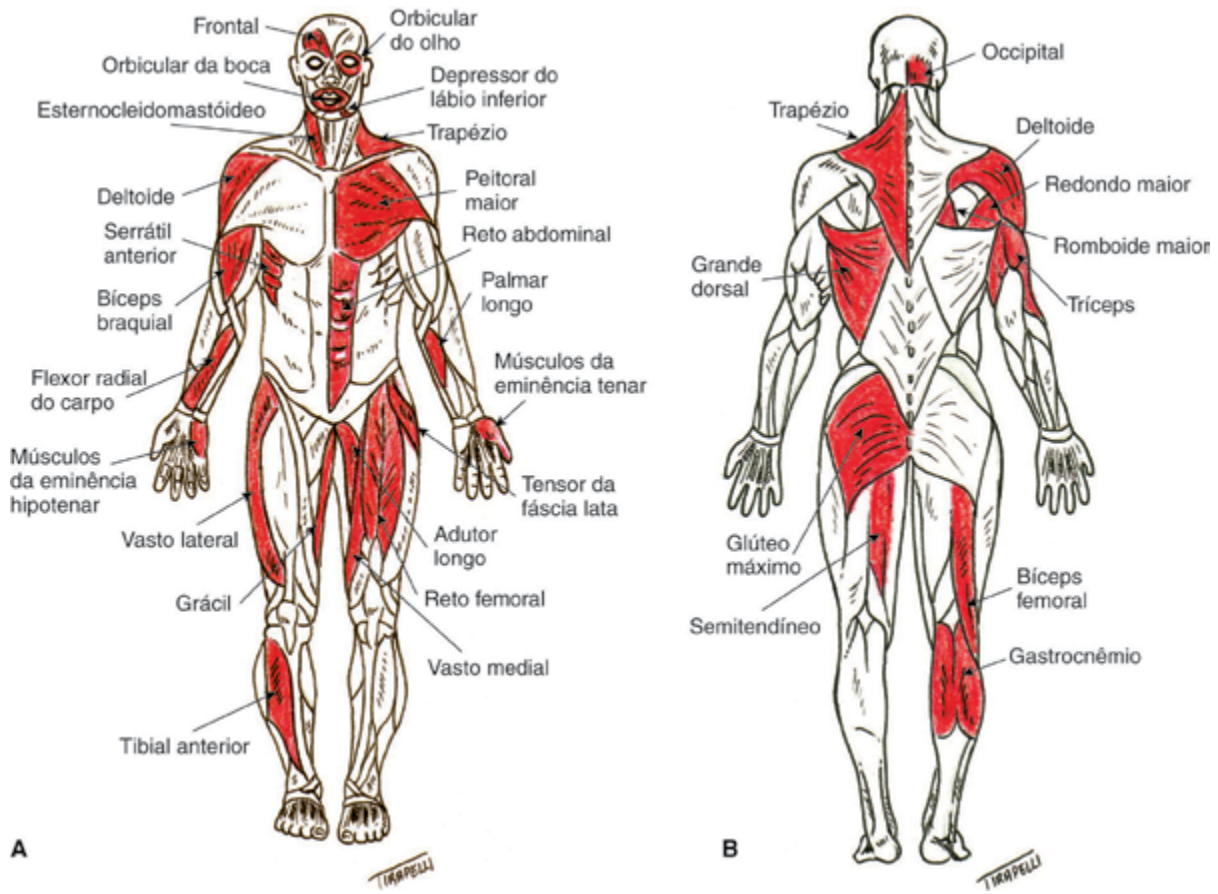


Figura 18.2 Musculatura esquelética humana. (A) Visão anterior. (B) Visão posterior.

A área de interesse principal do ortopedista são as juntas dos membros e da coluna vertebral, particularmente as que são motivo das queixas do paciente. Embora as articulações apresentem um grau diverso de variabilidade funcional, uma mesma sequência de exame é geralmente seguida e deve ser respeitada. O exame físico ortopédico inclui: *inspeção*, *palpação*, *avaliação da mobilidade ativa e passiva*, e realização do *exame neurológico* do segmento esquelético em estudo. Quando necessário, serão também realizados testes especiais.

Durante a *inspeção* de uma articulação, é necessário estar atento à ocorrência de edemas e sinais de trauma, alterações da *coloração da pele* e avaliação do grau de *trofismo muscular*. Edema restrito à articulação sugere a ocorrência de derrame articular, enquanto edema mais extenso ocorre em infecções ou traumas, que também afetam outras áreas dos membros. Quando há rubor articular, isso costuma indicar processos inflamatórios que podem ser de natureza diversa. A imobilidade articular pode cursar com atrofia da musculatura adjacente.

Durante a *palpação*, deve-se estar atento para a *temperatura* articular e a existência de *pontos dolorosos*; geralmente, o ponto referido como de maior dor ao ser palpado identifica a estrutura anatômica acometida.

A avaliação da *mobilidade ativa* é essencial para determinar a capacidade que o próprio paciente tem de realizar um movimento nos mesmos locais anatômicos, o que denota a integridade dos nervos, músculos e tendões da região. A *mobilidade passiva* é importante para a detecção de bloqueios mecânicos efetivos, ou somente antálgicos, dos movimentos de uma articulação, ou de um segmento ósseo entre duas articulações. A amplitude de movimentação articular é dada em graus e, com algumas exceções, considera-se o ponto "zero" aquele da posição anatômica.

Durante a investigação do grau de flexão e extensão articular, possível lançar mão do dispositivo conhecido como *goniômetro* **(Figura 18.3)**. Ele costuma ser feito de plástico e formado por dois braços retos que, ao se cruzarem, podem ser dispostos em diferentes direções em torno de um marcador circular com anotação em graus. Na avaliação da amplitude do movimento articular, coloca-se o centro do marcador circular sobre a articulação e alinham-se os braços retos com os eixos longitudinais das extremidades ósseas.

Figura 18.3 Posicionamento do goniômetro para a medida da amplitude de movimento do cotovelo. O centro do goniômetro deve coincidir com o centro de movimento da articulação.

Figura 18.4 Ruptura do tendão do músculo supraespinal à direita. O paciente não consegue elevar o membro superior do mesmo modo que à esquerda.

Na avaliação da movimentação de uma articulação, recomenda-se, primeiramente, solicitar ao paciente a realização de alguma movimentação ativa, para depois se pesquisar a movimentação passiva. Assim, o médico pode ter uma prévia das limitações e da dor do paciente, e conduzirá o exame mais adequadamente. A movimentação ativa incorpora, na avaliação, a força muscular, enquanto a movimentação passiva estuda a excursão articular. O exame deve ser sempre iniciado pelo lado normal, ou menos afetado, e comparativo com o membro contralateral. Para uma interpretação adequada das manobras, é preciso que o examinador conheça os graus de amplitude de cada movimento da articulação examinada. Estes são dados fornecidos pela literatura, com base em parâmetros internacionais, os quais, todavia, podem variar conforme a fonte consultada.

Exemplo claro da complementaridade entre o exame da mobilidade passiva e da ativa é o que ocorre com a ruptura do tendão do músculo supraespinal do ombro. Nessa situação, a mobilidade passiva costuma ser inteiramente normal e simétrica, mas o paciente não consegue abduzir ativamente o ombro, visto que justamente esse músculo que inicia o movimento de abdução **(Figura 18.4)**. Por outro lado, há situações em que nem a mobilidade passiva nem a ativa podem ser adequadamente examinadas, em razão da dor, como ocorre na luxação do ombro, na qual a deformidade costuma ser típica **(Figura 18.5)**.

Apresentaremos, a seguir, tópicos do exame ortopédico e alguns testes especiais, de maior interesse para a formação médica generalista. Aspectos relativos ao exame neurológico estão descritos em detalhes no capítulo apropriado; informações adicionais podem ser buscadas em textos especializados e pode ser bastante útil a consulta a um bom atlas de anatomia.

Inspeção Geral

Na *inspeção geral*, primeiramente, o paciente deve ser examinado de pé com vistas de frente, de costas e de ambos os lados. Atenta-se para postura, simetria corpórea, atitudes e capacidade de movimentação. Deve-se tomar distância suficiente para que se tenha visão global do indivíduo.

Quando a pessoa se coloca de costas, atenta-se para o aspecto do tronco, que deve estar equilibrado na posição vertical. Um fio de prumo colocado na proeminência occipital externa deve projetar-se sobre a coluna e o sulco interglúteo. Quando o tronco encontra-se inclinado para um dos lados, ocorre assimetria do *ângulo toracobraquial*, que é formado pela face lateral do tronco e face interna do braço. As causas mais frequentes de inclinação do tronco são escoliose, encurtamento de membros inferiores e atitudes antálgicas.

Os ombros devem ser simétricos e estar à mesma altura, com a cabeça implantada centralmente na cintura escapular; caso estejam desnivelados, podem indicar escoliose, anomalias congênitas da escápula ou atrofias. Em seguida, comparam-se as massas musculares paravertebrais, bem como o alinhamento da coluna vertebral pelo perfilamento dos processos espinhosos vertebrais.

Estima-se o alinhamento da pelve pela posição das cristas ilíacas, que devem estar à mesma altura. Desnivelamento pélvico pode indicar escoliose lombar, encurtamento de membros inferiores, atitudes antálgicas ou

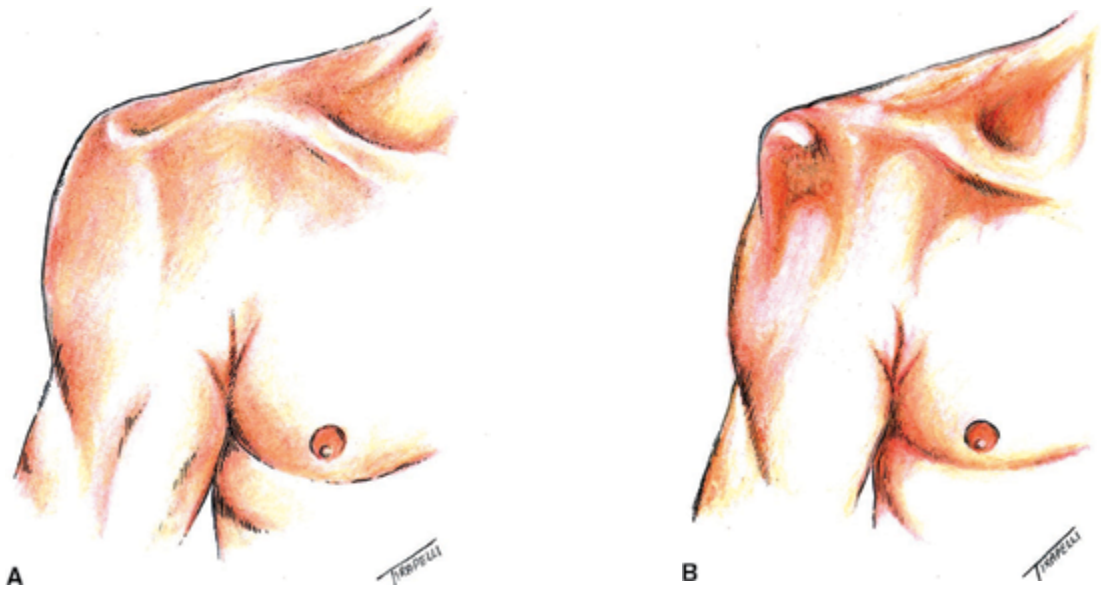


Figura 18.5 Luxação anteroinferior do ombro direito. Note o contorno arrendado do ombro normal (A) e a saliência do acrômio no ombro luxado, chamada (B) "sinal do cabide".

atitudes viciosas provocadas por afecções do quadril, joelho ou pé (**Figura 18.6**).

O encurtamento do membro inferior pode ser aferido ao medir a distância que vai da espinha ilíaca até o maléolo medial do tornozelo, com o uso de fita métrica comum. Deve-se ter o cuidado para posicionar o indivíduo simetricamente. Entretanto, uma manobra simples e rápida para avaliar se há encurtamento ou não é o *teste de Galeazzi*: o indivíduo é colocado em decúbito dorsal, em posição simétrica, com os membros inferiores flexionados de modo a manter os pés juntos. Quando há discrepância de comprimento dos membros, os joelhos ficam em alturas diferentes (**Figura 18.7**).

Ao exame de frente, busca-se investigar os mesmos aspectos descritos para o exame da região posterior. São pontos adicionais de observação a região peitoral, o posicionamento da cicatriz umbilical, o nivelamento das espinhas ilíacas anterossuperiores, a altura e o aspecto dos joelhos, a orientação da patela e seu posicionamento, formato e apoio dos pés.

As inspeções laterais possibilitam verificar principalmente as curvaturas da coluna, o alinhamento dos membros inferiores e o contorno abdominal. O indivíduo é posicionado de lado e mantém os membros superiores estendidos na posição horizontal; com esta manobra, detectam-se as posturas viciosas por aumento da cifose torácica ou lordose lombar. Em seguida, pede-se ao paciente para inclinar-se lentamente e tentar tocar os dedos no assoalho. Verifica-se, com isto, a flexibilidade dos segmentos da coluna.

Figura 18.6 (A) Visão posterior de adolescente com assimetria postural, evidenciada pela inclinação do tronco e pelve, em virtude de encurtamento do membro inferior direito. (B) Quando o encurtamento é compensado com tacos de madeira, a postura fica correta.

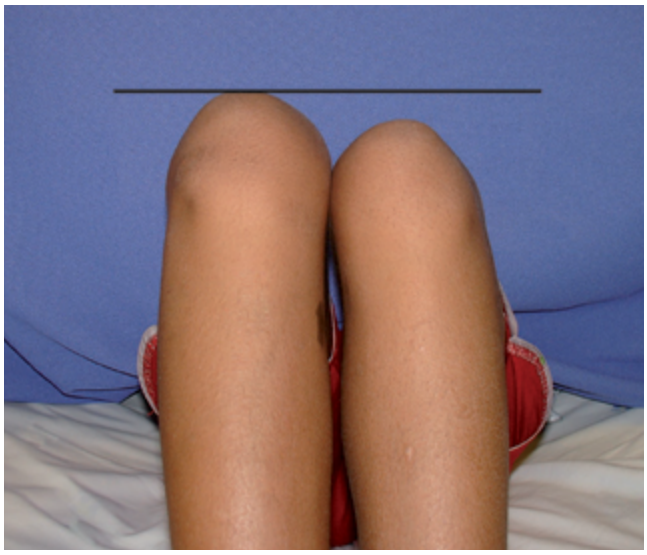


Figura 18.7 O Teste de Galeazzi é usado para verificar se há diferença de comprimento nos membros inferiores. Os joelhos são flexionados e os pés são colocados juntos. Quando um membro é mais curto, o topo do joelho fica mais baixo que o outro lado.

Marcha

Marcha é a sequência dinâmica de eventos que possibilitam que o indivíduo se desloque, mantendo a posição bípede. É uma atividade complexa, que resulta de ações reflexas e voluntárias. A marcha normal é cíclica, com fases alternando-se com o apoio e o balanceio do membro inferior. Enquanto um pé se apoia, o outro está elevado. Associadamente, há balanço do tronco e movimentos pendulares alternados dos membros superiores, também realizando aceleração e desaceleração.

Há muitos tipos de marchas alteradas: *antálgica*, quando a fase de apoio do lado doloroso está encurtada e, geralmente, é acompanhada de um esboço de saltitar na tentativa de aliviar o peso; na marcha por *insuficiência do glúteo médio*, o tronco inclina-se excessivamente para o lado do apoio. Quando a insuficiência é bilateral, o tronco balança para um lado e para o outro, denominando-se *marcha anserina*; *marcha talonante* é quando o toque do calcanhar é feito com muita intensidade, produzindo um som típico – ocorre em neuropatias que afetam a sensibilidade profunda. Na marcha *espástica*, o indivíduo anda como se fosse um robô, enrijecido e com movimentação grosseira.

Semiologia Segmentar

Tronco e Coluna Vertebral

A semiologia do tronco está intimamente relacionada com o exame da coluna, pois alterações importantes desta, com frequência, alteram toda essa região corpórea tanto no segmento torácico quanto no abdominal; entretanto, não são raras as hipoplasias ou agenesias do músculo peitoral maior. O termo *pectus carinatum* refere-se a uma saliência excessiva do esterno no nível da junção com o manúbrio e pectus excavatum, a uma reentrância na mesma localização **(Figura 18.8)**. Aproveita-se, também, para inspecionar o segmento cefálico; observa-se se há rotações ou inclinações anômalas da cabeça, bem como se a face é simétrica.

A coluna vertebral divide-se em segmentos *cervical*, *torácico*, *lombar* e *sacral*. O segmento cervical tem curva-

Figura 18.8 Anomalias na morfologia da face anterior do tronco. (A) No *pectus carinatum*, há protrusão na região esternal. (B) No *pectus excavatum*, há uma depressão na região esternal.

tura lordótica, isto é, de concavidade anterior, e termina na sétima vértebra cervical (C7), cujo processo espinhoso é saliente e serve como reparo anatômico. Inclinações laterais permanentes da cabeça são mais frequentemente causadas por escolioses cervicais ou por torcicolos.

Os movimentos da coluna cervical são flexão, extensão, rotação direita, rotação esquerda, inclinação lateral direita e inclinação lateral esquerda. As flexões e extensões ocorrem, principalmente, no segmento C5-C6. Na flexão completa, o indivíduo deve ser capaz de tocar a região esternal com o queixo, mantendo a boca fechada. Os movimentos de rotação ocorrem mais no segmento atlas-áxis e suas restrições indicam alterações na porção superior da coluna; na amplitude normal de rotação, o queixo deve quase alinhar-se com o ombro.

A coluna torácica tem curvatura cifótica, estimada radiologicamente em, no máximo, 40°. Processos senis, principalmente osteoporose, levam ao aumento progressivo da curvatura (*corcunda*), provocando acentuação da prega transversal na transição do tórax com o abdome, anteriormente. Em geral, esta cifose é de grande raio, isto é, atinge todo o segmento torácico; no adolescente, o aumento progressivo da cifose torácica é diagnosticado como *dorso curvo juvenil* ou da *cifose de Scheuermann* **(Figuras 18.9** e **18.10)** e ambas as condições devem ser prontamente reconhecidas e tratadas antes do término do crescimento. Além disso, pode ocorrer cifose localizada, percebida semiologicamente pela saliência exagerada de 1 ou 2 processos espinhosos adjacentes, que pode ter como causa defeitos congênitos, doenças adquiridas como tumores de corpo vertebral ou processos infecciosos como tuberculose.

Figura 18.9 Exemplo de acentuação da curvatura cifótica em um adolescente, causada pela doença de Scheuermann.

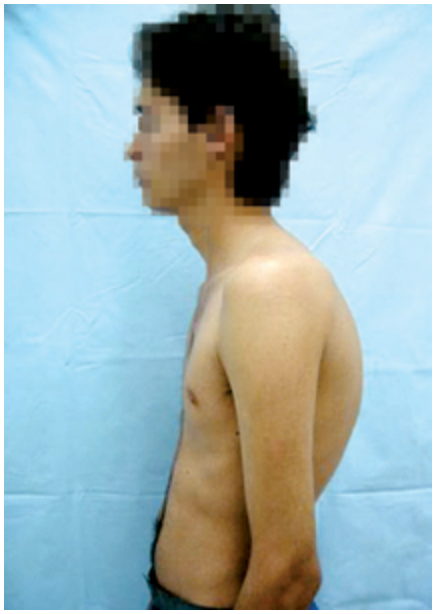


Figura 18.10 Paciente com cifose torácica juvenil, com acentuação da curvatura da coluna torácica.

A movimentação da coluna torácica é pouco útil do ponto de vista semiológico, pois ela é muito restrita, já que as vértebras estão unidas às costelas. A palpação, tanto dos processos espinhosos quanto da musculatura paravertebral, é realizada com o paciente em decúbito ventral e busca localizar pontos dolorosos ou identificar contratura muscular.

A coluna lombar tem curvatura lordótica, que pode estar patologicamente aumentada ou diminuída. A transição lombossacral é especialmente importante ao exame, pois, mais frequentemente, situam-se nesta região as variações anatômicas e os defeitos congênitos que causam lombalgia. Nichos pilosos ali localizados têm relação com malformações congênitas das vértebras (*spina bifida* oculta, diastematomielia etc.).

O segmento lombar é o mais móvel e o responsável pela maior parte da mobilidade do tronco. A pesquisa da movimentação feita com o indivíduo em pé, sendo os movimentos: flexão, extensão, inclinação lateral direita e esquerda, rotação direita e esquerda. Para a pesquisa destas últimas, a pelve deve ser segurada firmemente com as mãos e pede-se ao paciente para torcer ou inclinar o tronco para um lado e, depois, para o outro.

Além da amplitude da flexão, as regiões torácica e lombar devem ser também atentamente examinadas para se detectar escoliose **(Figura 18.11)**: o indivíduo mantém a inclinação do tronco e o médico aproxima-se e examina

Figura 18.11 Paciente com grave escoliose toracolombar. Note a assimetria dos elementos anatômicos da face posterior do tronco.

Figura 18.12 Teste de Adams: quando o paciente realiza inclinação anterior do tronco, a curva escoliótica se acentua, e o contorno do tórax fica assimétrico. A saliência, conhecida como giba, fica sempre do lado da convexidade da escoliose.

a região dorsal e lombar à procura de desvios, verificando se há assimetria nas escápulas e nas regiões paravertebrais. A saliência maior de uma das escápulas, ou a saliência localizada em uma região paravertebral (*giba*), indicam escoliose **(Figura 18.12)**. Neste caso, quando se realiza a inclinação do tronco, a gibosidade se acentua e a escoliose fica mais visível. Esta manobra é conhecida como *teste de Adams* ou *teste de um minuto*.

Membros superiores

Ombro

O exame começa com a inspeção comparativa bilateral dos ombros, dirigida para os contornos e relevos ósseos e musculares, o que requer o conhecimento prévio das estruturas anatômicas normais da região **(Figura 18.13)**.

Na face anterior, inspecionam-se a clavícula, a porção anterior do músculo deltoide e o sulco deltoide-peitoral; na face posterior, a inspeção começa pela determinação da posição da escápula e suas relações com o gradeado costal. O ângulo superior da escápula costuma estar no nível de C2 e o inferior de C7, com sua borda medial distando de 5 a 10 centímetros dos processos espinhosos da coluna vertebral. Uma assimetria grosseira na posição relativadas escápulas pode indicar a doença conhecida como *escápula alta de Sprengel*, uma deformidade congênita que pode passar despercebida nos primeiros anos de vida.

A deformidade adquirida chamada *escápula alada* resulta da lesão do nervo torácico longo, com consequente paralisia do músculo serrátil **(Figura 18.14)**. Tal lesão pode ocorrer espontaneamente, em indivíduos que exercem trabalhos ou praticam exercícios pesados, pelo estiramento do nervo; em decorrência de procedimentos médicos, ocorre também a lesão após biópsia de gânglio linfático cervical, sendo das causas mais comuns, posto que o nervo se parece com um vaso linfático.

As fossas supraespinal e infraespinal também são inspecionadas, nas quais se localizam os músculos do mesmo nome, o primeiro, em geral, disfarçado pela sobreposição do músculo trapézio, que recobre a parte superior da escápula, inserindo-se ao longo da sua espinha e do acrômio. É possível que seja perfeitamente visível a atrofia dos músculos supraespinal e infraespinal, secundária à lesão compressiva do nervo supraescapular, particularmente quando se compara com o lado oposto. Na face lateral do ombro, pode ser bem observado o músculo deltoide, desde sua ampla origem na espinha da escápula, no acrômio e na clavícula, até sua inserção no úmero. O espaço subacromial, invisível em indivíduos normais, pode ser visualizado na *luxação glenoumeral* **(Figura 18.15)** ou na *paralisia do deltoide* secundária à lesão do plexo braquial.

Durante a palpação, são examinados, na face anterior do ombro, a incisura supraesternal, a articulação esternoclavicular, a clavícula, a articulação acromioclavicular, o processo coracoide, o acrômio, o tubérculo maior do

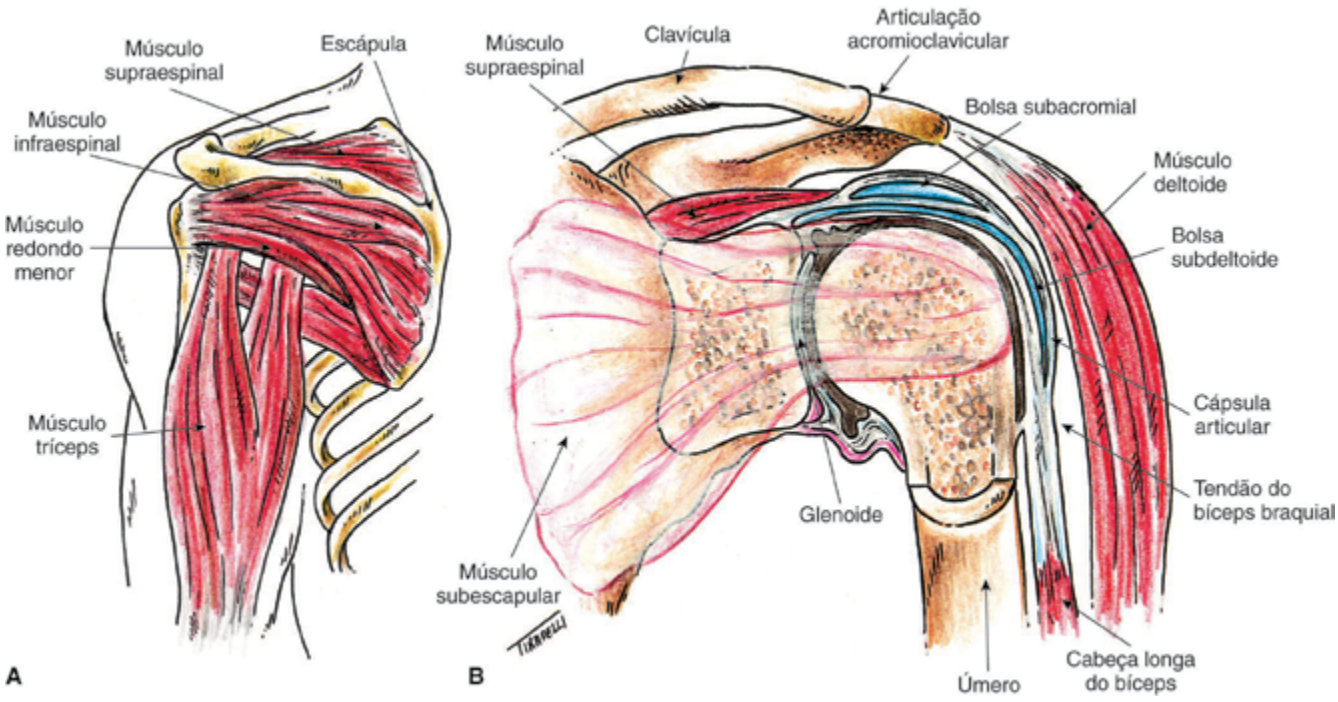


Figura 18.13 Articulação do ombro. (A) Músculos do manguito rotator. (B) Corte transversal.

Figura 18.14 Escápula alada bilateral, que se manifesta quando o paciente faz um esforço de "empurrar a parede".

úmero e a incisura bicipital; na face posterior, a espinha da escápula, sua borda medial e os ângulos superior e inferior, checando suas relações com o gradeado costal. Em seguida, são palpadas as partes moles, como os músculos trapézio, deltoide, com suas porções anterior, média e posterior, supraespinal, infraespinal, grande dorsal, peitoral maior, esternocleidomastoideo e romboides, passando para a bolsa subacromial e os tendões do chamado manguito rotador (supraespinal e infraespinal, inseridos no tubérculo maior do úmero, e subescapular, inserido no tubérculo menor do úmero). Na *síndrome do pinçamento do manguito rotador*, pode produzir dor intensa a palpação do tendão do supraespinal, no espaço subacromial e na sua inserção no tubérculo maior do úmero, sendo este um dos parâmetros diagnósticos dessa doença.

A palpação do ombro é complementada pelo exame do cavo axilar, à procura de gânglios linfáticos, do pulso da artéria axilar e dos troncos nervosos originários do plexo braquial. O exame da mobilidade passiva visa avaliar tanto o componente glenoumeral quanto o escapulotorácico da articulação, pois a escápula se move sobre o gradeado costal, contribuindo significativamente para a grande amplitude de movimentos do ombro, principalmente da abdução. Assim, com uma das mãos, o examinador segura o ângulo inferior da escápula, para sentir quando ela começa a se mover; e, com a outra mão, executa o movimento de abdução até 90°, estando o úmero em rotação neutra. A partir do ponto em que a escápula começa a se mover, a abdução passa a ocorrer na articulação escapulotorácica. Além da abdução, devem ser testadas as rotações externa e interna, as quais podem ser medidas com o braço na posição de abdução de 90°, na qual a rotação externa (mão apontando para cima) alcança 90° e a interna (mão apontando para baixo), 80° **(Figura 18.15)**.

Figura 18.15 Pesquisa das rotações externa. (A) e interna (B) da articulação do ombro em abdução de 90°.

A mobilidade ativa do ombro pode ser rapidamente avaliada pelo *teste de Appley*, solicitando-se ao paciente que procure tocar com a ponta dos dedos, consecutivamente: o ângulo superior da escápula oposta, com a mão passando por trás da cabeça, para testar a abdução e a rotação externa; o ângulo inferior da escápula oposta, com o dorso da mão passando pela face posterior do tórax, para testar a rotação interna; e a face posterior do ombro contralateral, com o antebraço passando pela face anterior do tórax, para testar a adução e a rotação interna **(Figura 18.16)**. Por meio desses testes, várias situações patológicas, como a síndrome do pinçamento do manguito rotador e a capsulite adesiva do ombro, podem ser pelo menos suspeitadas, carecendo de confirmação por meio de testes específicos, de domínio do especialista.

O exame da força muscular do ombro é efetuado por meio de oito movimentos, realizados ativamente contra a resistência do examinador, a saber: flexão, extensão, abdução, rotação interna, rotação externa, elevação da escápula e retração posterior da escápula, sempre contra a resistência do examinador e, de preferência, comparativamente com o lado oposto.

Braço

Durante a inspeção, podem ser observados o contorno e volume apenas dos músculos, pois o úmero está quase que inteiramente encoberto por eles, sendo mais ou menos evidente apenas na sua porção distal, na qual estão os epicôndilos. Desvios angulares do úmero, inclusive, podem passar despercebidos, disfarçados pela massa muscular, sendo mais fáceis de detectar pela alteração do alinhamento do antebraço, comparativamente com o lado oposto.

A maioria das alterações do alinhamento do úmero é de natureza traumática, resultando de complicações de fratura ou de fraturas de tratamento mal conduzido, mas alterações do formato e dos contornos também podem resultar de tumores. Por meio da palpação, examina-se o volume e a consistência do tríceps e do bíceps, atentando-se para possíveis atrofias, como ocorre nas lesões do plexo braquial. Os nervos também podem ser palpados, sendo o nervo radial na sua passagem entre o tríceps e o úmero, posteriormente; o mediano, correndo junto da artéria umeral, medialmente; e o ulnar, por trás do epicôndilo medial do úmero e até cerca de 5 centímetros proximal a ele. Em condições normais, a palpação desses nervos não produz nenhum sintoma, com exceção do nervo ulnar, cuja palpação atrás do epicôndilo medial pode produzir sensação de formigamento e choque na borda ulnar da mão e ressalto do quinto dedo. No entanto, a palpação dos nervos pode ser sintomática, caracterizando-se pela dor, dormência e formigamento (*sinal de Tinel*), em razão de neuromas pós-traumáticos ou de tumores (neurilemomas ou schwanomas), e da neuropatia da doença de Hansen, quando o nervo ulnar fica muito espessado. Devem ser examinadas, também, as protuberâncias dos epicôndilos lateral e medial, que podem ser sede de processos inflamatórios, como as tendinites conhecidas como "cotovelo do tenista" (origem do músculo extensor radial curto do carpo) e "cotovelo do jogador de golfe" (origem da musculatura flexopronadora), respectivamente.

Não há exame da mobilidade do úmero, mas é possível detectar mobilidade anormal ao examinar um paciente portador de pseudoartrose (ausência de consolidação de fratura) do úmero, que é uma afecção pós-traumática relativamente frequente **(Figura 18.17)**.

Figura 18.16 Teste de Appley para a pesquisa da mobilidade global do ombro. (A) Abdução e rotação externa. (B) Rotação interna. (C) Adução.

A força muscular do tríceps e do bíceps deve ser avaliada pela extensão e flexão do cotovelo, respectivamente, e sempre de modo comparativo com o lado oposto, estando o cotovelo em flexão de 90°.

Cotovelo

As estruturas da articulação do cotovelo estão ilustradas na **Figura 18.18**. A inspeção do cotovelo é inicialmente dirigida para o chamado ângulo de carga, na posição em extensão, para detectar desvios em varo ou valgo; normalmente, esse ângulo pode variar do neutro (0°), principalmente nos homens, até 15°, em especial nas mulheres **(Figura 18.19)**.

Em seguida, são observadas as protuberâncias normais, que são os epicôndilos, lateral e medial, e o olécrano, cujos contornos podem estar alterados ou borrados

Figura 18.17 Úmero não consolidado (pseudartrose), apesar da fixação com placa metálica, conferindo deformidade em antecurvado e mobilidade anormal.

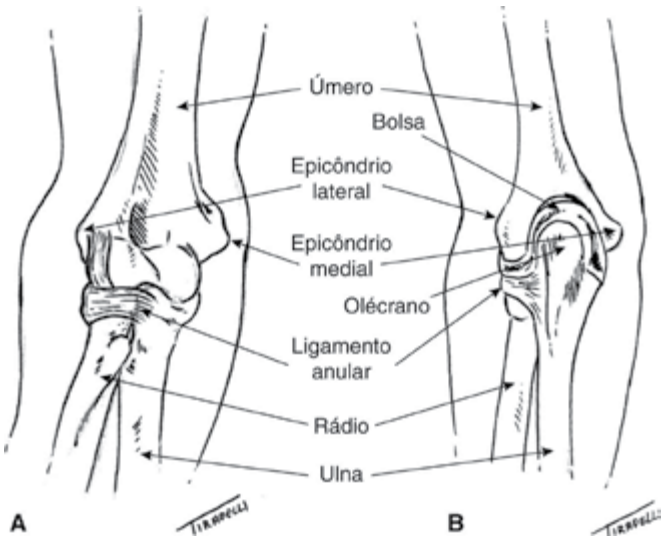


Figura 18.18 Estruturas da articulação do cotovelo esquerdo. (A) Vista anterior. (B) Vista posterior.

Figura 18.19 Conferência do alinhamento do membro superior na vista anterior. Observe o ângulo formado entre o braço e o antebraço (ângulo de carga), que pode variar de 0° a 15°.

em situações anormais, como fraturas e processos inflamatórios. Na região do olécrano, pode surgir uma grande protuberância, da bolsa sinovial, quando ela está inflamada e cheia de líquido. Observa-se, ainda, a protuberância da musculatura extensora, originária do epicôndilo lateral, e a flexora, originária do medial, que podem estar atrofiadas nos casos de lesão dos nervos radial e ulnar, respectivamente.

A palpação começa pela articulação como um todo, na busca de pontos dolorosos e de crepitações, ou estalidos, produzidos por meio da movimentação ativa ou passiva. Progride para as protuberâncias ósseas normais, observando-se que o epicôndilo medial, o epicôndilo lateral e o olécrano guardam entre si uma relação linear, com o cotovelo em extensão, e triangular, com o cotovelo em flexão de 90°, podendo estar completamente desalinhados nos casos, por exemplo, de fraturas ou luxações **(Figura 18.20)**. Por serem muito superficiais, a crista da ulna e a cabeça do rádio também são facilmente palpáveis; esta última pode ter 75% de sua circunferência palpada durante o ciclo completo de movimentos de pronação e supinação.

A palpação das partes moles do cotovelo visa examinar, basicamente, o nervo ulnar, por trás do epicôndilo medial; o ligamento colateral medial, logo por trás do nervo ulnar; o ligamento colateral lateral, sobre a cabeça radial; o grupo muscular flexor e pronador do punho, originário do epicôndilo medial e que inclui o pronador redondo, o flexor radial do carpo, o palmar e o flexor ulnar do carpo; o tendão do tríceps, na sua inserção no olécrano e a bolsa olecraniana; o grupo muscular extensor do punho, originário do epicôndilo lateral e que inclui o braquiorradial, os extensores radial longo e radial curto do carpo, o ligamento anular ao redor do colo do rádio, o tendão bicipital, a artéria braquial, o nervo mediano, logo medial ao tendão.

O próximo passo é o exame da mobilidade ativa, que começa com a avaliação da amplitude de flexão e extensão do cotovelo, com o antebraço em supinação. A medida exata da amplitude pode ser feita com um goniômetro especial. Partindo da posição neutra, considerada a extensão máxima, referida como 0°, a flexão do cotovelo pode chegar a 150°. Nas contraturas em flexão, quando há uma deformidade em flexão e o cotovelo não chega à extensão máxima, a deformidade é referida em graus negativos, do ângulo que falta para completar a extensão completa – ex-

Figura 18.20 (A) Com o cotovelo em extensão, os epicôndilos e o olecrânio apresentam-se alinhados. (B) Em flexão de 90° essas protuberâncias guardam entre si uma relação em triângulo isósceles.

tensão de –30°, por exemplo. Nas deficiências de flexão, a deformidade é referida em graus positivos do ângulo alcançado – flexão de 100°, por exemplo. Alguns indivíduos conseguem estender o cotovelo além do neutro, obtendo uma hiperextensão, referida em graus positivos **(Figura 18.21)**.

Figura 18.21 Flexão (A) e extensão (B) do cotovelo. Partindo de 0°, que corresponde à extensão completa, a flexão alcança 150°, com o antebraço em supinação. Note que a paciente apresenta uma hiperextensão de cerca de 10°, o que é considerado normal.

A pronação e a supinação são avaliadas com o braço em posição neutra e o cotovelo apoiado na cintura do paciente; a medida da sua amplitude fica grandemente facilitada se o paciente segurar firmemente um bastão com os punhos cerrados, ao mesmo tempo que executa esses movimentos. Elas são medidas com o cotovelo em flexão de 90°, a partir da posição neutra do antebraço (a palma da mão alinhada com o plano formado pelo braço e o antebraço e o polegar apontando para cima), e alcançam 90° e 80°, respectivamente, podendo haver variações para mais ou para menos **(Figura 18.22)**. Ao exame da mobilidade passiva, praticamente os mesmos movimentos são repetidos, mas com a ajuda do examinador.

O exame muscular do cotovelo avalia a força dos flexores – o braquial, o bíceps (com o antebraço em supinação) e o braquiorradial; dos extensores – o tríceps e o ancôneo; dos supinadores – o bíceps, o supinador curto e o braquiorradial; e dos pronadores – o pronador redondo, que vai do epicôndilo medial até o terço médio do rádio, o quadrado, entre a ulna e o rádio na extremidade distal do antebraço, e o flexor radial do carpo, que vai do epicôndilo medial até a base do segundo metacarpiano, na mão.

Antebraço

À inspeção, podem ser observados o contorno e volume apenas dos músculos, pois o rádio e a ulna estão quase que inteiramente encobertos por eles, sendo mais ou menos evidentes apenas na sua porção mais distal. Ob-

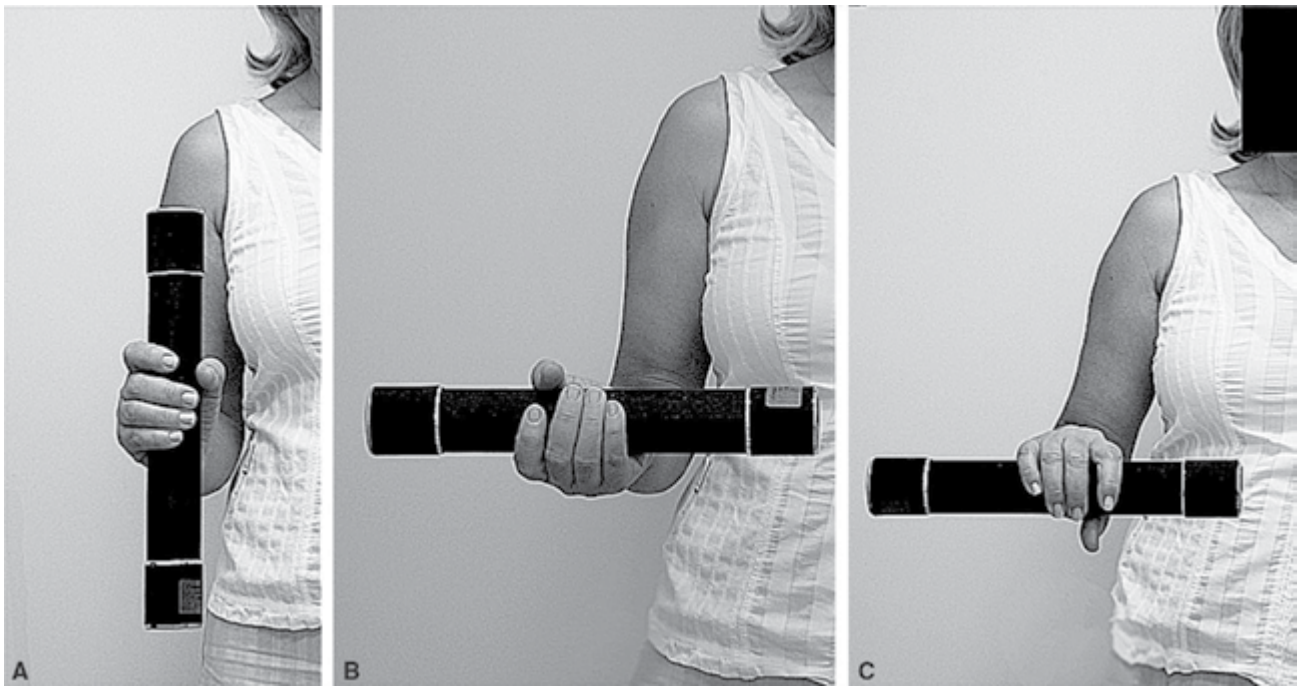


Figura 18.22 Para a medida da pronação e da supinação do cotovelo, com o paciente segurando um bastão, parte-se da posição neutra (A). A supinação alcança 90° (B), e a pronação 80° (C).

serva-se, ainda, o alinhamento do antebraço com o braço, formando um ângulo de 15°, no máximo; o comprimento relativo do braço e do antebraço, o primeiro sendo mais longo que o segundo; e o comprimento do rádio e da ulna, sendo o rádio ligeiramente mais comprido que a ulna. Observa-se, também, a simetria com o lado oposto, o que auxilia a detectar deformidades discretas. Em geral, deformidades grosseiras são óbvias e podem resultar de traumatismos prévios, como as fraturas de tratamento mal-conduzido e as lesões de partes moles com perda de substância; podem também ser de origem congênita, algumas das quais são evidentes, outras não – é o caso da *deformidade de Madelung*, caracterizada pela discrepância de crescimento do rádio, que fica mais curto que a ulna e encurvado. Esta é mais frequente em mulheres e passa despercebida até a puberdade, em geral quando começa a causar dor **(Figura 18.23)**.

A palpação é dirigida para algumas protuberâncias ósseas, como a cabeça do rádio, proximalmente, e a cabeça da ulna e a extremidade distal do rádio, distalmente, e a massa muscular extensora e flexora. No terço distal do antebraço, podem ser palpados os tendões flexores, na sua face palmar, e extensores, na sua face dorsal, mas quase não há distinção entre eles, com exceção do tendão flexor radial, do flexor ulnar do carpo e do tendão palmar, solicitando-se ao paciente que faça uma pinça entre o polegar e o dedo mínimo, quando eles se tornam salientes. Os tendões extensores do punho e dos dedos apresentam mais fácil palpação ao solicitar-se que o paciente faça uma extensão levemente forçada do punho e dos dedos, contra a resistência do examinador. Por outro lado, é relativamente fácil palpar sequelas cicatriciais das lesões desses tendões, pois elas costumam ser de consistência dura, além de bloquear o seu deslizamento.

A mobilidade do antebraço é avaliada pela medida da pronação e da supinação, as quais, entretanto, dependem da integridade tanto da articulação radioulnar proximal, no cotovelo, como da distal, no punho. A pronação e a supinação são testadas como descrito no tópico referente ao cotovelo, e podem estar comprometidas nas alterações anatômicas do rádio e da ulna, como também nas sequelas de fraturas e lesões graves das partes moles, ou como consequência de deformidades congênitas desses ossos. A força muscular do antebraço é aquela dos músculos pronadores e supinadores, que devem ser testados com o cotovelo em flexão de 90°, partindo da posição neutra, ou média pronação, também descrita no tópico anterior.

Figura 18.23 Aspectos característicos da deformidade de Madelung, com a saliência da cabeça da ulna.

Punho e mão

O punho e a mão constituem praticamente uma unidade, de modo que são examinados conjuntamente **(Figura 18.24)**. A mão pode ser sede de sintomas referidos de um problema mais proximal, principalmente de origem neurológica, e o seu exame deve ser acompanhado da observação de todo o membro superior e da coluna cervical.

A inspeção estática da mão começa pela superfície palmar, quando a atenção é dirigida às pregas, as quais, quando evidentes, indicam um bom trofismo cutâneo **(Figura 18.25)**. Estas são a prega palmar distal, a palmar proximal mediana, a tenar e a do punho, na palma da mão, as pregas digitopalmares, na base dos dedos e as interfalângicas proximais e distais. Essas pregas podem adquirir uma aparência apagada ou borrada, na vigência de lesões dos nervos periféricos, principalmente do nervo mediano e do ulnar, como no caso da hanseníase. Observa-se, também, a aparência da eminência tenar, na raiz do polegar, e da hipotenar, na raiz do dedo mínimo, que devem apresentar o relevo dos músculos dessas regiões. Nas lesões dos nervos mediano e ulnar, esses músculos atrofiam e as eminências se atenuam, às vezes completamente, mostrando o relevo dos ossos que as compõem.

Na mão normal em posição de repouso, também são evidentes o relevo das articulações metacarpofalângicas e a conformação arqueada da palma da mão, tanto no plano transversal, na base da mão e no nível das cabeças dos metacarpianos, como no plano longitudinal, cuja referência é o dedo médio. Esses arcos resultam do tônus da musculatura intrínseca, inervadas pelo nervo mediano e pelo ulnar, e conferem à mão o formato de um segmento de esfera, na posição de repouso **(Figura 18.26)**. Nas lesões dos nervos mediano e ulnar, essa conformação se perde e a mão adquire um aspecto achatado, semelhante à mão dos macacos, e surgem as *garras* (dedos com curvaturas anômalas) como se observa na hanseníase. Na mão normal em posição de repouso, os dedos se mantêm em discreta flexão, graças ao maior tônus dos tendões flexores com relação ao dos extensores. Nas lesões dos tendões fle-

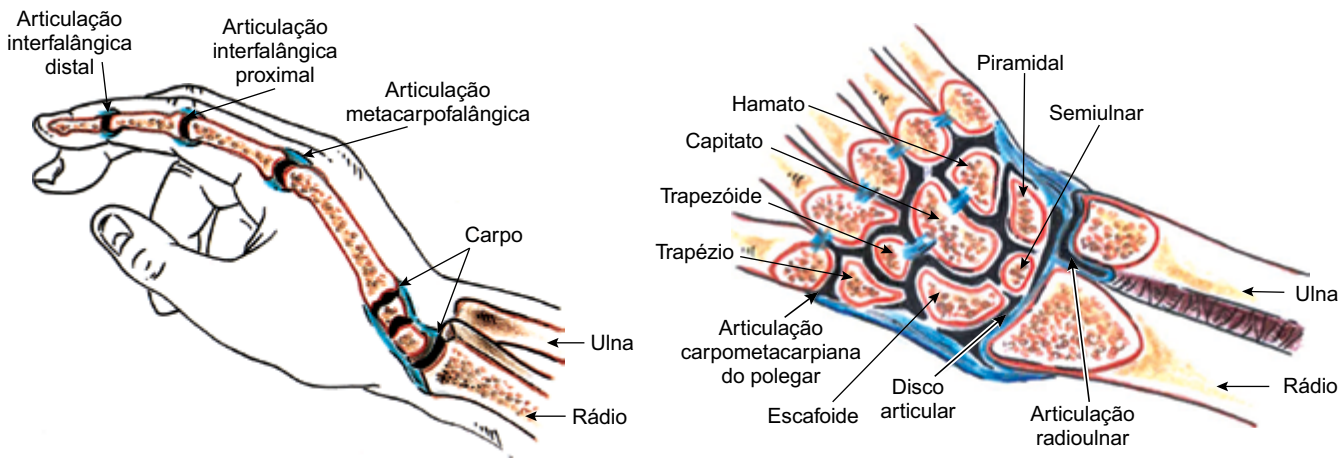


Figura 18.24 Estruturas das articulações do punho e da mão.

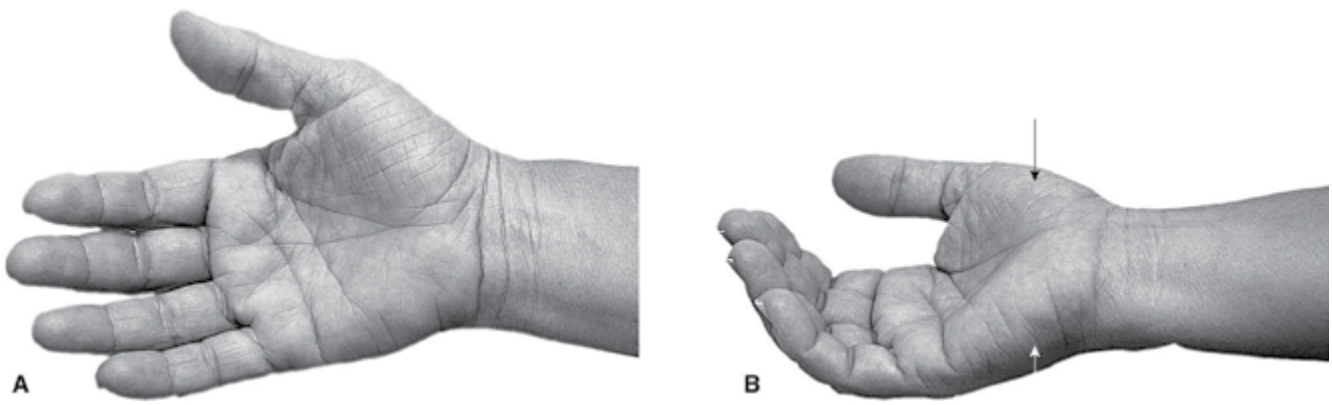


Figura 18.25 (A) Superfície palmar da mão, com pregas bem marcadas, indicando adequado trofismo cutâneo. (B) Na vista oblíqua nota-se a conformação em segmento de esfera da mão em repouso, com os seus arcos e as eminências tenar (seta negra) e hipotenar (seta branca), indicando o bom trofismo muscular.

xores, os dedos assumem uma posição de extensão, pelo predomínio dos tendões extensores. Portanto, um ou mais dedos estendidos após um ferimento cortocontuso na palma da mão ou dos dedos indica, indubitavelmente, esse tipo de lesão (Figura 18.26).

No dorso da mão, observa-se o comprimento relativo dos metacárpicos, sendo que o segundo e o terceiro têm praticamente o mesmo comprimento, mas o quarto e o quinto são progressivamente mais curtos; as saliências das articulações metacarpofalângicas; o preenchimento dos espaços entre os metacarpianos com os músculos interósseos; o alinhamento dos dedos e o seu comprimento relativo; o relevo dos tendões extensores, com os dedos em extensão levemente forçada; as articulações interfalângicas proximais e distais; e as unhas, quanto ao formato e à coloração.

A palpação começa pela pele, comparando-se a textura da pele do dorso, frouxa e quase solta das estruturas profundas, com a pele da palma da mão, mais consistente e aderente aos planos profundos. A frouxidão da pele dorsal torna possível a grande amplitude de flexão das articulações metacarpofalângicas, ao passo que a firmeza da pele palmar possibilita a preensão de objetos com força. A palpação da temperatura e da umidade da pele palmar é importante, pois auxilia no diagnóstico de lesões dos nervos mediano e ulnar, quando a pele se torna seca e fria, pela falta da inervação simpática trazida por eles. É importante ressaltar que 70% do suprimento sanguíneo periférico normal destinam-se apenas a troca de calor e manutenção da temperatura, os 30% restantes destinam-se a oxigenação, nutrição tecidual e remoção de metabólitos. Essa situação é crítica na mão, na qual o

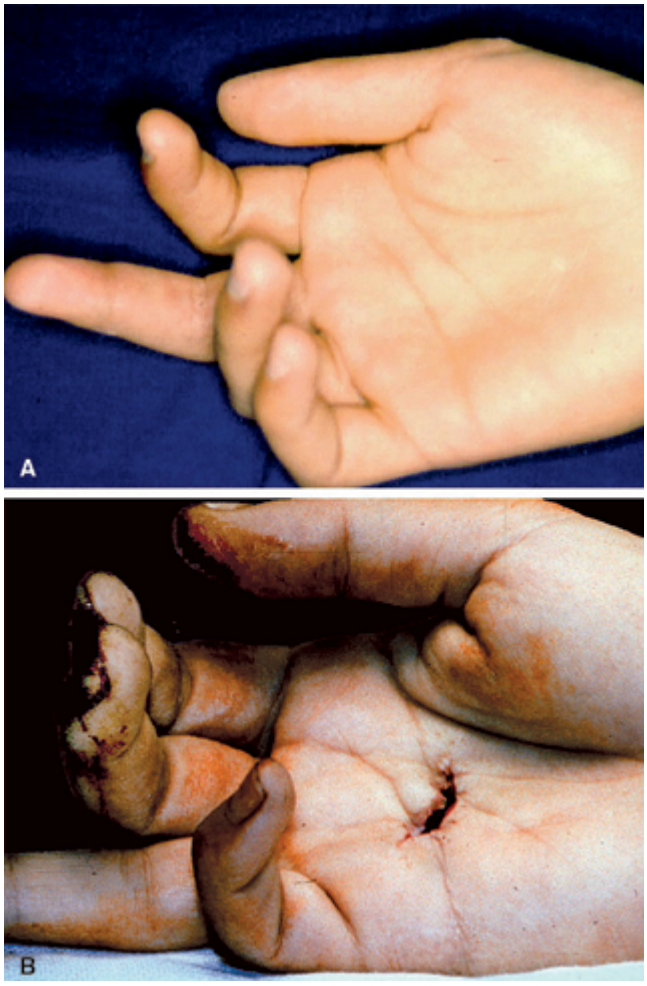


Figura 18.26 Dois exemplos de lesão dos tendões flexores, uma negligenciada, na qual o ferimento original já está cicatrizado (A), e outra prestes a ser operada (B). Observe, nos dois casos, o dedo comprometido estendido.

fluxo sanguíneo pode ser alterado por lesões traumáticas ou adquiridas, como a doença de Raynaud e outras patologias vasculares.

A palpação prossegue para os tendões e os ossos, estes últimos detectáveis quase somente na face dorsal do segmento punho/ mão e dos dedos, posto que, na região palmar, a cobertura pelas partes moles mais espessas impede o livre acesso a tais estruturas. No dorso do punho, os tendões situam-se em túneis osteofibrosos definidos, podendo ser examinados separadamente. De radial para ulnar, o primeiro túnel abriga os tendões do abdutor longo e do extensor curto do polegar. Em seguida, no segundo túnel estão os tendões do extensor radial longo e do extensor radial curto do carpo. No terceiro túnel, do lado ulnar do tubérculo de Lister, está o tendão do extensor longo do polegar. O quarto túnel abriga todos os tendões extensores comuns dos dedos e o tendão extensor próprio do indicador. Já sobre a cabeça da ulna estão os quinto e sexto túneis, nos quais se situam, respectivamente, o tendão do extensor próprio do dedo mínimo e o tendão do extensor ulnar do carpo.

No punho e na mão, devem ser ressaltadas, ainda, as tendinites dos tendões abdutor longo e extensor curto do polegar, no nível da apófise estiloide radial, no primeiro túnel extensor (*doença de De Quervain*), e as tenossinovites (ou tenovaginites) estenosantes das bainhas dos tendões flexores dos dedos, no nível da entrada do chamado túnel digital, que é um túnel osteofibroso situado sobre as cabeças dos metacarpianos. Essas tenossinovites são mais frequentes nos quarto e terceiro dedos, mas passíveis de ocorrerem também nos demais dedos e no polegar, e se caracterizam pela dor e pelo ressalto do dedo quando o paciente faz a flexão do dedo e tenta, em seguida, fazer a extensão (*dedo em gatilho*). O ressalto do dedo à extensão resulta da súbita liberação do tendão flexor, que fica momentaneamente preso no local da tenossinovite. Existe, inclusive, o tipo congênito da tenossinovite do polegar, que já existe ao nascimento, mas que passa despercebido e é diagnosticado, em geral, a partir do primeiro ano de idade, quando os pais notam a flexão irredutível da falange distal (*polegar em gatilho*). De modo geral, nessas tendinites, a palpação possibilita distinguir a dor, a crepitação e o ressalto do tendão, mas pode haver também limitação objetiva da mobilidade, tanto ativa como passiva.

Na face palmar do punho, ainda podem ser palpados os pulsos das artérias radial e ulnar, sendo o primeiro de acesso mais fácil, logo lateral ao tendão do flexor radial do carpo, e o segundo um pouco mais difícil, por baixo do tendão do flexor ulnar do carpo. Além disso, a artéria radial também pode ser palpada na tabaqueira anatômica. A palpação dos nervos mediano e ulnar apresenta dificuldade, pois eles têm a consistência mais tênue do que os tendões que os circundam. Eventualmente, na dependência de história pregressa de traumatismo cortocontuso, podem ser palpadas massas endurecidas e dolorosas, que produzem sensação de choque à palpação e percussão, e que correspondem a neuromas pós-traumáticos.

As partes ósseas palpáveis na face dorsal do segmento punho/mão são a apófise estiloide radial e a ulnar, o tubérculo de Lister, os ossos carpais e os metacarpianos e as articulações metacarpofalângicas. Os metacarpianos centrais, dos segundo e terceiro dedos, são firmemente ligados aos ossos do carpo pela sua base, pois funcionam como um eixo funcional da mão. Os demais ulnais, dos quarto e quinto dedos, são móveis no sentido palmodorsal, o que possibilita que a mão se acomode em superfícies esféricas e cilíndricas.

As articulações metacarpofalângicas são de palpação relativamente fácil, pois os tendões extensores adquirem um perfil achatado e estão situados exatamente no meio da articulação, possibilitando sentir a cabeça dos metacar-

pianos por baixo deles. Nos dedos, os tendões extensores se tornam ainda mais tênues, sendo quase imperceptíveis à palpação.

A palpação das articulações interfalângicas proximais e distais pode trazer informações úteis em situações patológicas, como a artrite reumatoide, quando as interfalângicas proximais se tornam edemaciadas, dolorosas e, em uma fase mais avançada, deformadas; também, quando as interfalângicas distais são acometidas de artrite degenerativa, ou osteoartrose, quando aparecem os *nódulos de Heberden*, formados pelos osteófitos que se desenvolvem ao redor das superfícies articulares degeneradas.

Na face palmar do punho, no seu lado ulnar, é possível palpar o pisiforme e o gancho do hamato, que delimitam *o canal de Guyon*, pelo qual passa o feixe vasculonervoso ulnar (artéria e nervo ulnais), que, por sua vez, não é palpável, a não ser ocasionalmente, em casos de situações patológicas (neuromas pós-traumáticos, aneurismas da artéria ulnar ou tumores). O canal de Guyon pode ser sede de uma neuropatia compressiva do nervo ulnar, síndrome do canal de Guyon, que se caracteriza por distúrbios da sensibilidade no território cutâneo do nervo ulnar e por diminuição da força e até atrofia da eminência hipotenar. Do lado radial, na direção do eixo longitudinal do polegar, é possível palpar o tubérculo do escafoide, radialmente ao qual passa o tendão do flexor radial do carpo, a caminho de sua inserção na base do segundo metacarpiano, que ocasionalmente desenvolve uma tendinite, em geral de origem pós-traumática. Entre o tubérculo do escafoide e o gancho do hamato situa-se o túnel do carpo, cujo assoalho é formado pelos ossos carpais, dorsalmente situados, e sua cobertura é o ligamento transverso do carpo. Por ele passam todos os tendões flexores dos dedos (um superficial e um profundo para cada dedo) e do polegar (o flexor longo do polegar) e o nervo mediano, que pode ser comprimido e originar a *síndrome do túnel do carpo* – que é a neuropatia periférica mais frequente e que se caracteriza por alterações sensoriais no território cutâneo do nervo mediano –, por paresia e, às vezes, atrofia da eminência tenar.

A mobilidade do punho compõe-se de flexão, extensão, desvio radial, desvio ulnar, supinação e pronação – as últimas sendo funções conjuntas com o antebraço. A amplitude de extensão chega a 90°; a da flexão, a 80°; a do desvio radial, a 45° e a do desvio ulnar, a 30°. As amplitudes da pronação e supinação chegam a alcançar 80° e 90°, respectivamente **(Figura 18.27)**.

A extensão dos dedos é medida como para o cotovelo, à máxima sendo atribuído 0°, enquanto as deficiências de extensão são referidas em graus negativos, do ângulo que falta para completá-las (extensão de −20° para a contratura em flexão de 20°, p. ex.), tanto para as articulações metacarpofalângicas quanto para as interfalângicas. As articulações metacarpofalângicas podem ultrapassar a extensão de 0°, alcançando até 30° (hiperextensão), e isso também ocorre com as interfalângicas proximais, que alcançam até 10°. Já a flexão é medida em graus positivos do ângulo alcançado, que normalmente é de 100° para a

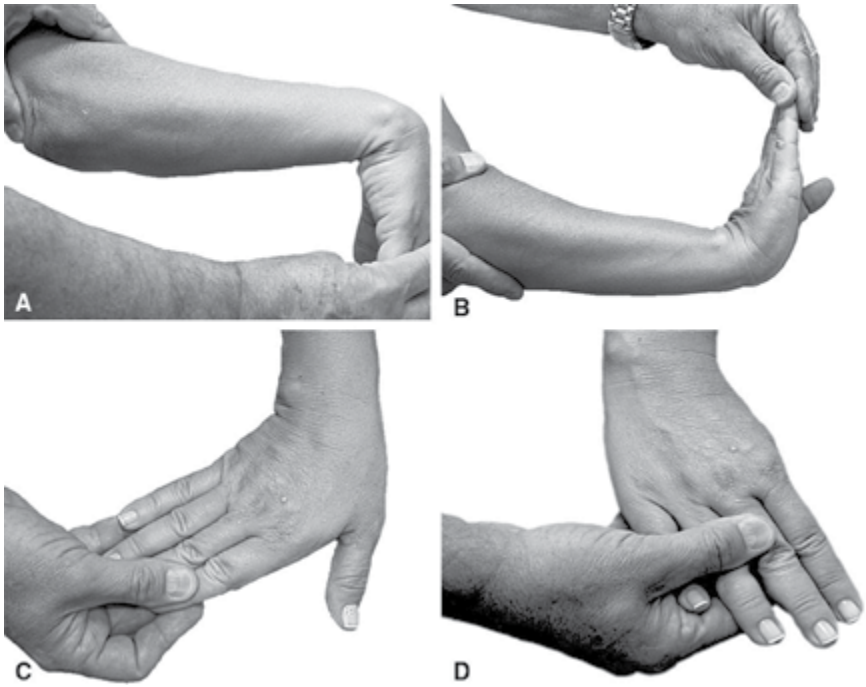


Figura 18.27 Exame da mobilidade do punho: (A) flexão; (B) extensão; (C) desvio ulnal; e (D) desvio radial.

interfalângica proximal, e de pelo menos 80º para a distal. Além da flexão e da extensão, as metacarpofalângicas também têm um movimento de abdução (dedos "abertos") e de adução (dedos "fechados"), que são função dos músculos interósseos dorsais e palmares, respectivamente, inervados pelo nervo ulnar. A adução e abdução digitais são testadas com as articulações metacarpofalângicas e interfalângicas em extensão (0°), não sendo necessário medir as amplitudes. Contudo, tanto a força da abdução quanto a da adução devem ser avaliadas comparativamente com o lado oposto. A diminuição da força do músculo abdutor curto do polegar aponta para uma lesão do nervo mediano e a do músculo abdutor do quinto dedo, para a lesão do nervo ulnar, quando também há diminuição da força dos interósseos dorsais e palmares.

O polegar é um segmento musculoesquelético especial, pois funcionalmente é considerado metade da mão, visto que quase toda a preensão é efetuada entre ele e um ou mais dos dedos. Nele existem três articulações, a trapézio-metacarpiana, a metacarpo-falângica e a interfalângica. A articulação trapézio-metacarpiana do tipo selar dupla (bicôncava-biconvexa), que possibilita realizar movimentos em todas as direções e torna possível a oposição do polegar a qualquer dos demais dedos. Os movimentos decompostos da articulação trapézio-metacarpiana são flexão, extensão, adução, abdução radial, abdução palmar e oposição. A flexão e a extensão da articulação trapeziometacarpiana se fazem no plano sagital do próprio polegar, coincidente com o plano de flexão também da metacarpofalângica e da interfalângica, e partindo da extensão (0°), alcança 45° de flexão. Na adução, o polegar se aproxima do indicador e, nessa posição, o ângulo entre o primeiro e o segundo metacarpiano é de cerca de 20°. A abdução radial, quando o polegar se afasta do indicador no mesmo plano da palma da mão, pode alcançar mais de 60°, igual à abdução palmar. Para ambas, o aspecto da abdução total do polegar pode ser de 90°, pois ocorrem alguns graus de abdução também na metacarpofalângica.

A articulação metacarpofalângica é do tipo bola-soquete e realiza movimentos de flexão e extensão, abdução e adução e pronação. Partindo da extensão (0°), a amplitude média da flexão é de 15°, mas varia de indivíduo para indivíduo, alguns podendo alcança até 90°. A abdução, a adução e a pronação (rotação ao redor do eixo longitudinal do primeiro metacarpiano) são, em média, de 10°. Na articulação interfalângica, partindo da extensão (0°), a flexão alcança 90°. De modo geral, admite-se que a mobilidade está normal quando, partindo da posição neutra, o indivíduo faz uma abdução radial, passa para a abdução palmar, toca a polpa digital do polegar contra a do dedo mínimo e a desliza até a sua base, cumprindo, assim, todas as etapas dos movimentos do polegar, inclusive a oposição. A força muscular do polegar pode ser aferida no momento em que o paciente realiza esses movimentos contra a resistência do examinador, mas pode ser empregado um dinamômetro para medir a força das pinças polpa-polpa, ponta-ponta e lateral. Em patologias neurológicas, como nas lesões dos nervos mediano e ulnar, na síndrome do túnel do carpo ou do canal de Guyon e outras, a medida da força dos movimentos e das pinças é muito importante, pois torna possível inferir que já está havendo desnervação (perda de unidades motoras). Para a síndrome do túnel do carpo, por exemplo, tal situação já é de indicação de tratamento cirúrgico.

Exame neurológico dos membros superiores

O exame neurológico do membro superior pressupõe o conhecimento detalhado da sua inervação, a partir do plexo braquial e dos principais troncos nervosos mistos (**Figuras 18.28** e **18.29**).

A palma da mão é inervada pelo ulnar na região hipotenar, quinto dedo e metade ulnar do quarto dedo. A área restante é inervada pelo mediano. O nervo radial provê inervação cutânea de parte do dorso da mão, principalmente do primeiro espaço; o ulnar inerva o flexor ulnar do carpo e metade do flexor profundo dos dedos. Na mão, inerva os hipotenares, todos os interósseos, os dois lumbricais ulnares e o adutor do polegar. O mediano inerva todos os músculos pronadores do antebraço, flexores do punho e flexores extrínsecos dos dedos, com exceção do flexor ulnar do carpo e a metade ulnar do flexor profundo

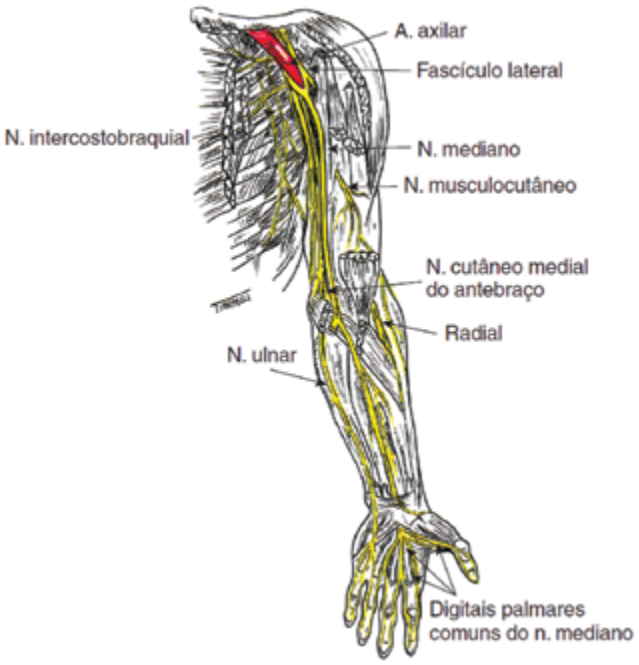


Figura 18.28 Principais nervos do membro superior.

Figura 18.29 Inervação sensorial da mão. O nervo mediano (azul) predomina largamente na palma e o nervo radial (vermelho), no dorso. O nervo ulnar (verde) inerva toda a borda ulnal da mão. Nas polpas digitais do indicador e do mínimo estão ressaltadas as zonas autônomas do nervo mediano e ulnal, respectivamente.

dos dedos. Na mão, inerva os músculos tenares, primeiro e segundo lumbricais. O radial inerva todos os músculos extensores e supinadores do antebraço.

Ainda que o exame neurológico seja discutido em profundidade no capítulo apropriado, alguns aspectos merecem ser aqui ressaltados:

- **Teste do nervo ulnar:** há déficit sensorial na área cutânea do nervo. A parte motora é realizada pedindo-se ao paciente que faça abdução ativa do quinto dedo, opondo-se resistência. Haverá paralisia ou fraqueza do músculo nas lesões.
- **Teste do nervo mediano:** há déficit sensorial na área cutânea do nervo. Para testar a parte motora, peça ao paciente para fazer uma forte pinça com o polegar e indicador, pelas extremidades dos dedos, formando um "O". Se houver lesão, a pinça só será feita com as polpas digitais.
- **Teste do nervo radial:** há déficit sensorial na área cutânea do nervo. Para testar a parte motora, solicite ao paciente para realizar extensão do punho e dedos, opondo-se resistência. Haverá paralisia ou fraqueza dos extensores. A paralisia completa do nervo radial provoca a "mão caída" e a lesão mais frequente ocorre por traumatismo do nervo na diáfise do úmero por uma fratura.
- **Teste de Phalen:** o túnel do carpo é formado no punho por um assoalho e parede compostos pelos ossos do carpo e fechado, anteriormente, pelo ligamento transverso profundo do carpo. Neste canal, passam oito tendões e o nervo mediano, sendo o espaço exíguo. Na síndrome do túnel do carpo, ocorre compressão do nervo mediano neste nível; o quadro geral é de dor e parestesia irradiadas na área sensorial do mediano. No teste de Phalen, solicita-se que o paciente faça flexão volar aguda do punho, geralmente forçando urna mão contra a outra, pela face dorsal **(Figura 18.30)**. Em caso positivo, surgirá dor e/ou formigamento na área do mediano.

Membros Inferiores

Quadril

O quadril corresponde à articulação coxofemoral que é tipo bola-soquete e, portanto, capaz de realizar movimentos em todos os planos; além disso, é uma articulação de carga, com estruturas ósseas e musculares muito fortes **(Figura 18.31)**.

Na anatomia do fêmur, é fundamental saber identificar a cabeça femoral, o colo e os trocanteres maior e menor. O acetábulo é formado pelo ísquio, ílio e púbis, que são fundidos no adulto, mas não na criança. Na região periférica do acetábulo, existe uma estrutura fibrocartilaginosa, em forma semicircular, chamada *labrum*, cuja

Figura 18.30 Teste de Phalen para pesquisa de síndrome do túnel do carpo.

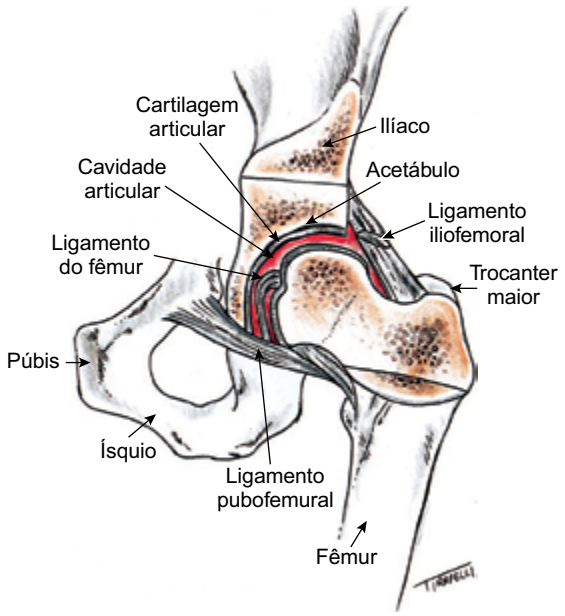


Figura 18.31 Estruturas da articulação do quadril.

função é aumentar a profundidade acetabular, redistribuir as cargas, e contribuir para o crescimento da borda do acetábulo.

Na semiologia do quadril, são pontos de referência anatômicos a crista ilíaca, as espinhas ilíacas anterossuperior e posterossuperior, o trocanter maior e a tuberosidade isquiática. Os movimentos a serem pesquisados são: flexão, abdução, adução, rotação interna e rotação externa.

Para pesquisa da movimentação, o indivíduo é colocado em decúbito dorsal, com tronco, pelve e membros inferiores alinhados. Os movimentos são avaliados grosseiramente em graus, pela visualização da excursão do membro, ou mais precisamente pelo uso do goniômetro.

Colocando-se ao lado do paciente, o médico segura a perna e, fixando o joelho com a outra mão, realiza a flexão ao mesmo tempo que dobra o joelho. A extensão completa é 0°, quando a coxa está na vertical há 90° de flexão e, depois, continua-se o movimento até sentir resistência. Em seguida, há a pesquisa das rotações. Para isto, o quadril e o joelho são mantidos flexionados em 90° e, usando a perna como uma alavanca, o quadril é rodado interna e externamente. É necessário reiterar que, na rotação interna, a perna vai para fora e o oposto ocorre na rotação externa.

A abdução corresponde ao movimento de afastamento do membro inferior, sendo realizada com o joelho estendido, a partir da posição neutra (0°). Coloca-se uma das mãos na espinha ilíaca anterossuperior para perceber os movimentos associados da bacia e, com a outra mão, faz-se o afastamento do membro, até que a pelve comece a se movimentar. O movimento de adução é testado a partir da posição neutra, aproximando-se o membro inferior da linha mediana. O movimento de extensão é testado com o paciente em decúbito ventral, com o joelho flexionado 90°, e segurando-se na perna, que é levantada para afastar a coxa da superfície de apoio. Durante o exame do quadril, pode ser necessário utilizar algumas manobras especiais, dentre as quais se destacam:

- **Manobra ou teste de Ortolani:** tem como função diagnosticar instabilidade do quadril no recém-nascido, associada à displasia do desenvolvimento, e deve fazer parte da rotina de exame no berçário. Consiste em colocar a criança em decúbito dorsal, segurando-se os membros inferiores pelos joelhos, flexionando os quadris em 90° e mantendo-os em adução. A partir desta posição, faz-se a abdução (Figura 18.32). A manobra é feita várias vezes, simultaneamente para os dois lados do quadril, ou fixa-se um lado e testa-se o outro. Quando existe instabilidade, esta manobra faz com que a cabeça do fêmur se encaixe melhor no acetábulo com a abdução, o que provoca um ressalto e se sente na mão.
- **Teste de Thomas:** é um teste obrigatório na semiologia do quadril, sendo usado para verificar se há contratura em flexão. Afecções intra-articulares, ou na vizinhança do quadril, frequentemente desencadeiam uma resposta reflexa antálgica no quadril, que fica semiflexionado. Geralmente, esta atitude não é percebida, porque é mascarada pela inclinação da pelve. A manobra de Thomas consiste na eliminação da atitude compensatória da pelve, para se observar a posição real do quadril. O paciente é colocado deitado; faz-se flexão de ambos os quadris até que a lordose lombar desapareça; mantém-se o quadril normal, em flexão máxima, para que a pelve fique posicionada e, vagarosamente, estende-se o quadril que se quer testar. Quando há contratura em flexão, o quadril não estende completamente e o ângulo formado entre a face posterior da coxa e o plano da mesa de exame corresponde à contratura em flexão existente (Figura18.33).
- **Manobra de Trendelenburg:** é usada para verificar se há insuficiência do músculo glúteo médio, que tem a importante função de manter a pelve nivelada durante a marcha. Se ele está insuficiente, a pelve tende a cair para o lado contrário ao do apoio, e o paciente realiza inclinação do tronco para o lado em que está apoiando para se reequilibrar. Para realizar a manobra, o paciente fica em pé, de frente para o examinador; seguram-se firmemente as mãos do paciente e pede-se para ele levantar o pé,

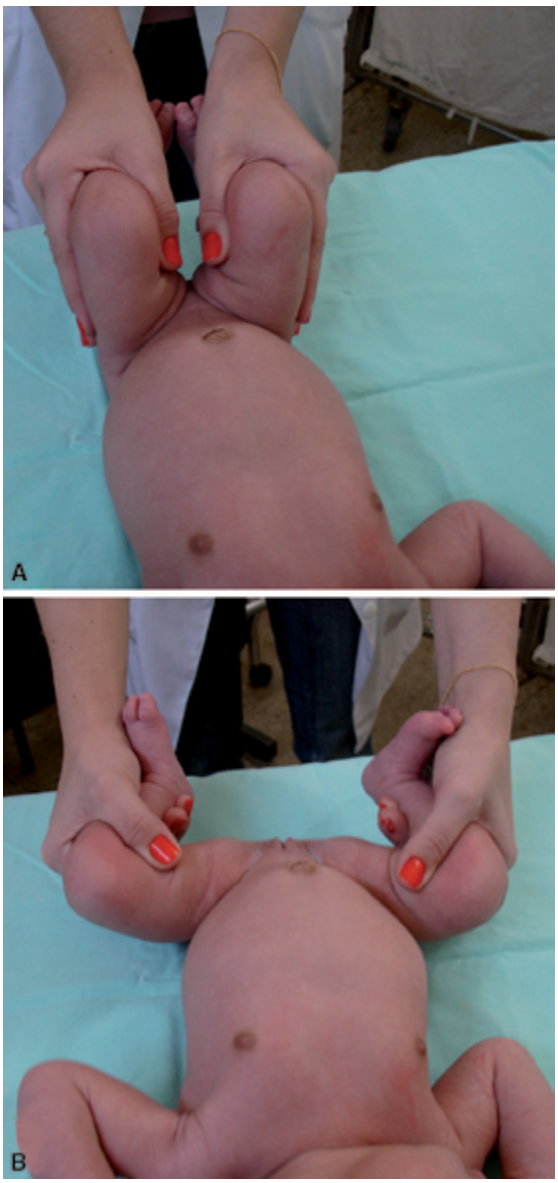


Figura 18.32 Manobra de Ortolani. A criança é colocada em decúbito dorsal e, a partir de uma posição de adução e flexão dos dois lados do quadril e flexão dos joelhos, faz-se a abertura do quadril. Quando o sinal for positivo, o examinador sentirá um ressalto na mão.

de modo a fazer o apoio no lado que se quer testar. Em seguida, testa-se o outro lado. O teste é negativo (normal) quando a pelve se mantém nivelada ou se eleva um pouco com a troca dos apoios; o teste é positivo quando, ao realizar o apoio no lado afetado, a pelve cai para o outro lado e o indivíduo, para manter o equilíbrio, inclina o tronco para o lado que está apoiando. Outra variante é solicitar ao paciente que apoie as mãos em um móvel, ou na parede, que realize as trocas de apoio dos membros inferiores (**Figura 18.34**). A manobra é feita primeiramente no lado normal ou menos afetado.

Figura 19.33 Teste de Thomas. O indivíduo é colocado em decúbito dorsal, ambos quadris são flexionados. O quadril a ser examinado é estendido, enquanto o outro é mantido em flexão. Existe contratura em flexão quando não é possível estender completamente o quadril.

Figura 18.34 Manobra de Trendelenburg é realizada para pesquisar a integridade do mecanismo abdutor. Quando há fraqueza, ao se sustentar o peso do corpo em um membro inferior, a bacia inclina-se para o outro lado, ao mesmo tempo que o tronco inclina-se para o lado do apoio.

Coxa

A coxa é formada por uma potente massa muscular, tanto anterior, posterior, lateral, quanto medialmente. Originalmente, importantes músculos ficam na região lateral, como o tensor da fáscia lata e os glúteos médio e mínimo. Este conjunto tem grande importância na abdução do quadril e, quando insuficiente, causa a marcha

por insuficiência do glúteo médio. Junto da espinha ilíaca anterossuperior, há o nervo femorocutâneo, responsável pela sensibilidade na face lateral da coxa. Este nervo pode ser comprimido nesse local, provocando uma sensação de queimação e formigamento na região lateral da coxa, conhecida como meralgia parestésica. Além disso, na região anteromedial da raiz da coxa, é possível palpar o pulso da artéria femoral, que, juntamente com o nervo e veia de mesmo nome, são muito superficiais nesse local para, depois, penetrarem na profundidade dos tecidos musculares.

A região muscular anterior é representada pelo quadríceps, formado pelos músculos vasto lateral, medial, intermédio e reto anterior, que se agrupam distalmente para formar o tendão quadricipital, facilmente palpável, o qual se insere na patela e realiza a extensão do joelho. São inervados pelo nervo femoral, que, quando paralisado, incapacita a extensão ativa do joelho, o que causa marcha típica em que o indivíduo inclina-se para frente na fase de apoio e coloca a mão sobre o joelho, para realizar bloqueio passivo desta articulação. A massa posteromedial é formada pelos músculos adutores (magno, longo, curto) e pelo grupo isquiotibial (bíceps femoral, semimembranáceo, semitendíneo, grácil e sartório). Além do movimento de adução, esses músculos são estabilizadores do joelho.

Joelho

É formado pela associação de três articulações: femorotibial, femoropatelar e tibiofibular proximal **(Figura 18.35)**; as duas primeiras são mais importantes em termos de movimentação. O joelho caracteriza-se por ser a conexão entre duas grandes alavancas, representadas pelo fêmur e tíbia, sendo, então, submetido a enormes solicitações mecânicas. Além disso, o modelo que representa a junta é o de uma esfera (fêmur) apoiada em um plano (tíbia), conjunto que não apresenta estabilidade intrínseca. Esses fatores fazem com que a estabilidade passiva da articulação fique praticamente dependente do sistema ligamentar, que é complexo e muito sujeito a lesões.

A patela ocupa posição anterior e conecta-se com a tíbia por meio do ligamento patelar (facilmente visível e palpável), que, por sua vez, insere-se na tuberosidade anterior da tíbia. Na região anterior da patela, sob a pele, existe uma bolsa que pode inflamar (bursite pré-patelar) em decorrência de traumatismo, infecção ou processos reumáticos. Nesses casos, a bolsa fica cheia de líquido, sendo facilmente visível e palpável. As regiões de inserção do ligamento patelar, tanto na patela quanto na tíbia, ficam submetidas a grandes esforços de tração e podem desenvolver processos inflamatórios dolorosos, principalmente nos atletas. Quando a localização é na patela, a condição é conhecida como joelho do saltador e, na criança, quando na inserção tibial, chama-se *doença de Osgood-Schlatter*. Outra região de inflamação é na inserção tibial do conjunto de tendões conhecidos como pata de ganso e formado pelo sartório, grácil e semimembranáceo.

Semiologicamente, de início, deve-se atentar para o alinhamento do ângulo frontal: *joelho varo* é arqueado para fora, de modo a se afastar do outro; *joelho valgo* é a situação contrária, quando está excessivamente angulado para dentro, de modo a se aproximar do outro **(Figura 18.36)**. A angulação normal é em discreto valgo e varia com a idade, no caso de crianças.

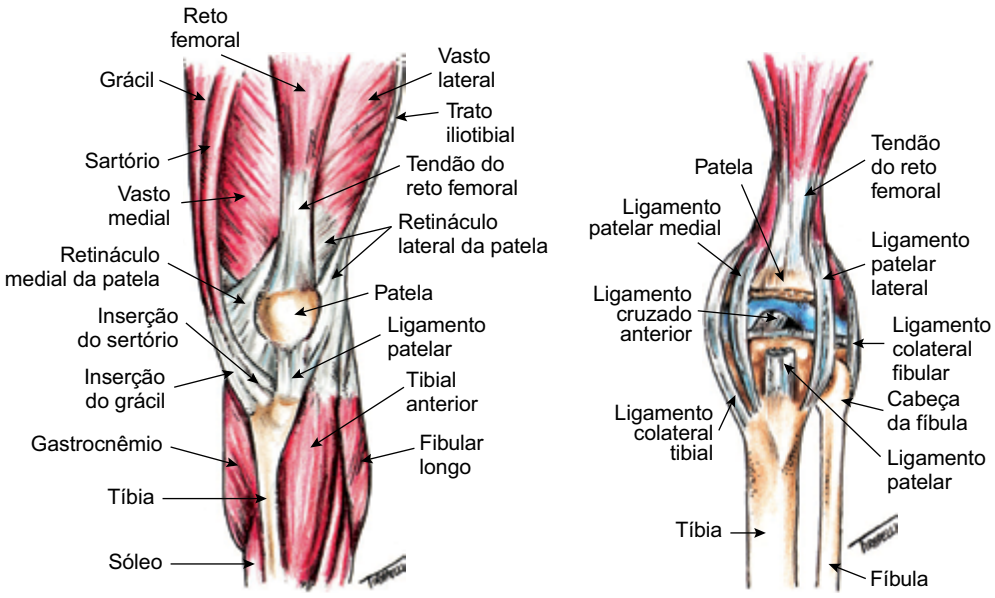


Figura 18.35 Estruturas da articulação do joelho.

Figura 18.36 (A) Joelho varo bilateral (genuvaro). Existe afastamento de ambos joelhos que forma um ângulo anormal. (B) Nos joelhos valgos eles se aproximam e se tocam. Neste caso, o lado direito é mais acentuado.

Visto em perfil, o joelho deve se estender completamente. Diz-se que há *recurvato* quando ele está hiperestendido, formando um arqueamento posterior (Figura 18.37); quando o joelho não estende completamente, diz-se que há *deformidade em flexão*.

São pontos de reparo anatômico do joelho: patela, cabeça da fíbula, tuberosidade anterior da tíbia, interlinha articular, tendão do bíceps sural e cavo poplíteo, em que, na profundidade, é palpado o pulso da artéria femoral.

Figura 18.37 Desvio do joelho que forma uma angulação posterior caracterizando o joelho recurvado.

Essas estruturas são visíveis e facilmente palpáveis. Os principais movimentos do joelho são flexão e extensão (em verdade, não são puros, mas associados a graus de rotação), que são testados aproximando-se e afastando-se o pé da coxa, respectivamente.

O joelho é frequentemente traumatizado, geralmente por mecanismo de torção, o que pode provocar desde uma simples inflamação articular até lesão completa dos ligamentos, meniscos ou mesmo fraturas. Nessas situações, costuma ser necessária a realização de manobras especiais de pesquisa:

- **Derrame articular:** o derrame articular é causado por excesso de líquido na articulação, que pode ser de natureza sinovial, sanguínea, purulenta etc. Em pequena quantidade, é difícil pesquisá-lo, mas, à medida que aumenta, torna-se palpável. Uma manobra bastante usada é a *pesquisa do choque patelar* e, para isso, com uma das mãos, faz-se compressão na região suprapatelar e, com a outra, aplicam-se pequenos golpes sobre a patela. Quando o sinal é positivo, sente-se o impacto da patela contra o fêmur (choque patelar positivo) e significa derrame articular de média quantidade. Quando o derrame articular for muito grande, ele é visível pela distensão que provoca no contorno articular.
- **Teste da integridade do ligamento colateral medial:** o indivíduo é colocado deitado de modo que o membro inferior a ser testado fique na borda da mesa de exame. Examina-se, primeiramente, o lado normal e, depois, o lesado. Segura-se o membro inferior, apoiando-se a mão na face lateral do joelho e, a outra, na face interna da perna, próximo ao tornozelo, e aplica-se um esforço no joelho para dentro. Primeiramente, testa-se com o joelho estendido e, depois, com flexão de 20°. Quando há ruptura do ligamento, verifica-se abertura anormal em valgo do joelho, que é tão maior quanto mais grave for a lesão ligamentar. O lado lesado sempre é comparado com o normal (Figura 18.38).
- **Teste de integridade do ligamento colateral lateral:** é realizado do mesmo modo que o anterior, com a diferença de que o esforço é aplicado apoiando-se uma das mãos na face interna do joelho e a outra, na perna, forçando o joelho para fora.
- **Teste da integridade dos ligamentos cruzados:** o indivíduo mantido deitado, examinando-se, primeiramente, o lado normal. Coloca-se o joelho flexionado em 90° e o pé do paciente apoiado sobre a mesa de exame. O examinador senta-se levemente sobre o antepé do paciente e segura firmemente a extremidade proximal da tíbia com as mãos, puxando-a para frente e empurrando-a

Figura 18.38 Teste da integridade dos ligamentos colaterais do joelho.

Figura 18.40 Pesquisa da integridade dos ligamentos cruzados do joelho pelo teste de Lachman.

para trás. Quando há lesão do ligamento cruzado anterior, a tíbia desliza anormalmente para frente, caracterizando o sinal da gaveta anterior positivo. Quando há lesão do ligamento cruzado posterior, a tíbia desliza para trás, traduzindo o sinal da gaveta posterior positivo **(Figura 18.39)**. Para essas manobras, o indivíduo deve estar com a musculatura bem relaxada.

- **Teste de Lachman:** serve, também, para avaliar a integridade dos ligamentos cruzados. Mantém-se o joelho flexionado 20°, uma das mãos segura firmemente o fêmur e a outra, a tíbia, na tentativa de puxá-la para frente e empurrá-la para trás. O teste é positivo quando há excursão anômala da tíbia com relação ao fêmur **(Figura 18.40)**.

Figura 18.39 este da integridade dos ligamentos cruzados do joelho.

Perna

A perna é formada pela tíbia e fíbula delimitada pela articulação do joelho e tornozelo. Entre seus ossos há uma forte membrana interóssea que contribui para a estabilização mecânica e serve para inserções musculares. Em termos de distribuição muscular, a perna é formada pelos compartimentos: anterolateral (músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos), compartimento lateral (músculos fibulares curto e longo) e compartimento posterior, formado por uma grande massa constituída pelo tríceps sural, flexor longo dos dedos, flexor longo do hálux e tibial posterior. Estes compartimentos apresentam limites anatômicos definidos, formados por paredes ósseas e fasciais, que lhes confere um volume definido. Quando os músculos edemaciam, em decorrência de traumatismos agudos ou movimentos repetitivos crônicos (como no corredor), não há espaço para que eles expandam e pode ocorrer compressão de todos os elementos do compartimento (músculos, nervos, vasos), o que leva a um quadro agudo, muito doloroso, conhecido como *síndrome de compartimento*, que demanda tratamento cirúrgico de urgência para evitar isquemia e até mesmo necrose do membro.

Outro ponto crítico é no colo da fíbula, em que pode ser palpado o nervo fibular superficial. Neste local, o nervo pode sofrer lesão por traumatismos, cirurgias e enfaixamentos, o que leva à paralisia de toda a musculatura flexora do pé, causando a marcha com o pé caído, muito limitante.

Posteriormente, há a grande massa muscular da panturrilha, na qual, distalmente, pode ser visto e palpado o tendão calcâneo que se origina no tríceps sural e se insere

na região posterior do calcâneo para realizar a extensão do pé. Este tendão pode apresentar processos inflamatórios e ser rompido por traumatismos agudos ou lesões crônicas. Na suspeita de ruptura, deve ser realizado o *teste de Thompson*, feito com o indivíduo em decúbito ventral e o joelho flexionado 90° **(Figura 18.41)**. Em seguida, fazem-se seguidos movimentos de aperto da massa muscular da panturrilha; se o tendão estiver íntegro, o pé se movimentará a cada aperto muscular; se houver lesão, não haverá movimento do pé (teste de Thompson negativo).

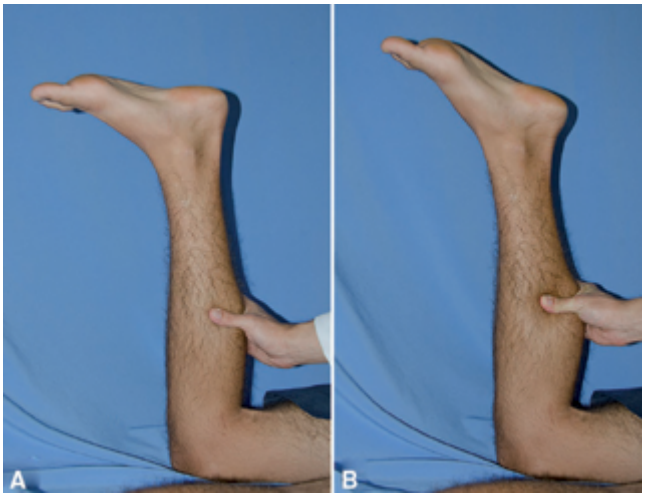


Figura 18.41 Manobra de Thompson para diagnóstico de rotura do tendão de Aquiles. Com o tendão íntegro, o pé flexiona ao se apertar a panturrilha. Em caso de lesão, não.

Pé

O pé é o segmento mais distal do membro inferior, responsável pela conexão do indivíduo com o solo **(Figura 18.42)**; é submetido a grandes esforços, tem flexibilidade para se acomodar às irregularidades da superfície de apoio e grande força de propulsão. Além disso, trata-se de uma região sensorial e origina reflexos proprioceptivos que alimentam os sistemas de postura e equilíbrio. A superfície plantar é acolchoada com gordura, à semelhança da mão, para servir de proteção às estruturas subjacentes, absorver impactos e atuar como elemento antiderrapante.

Semiologicamente o pé é dividido em três partes: retropé, mediopé e antepé. O retropé é formado pelo astrágalo (ou tálus) e calcâneo, articulando-se com a perna; o mediopé, pelo navicular, cuboide e cunhas; o antepé, pelos metatarsais e artelhos. A articulação mediotársica, ou de Chopard, separa o retro do mediopé, enquanto a articulação tarsometatársica, ou de Lisfranc, conecta o médio e antepé.

O pé tem um arco plantar medial que faz com que haja uma elevação na sua face interna. Quando este arco está diminuído, tem-se o *pé plano* e, quando aumentado, o *pé cavo* **(Figura 18.43)**. O arco é importante, pois auxilia na distribuição de forças, sendo que, normalmente, as maiores áreas de apoio são: calcanhar, cabeça do quinto metatarsal e cabeça do primeiro metatarsal. Quando o apoio faz-se apenas no antepé, o pé é denominado *equino* e, quando apenas no calcanhar, *calcâneo*. No *pé valgo*, o retropé está inclinado medialmente e, no *pé varo*, lateralmente.

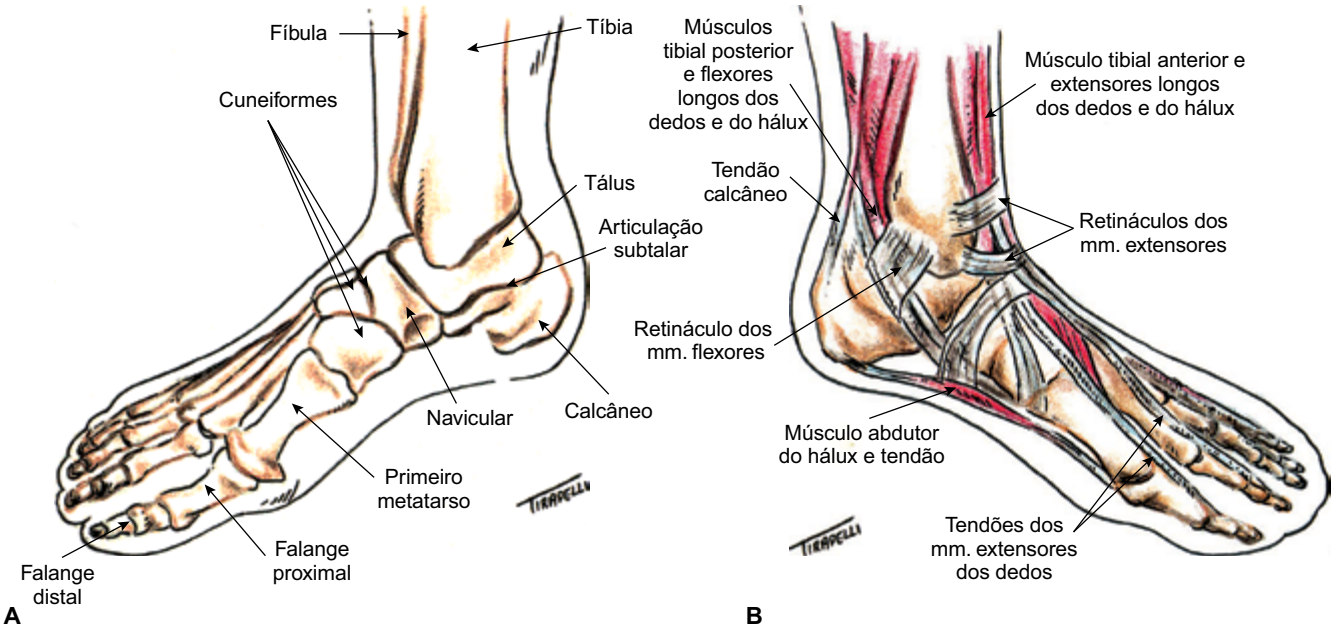


Figura 18.42 Estruturas do pé e tornozelo.

Figura 18.43 Alterações de forma do pé. (A) No pé plano não há o arco plantar. (B) No pé cavo, esse arco está aumentado.

Quando há alteração do apoio, existe tendência para se formarem calosidades, de modo que o exame da superfície plantar pode oferecer muitas informações sobre o estado funcional do pé. Com relação ao antepé, o hálux (grande artelho) é o mais importante e participa efetivamente da impulsão na troca de passos – este dedo está discretamente inclinado em direção aos outros. O exagero desta inclinação constitui o hálux valgo, ou joanete para o leigo. Com relação aos demais artelhos, uma deformidade frequente é a garra, que leva à formação de calosidades (Figura 18.44).

Figura 18.44 Hálux valgo e deformidade em garra nos outros artelhos.

Os pontos de reparo anatômico são os maléolos medial e lateral, as cabeças dos metatarsais e o calcâneo. Atrás e inferiormente ao maléolo medial, pode ser palpado o pulso da artéria tibial posterior, que, juntamente com o nervo do mesmo nome, atravessa nesta região o túnel do tarso. Este local pode ser sede de compressões, o que ocasiona a síndrome do túnel tarsal. No dorso do pé, palpa-se o pulso da artéria pediosa, ramo da artéria tibial anterior.

Os principais movimentos do pé são: flexão (dorsal), extensão (ou flexão plantar), inversão e eversão. A flexão dorsal ocorre principalmente na articulação tibiotársica, é realizada pelo músculo tibial anterior e auxiliada pelos extensores longos do hálux e artelhos. Faz com que a extremidade do pé se aproxime da face anterior da perna. A flexão plantar é o movimento contrário, realizado pelo tríceps sural, que se insere no calcâneo por meio do potente tendão calcâneo (tendão de Aquiles). A inversão é realizada pelo músculo tibial posterior e corresponde ao movimento que traz a face plantar medialmente, enquanto a eversão é o movimento contrário, realizado pelos músculos fibulares (longo e curto). Existe, ainda, o conjunto de movimentos de supinação, que corresponde à associação da inversão e adução, e de pronação, que resulta da combinação da abdução e eversão.

ROTEIRO DO EXAME ORTOPÉDICO

Inspeção geral

Exame da marcha

Exame do tronco e da coluna vertebral

Exame dos membros superiores

- Ombro
- Braço
- Cotovelo
- Antebraço
- Punho e mão

Exame dos membros inferiores

- Quadril
- Coxa
- Joelho
- Perna
- Pé

REFERÊNCIAS

1. Barros Filho TEP, Léch O. Exame físico em ortopedia. 1. ed. São Paulo: Sarvier; 2001.
2. Castro WHM, Jerosch J. Exame e diagnóstico dos distúrbios musculoesqueléticos. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
3. Hoppenfeld S. Propedêutica ortopédica: coluna e extremidades. Rio de Janeiro: Atheneu; 1999.

Capítulo 19

Wilma Terezinha Anselmo-Lima | Miguel Angelo Hyppolito | Fabiana Cardoso Pereira Valera | Hilton Marcos Alves Ricz | Francisco Veríssimo de Mello-Filho | Myriam de Lima Isaac | Eduardo Tanaka Massuda

Exame Otorrinolaringológico

INTRODUÇÃO

A otorrinolaringologia é uma especialidade voltada ao estudo das doenças de nariz, orelha e garganta, muito prevalentes e incidentes nos dias atuais. Elas determinam elevado impacto na qualidade de vida das crianças e adultos, uma vez que podem comprometer funções fundamentais, como audição, respiração, olfato e fonação. Na clínica diária, 80% da clientela infantil apresenta quadros mais ou menos evidentes de problemas otorrinolaringológicos. Na idade adulta, pode-se considerar este índice em 30%, ressaltando a importância do seu ensino ao futuro médico. Portanto, o exame semiológico deve ser feito de maneira criteriosa e correta para ajudar na proposição de um diagnóstico perfeito juntamente com a anamnese. Neste capítulo, serão detalhadas todas as fases do exame otorrinolaringológico completo, lembrando que o da cavidade bucal está abordado no capítulo de exame físico da cabeça e pescoço.

Condições Gerais do Paciente

Independentemente da afecção que leva o doente à consulta, mesmo com as queixas mais objetivas e aparentemente óbvias, o exame clínico deve abordar suas diversas partes. Assim, a observação clínica do paciente com queixa otorrinolaringológica deve compreender:

- **pesquisa dos sintomas** que levam o doente à consulta;
- **alterações subjetivas:** zumbidos, dores, vertigens etc.;
- **alterações funcionais correspondentes a um distúrbio de função:** surdez, disfagia, engasgos, odinofagia, falta de apetite e de equilíbrio etc.;
- **sintomas gerais:** febre, perda de peso etc.;
- sinais objetivos: tumorações, corrimento, obstrução etc.
- os **antecedentes patológicos** pessoais e familiares e o ambiente profissional, social e climático do doente.
- o **exame clínico geral** é sempre indispensável e deve ser aprofundado de acordo com as exigências de cada caso;
- O **exame objetivo otorrinolaringológico** é composto por:
  - **Inspeção:** devendo ser específica às modificações de forma, cor, superfície e mobilidade espontânea da região afetada.

- **Palpação:** mostra as modificações de forma, consistência, temperatura, sensibilidade e mobilidade provocada.

O exame otorrinolaringológico é *externo*, no nível da superfície cutânea da cabeça e do pescoço e *endocavitário*, com instrumental adequado para o estudo das cavidades dos diferentes órgãos: boca, faringe, laringe, traqueia, brônquios, esôfago, nariz, seios paranasais e ouvidos. A otorrinolaringologia é uma especialidade "cavitária" e, para sua prática, requer o uso de iluminação especial, perfeita, e instrumentos particulares que facilitem a visão endocavitária (espéculos, espelhos, abaixador de língua, endoscópios, microscópios, otoscópios).

Exame Otorrinolaringológico Funcional

Atualmente, é muito importante e mostra o estado de funcionamento dos órgãos. Seu desenvolvimento é tanto que até pode constituir uma superespecialidade. Podemos citar como exemplos:

- **Exame fonoaudiológico:** audiometria e imitanciometria, para estudo da audição; foniatria para o da voz, da fala e da linguagem.
- **Exame vestibular:** exame global neurológico do equilíbrio, exame vestibulométrico do labirinto posterior – otoneurológico.
- **Exames do nervo facial:** eletromioneurografia, para estudo da função motora; gustometria, para o do sentido do paladar; provas secretoras das funções salivares e lacrimais etc.
- **Exames da olfação.**
- **Exames da função respiratória:** como a rinometria acústica e a rinomanometria nasal.
- **Exames da função tubária:** com determinação dos mecanismos de aeração e de drenagem da tuba auditiva.
- **Exames da deglutição:** como a radioscopia e radiocinematografia, videodeglutograma e videoendoscopia da deglutição.

Exames Radiológicos e Laboratoriais

São inúmeros e indicados conforme a orientação fornecida pelo interrogatório e pelo exame otorrinolaringológico.

Exame das Fossas Nasais e Seios Paranasais

Aspectos anatômicos

O nariz apresenta duas paredes, a medial formada pelo septo nasal e a parede lateral formada pelas conchas nasais inferior, média e superior; às vezes, pode existir uma concha nasal suprema. Toda mucosa que reveste essas paredes é coberta pelo epitélio pseudoestratificado colunar ciliado.

Na **Figura 19.1**, visualizamos a *pirâmide nasal*, sua parte óssea superior e a cartilagem anterior, formando o *vestíbulo nasal*. Na parede lateral, inferiormente à concha nasal inferior, está o *meato nasal inferior*, que drena o orifício do ducto nasolacrimal. Entre as conchas nasais média e inferior está o *meato médio*, em que drenam os óstios dos seios paranasais anteriores (frontais, etmoidais anteriores e maxilares). Entre as conchas nasais média e superior está o *meato superior*, em que drenam os óstios dos seios paranasais posteriores (etmoidais posteriores e esfenoidais). Posteriormente às coanas, fica a rinofaringe ou *cavum*, na qual, lateralmente, encontramos o óstio da tuba auditiva.

Técnicas de exame

Os aspectos relacionados com as técnicas de exame são:

- **Ambiente e posicionamento do doente:** o paciente deve estar sentado confortavelmente em uma cadeira; o médico, em pé a sua frente, com o

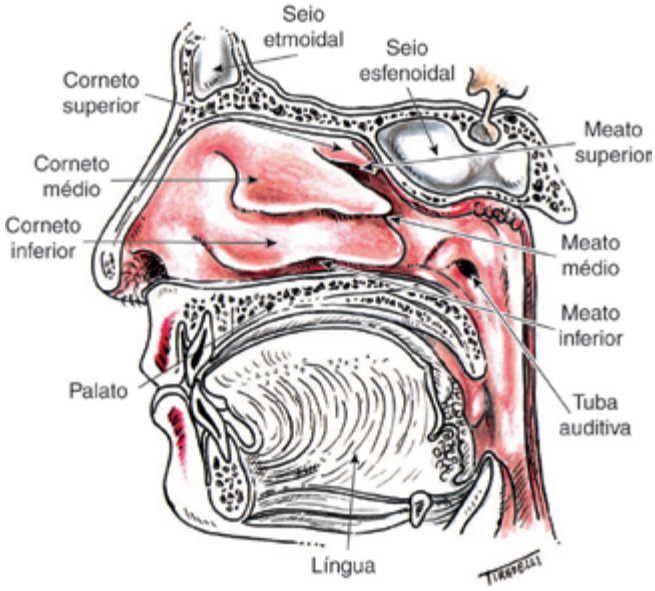


Figura 19.1 Anatomia macroscópica da parede lateral do nariz.

fotóforo na cabeça, devendo iniciar o exame pela ectoscopia.

- **Material necessário para o exame das fossas nasais:** luvas, espelho frontal ou fotóforo, espéculos nasais de diferentes tamanhos, espelho de Garcia pequeno, estiletes, pinça jacaré, pinça baioneta, solução anestésica de lidocaína **(Figura 19.2)**.
- **Sequência do exame:** os exames mais simples e comumente utilizados para a *inspeção das fossas nasais* são ectoscopia, rinoscopia anterior e posterior, auxiliadas pelo sistema de iluminação indireta, o espelho frontal, ou iluminação direta, o fotóforo. A prática diária da especialidade envolve ainda a realização dos exames de *microrrinoscopia* e *endoscopia nasal*, que podem ser eventualmente complementados por *avaliações nasais funcionais*.
- **Ectoscopia:** começa com uma *inspeção simples* da pirâmide nasal, narinas e vestíbulo, cuja finalidade é a procura de *desvios da linha média*, *sinais inflamatórios* externos, *luxações* do subsepto e *deformidades* da porção do septo nasal **(Figura 19.3)**. Nesse ponto, a *palpação* pode detectar pontos dolorosos.
- **Rinoscopia anterior:** empregando-se o *espéculo nasal*, o examinador afasta a asa do nariz para ter visão do interior da fossa nasal, e as válvulas do espéculo são introduzidas no vestíbulo **(Figura 19.4)**.
- **Cabeça em posição ortostática:** esta posição possibilita observar, *para baixo*, o soalho da fossa nasal; *para dentro*, o septo nasal; para *fora*, a cabeça da concha nasal inferior e a entrada, no meato nasal inferior. O examinador deve estar atento a sinais de *congestão*, *hipertrofia* ou até *degenerações polipoides* na concha nasal inferior, *deformidades* no septo nasal, e, principalmente, sua relação com a concha inferior, para que se tenha uma ideia da permeabilidade nasal. A *coloração da mucosa* que reveste as conchas pode se apresentar rósea pálida, em processos alérgicos, ou vermelho vivo, em processos infecciosos agudos. É fundamental o uso de vasoconstritores nos casos de congestão da concha nasal inferior. Para tanto, uma mecha de algodão embebida em solução de efedrina (0,25% para crianças e 1% para adultos) é deixada na fossa nasal por 10 minutos – com isso, a retração da concha possibilitará um exame mais correto e minucioso. No meato inferior, procuramos *exsudatos* e *corpos estranhos* que aí se localizam com frequência.

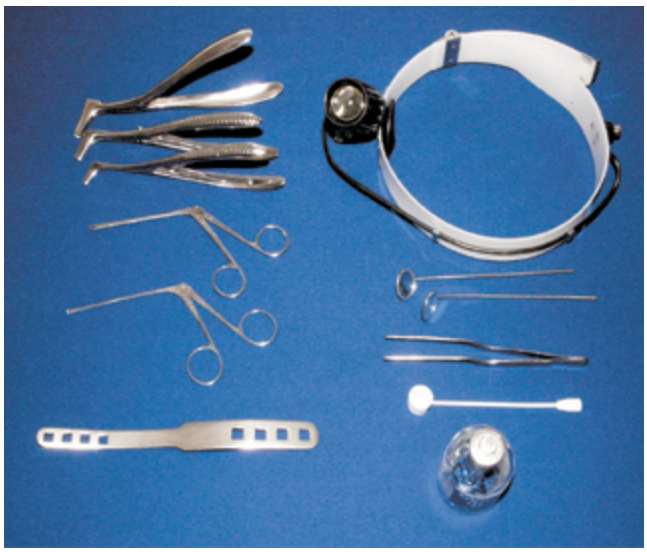


Figura 19.2 Material necessário para o exame das fossas nasais.

Figura 19.3 Inspeção do septo nasal: desvio do septo anterior à direita.

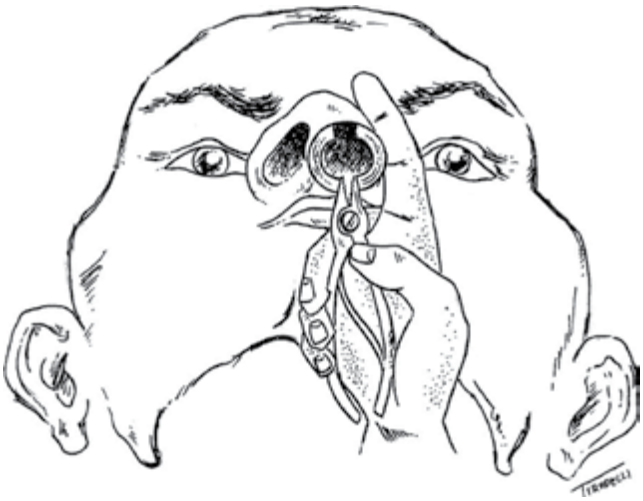


Figura 19.4 Rinoscopia anterior. Note-se a posição de colocar e manter o espéculo.

- **Cabeça em extensão:** esta posição torna possível observar, *para fora*, a cabeça da concha média; *para dentro*, a porção alta do septo nasal. Há uma pequena fenda entre elas, que conduz à abóbada da fossa nasal, em que está a *lâmina crivosa*, que dá passagem aos filetes do nervo olfatório. Os desvios do septo ou mesmo a hipertrofia das conchas podem exigir a indução de vasoconstrição para melhorar a visualização da concha média, ou meato médio, cuja inspeção tem grande importância na identificação de *exsudatos* ou *formações poliposas*, vindas das cavidades paranasais anteriores. Talvez seja necessário o uso de estiletes para determinar a consistência, o volume e a origem dos pólipos ou outras lesões. No meato médio, é possível visualizar secreções purulentas, em casos de rinossinusites agudas ou, em casos de rinossinusites crônicas, *pólipos nasais* (**Figura 19.5**).
- **Rinoscopia posterior:** é o exame da rinofaringe, feito por meio de um espelho introduzido pela cavidade bucal. Quase sempre é necessária anestesia tópica, no palato mole e parede posterior da faringe, para impedir que reflexos nauseosos dificultem o exame. Com o abaixador de língua, o examinador afasta a língua do palato e instrui o paciente a respirar pausadamente pelo nariz, provocando, assim, o afastamento do palato mole da parede posterior da rinofaringe. Um pequeno espelho, previamente aquecido, é introduzido na orofaringe de um lado e de outro da úvula, refletindo a imagem do *cavum* e da *coana*. Observamos, então, cuidadosamente, a cauda das conchas, a borda posterior do septo nasal, o teto do *cavum* com o tecido linfoide adenoideano, a tuba auditiva na parede lateral, e se há *pólipos*, *exsudatos* ou *degenerações* da cauda das conchas, massas ou outras lesões. Atualmente, esse exame tem sido substituído pela nasofaringoscopia por fibra óptica.

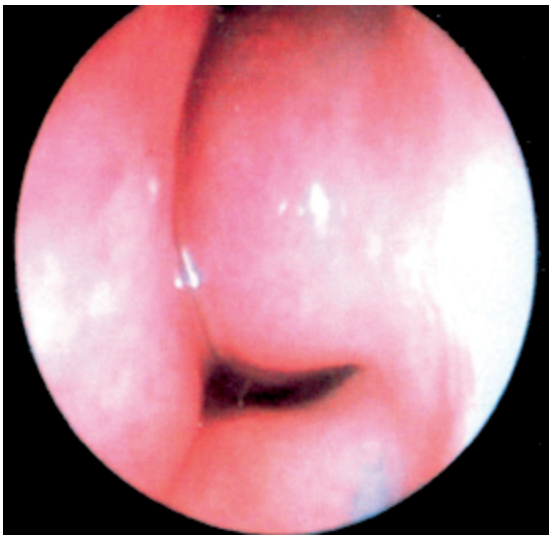


Figura 19.5 Hipertrofia da concha nasal inferior esquerda.

- **Microrrinoscopia:** o uso do microscópio cirúrgico com lente de 200 milímetros de distância focal é muito útil no exame mais minucioso do meato médio. Durante o exame, a concha média é luxada em direção ao septo nasal com um instrumento rombo e o meato médio é exposto, possibilitando melhor visualização de pólipos, exsudatos e degenerações da sua mucosa. A grande vantagem do microscópio, além do aumento proporcionado, é a qualidade superior de iluminação.
- **Endoscopia nasal ou nasofibroscopia:** o uso de endoscópios, tanto os flexíveis como os rígidos, praticamente revolucionou o diagnóstico e o tratamento das patologias inflamatórias do nariz e cavidades paranasais. Trata-se de um equipamento que oferece excelente definição de imagem e grande profundidade de campo. Para tanto, os instrumentos utilizados são uma microcâmera e uma fonte de luz acopladas à extremidade de uma fibra óptica. Com diferentes graus de inclinação e diferentes calibres, é possível examinar regiões anteriormente inacessíveis, mesmo com o microscópio. A sua indicação é necessária quando o exame rinoscópico simples não é suficiente para firmar uma suspeita diagnóstica. Antes de iniciar o exame, o otorrinolaringologista insere em cada narina um filete embebido com anestésico (lidocaína *spray* a 10% associada a vasoconstritor), por aproximadamente 10 minutos. Após a remoção do filete de algodão, o endoscópio é inserido gradativamente na narina, de modo que, por meio da imagem refletida pela câmera de vídeo em um monitor, seja possível inspecionar e diagnosticar a alterações nas fossas nasais e seios paranasais (**Figuras 19.6** e **19.7**). O exame endoscópico nasal pode revelar *degeneração de cauda* das conchas nasais, *imperfuração coanal*, *vegetações adenoides* (tonsilas faríngeas) na criança e no adulto; individualizar *fístula liquórica*, *pontos hemorrágicos, pólipos nasais* ou mesmo *tumores* na coana ou no teto do *cavum*. Esse exame tem grande valor no controle pós-operatório ou pós-radioterápico; além disso, é um método propedêutico em permanente aperfeiçoamento técnico que, quando acoplado ao sistema de vídeo e televisão, facilita também o ensino médico (**Figuras 19.8, 19.9, 19.10** e **19.11**).
- **Exames objetivos da função nasal:** em algumas situações clínicas, mesmo com uma história clínica

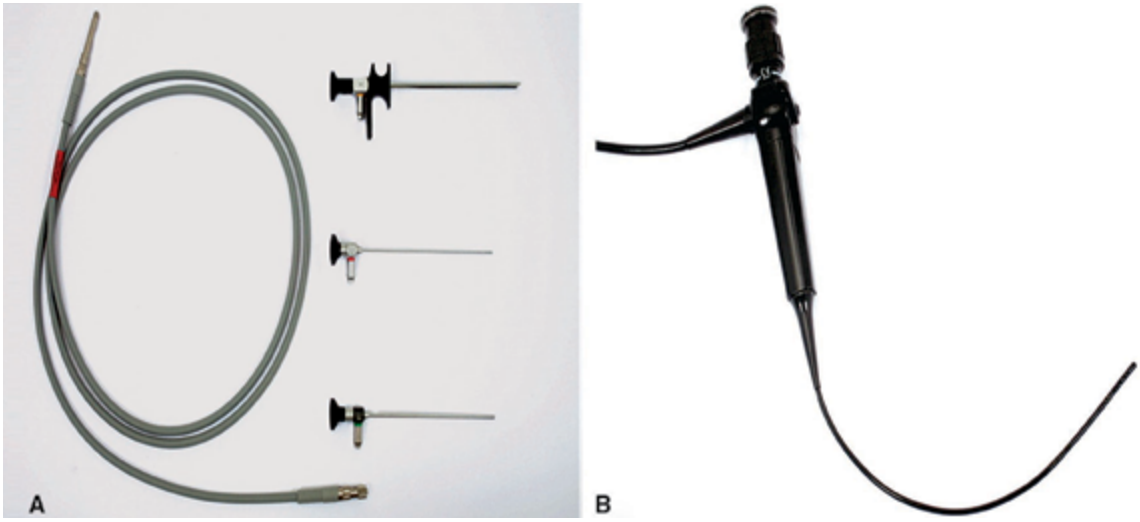


Figura 19.6 Material utilizado para: (A) Nasofibroscopia rígida. (B) Nasofibroscopia flexível.

Figura 19.7 Sistema acoplado de videonasofibroscopia.

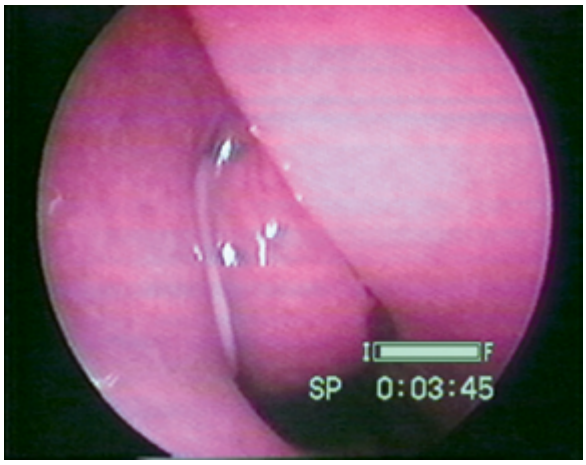


Figura 19.8 Visão endoscópica de secreção no meato médio comprovando rinossinusite aguda.

Figura 19.9 Hipertrofia de adenoide visualizada pela nasofibroscopia.

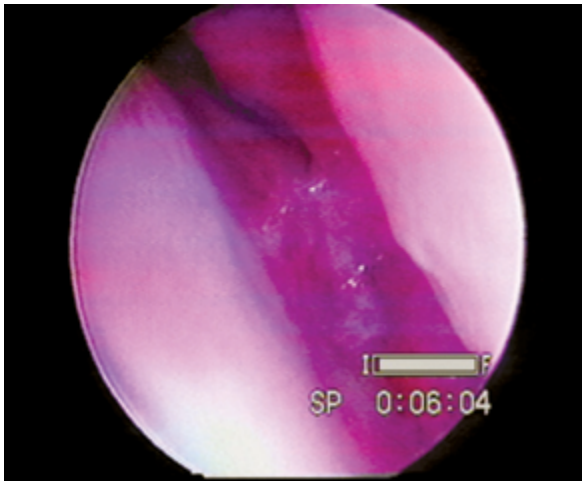


Figura 19.10 Atresia de coana visualizada pela nasofibroscopia.

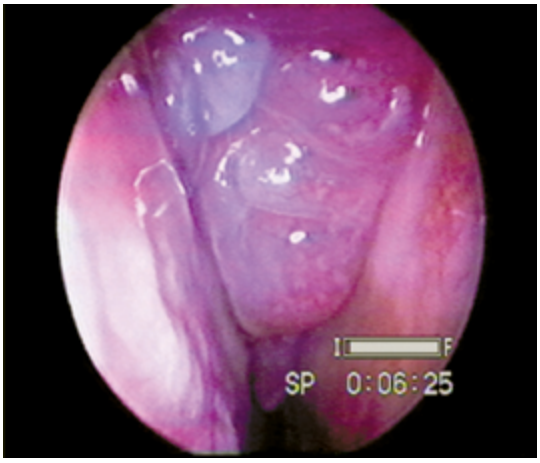


Figura 19.11 Visão endoscópica de secreção purulenta e pólipos na fossa nasal.

detalhada e exame físico adequado, o diagnóstico pode mostrar-se incerto ou incompleto, dificultando a instituição do tratamento. A *endoscopia nasal*, complementada por informações dos exames radiológicos, torna possível o diagnóstico anatômico mais específico da cavidade nasal e das estruturas próximas; são excelentes armas para o diagnóstico e seguimento objetivo de tratamentos. No entanto, a quantificação da obstrução nasal não pode ser mensurada por nenhum desses métodos. Os métodos atuais mais específicos para avaliação da *patência nasal* são a *rinomanometria computadorizada* e a *rinometria acústica*:

- **Rinomanometria computadorizada:** consiste em uma medida objetiva da via respiratória nasal feita pela relação entre a pressão e o fluxo transnasais. É um teste dinâmico, não doloroso, que torna possível a avaliação da resistência nasal.
- **Rinometria acústica:** é uma técnica que possibilita medir a relação entre a área de secção transversal e a distância dentro da cavidade nasal. O método tem como base a análise das propriedades das ondas sonoras refletidas na cavidade nasal. O princípio físico da técnica é que o som em um tubo (no caso, as vias respiratórias), é refletido por mudanças na impedância acústica, causadas por alterações em suas dimensões. Mudanças na área de secção transversal são proporcionais a alterações da impedância acústica, em razão de a propagação da onda ser unidimensional. Quando a onda incidente é comparada com a onda refletida, é possível determinar mudanças na área de secção das vias respiratórias superiores. Ao levar em conta o tempo de intervalo entre as ondas incidentes e refletidas e a velocidade do som, é possível mensurar a distância de uma determinada mudança de área. O valor clínico da rinometria acústica é a sua capacidade de medir as dimensões da cavidade nasal em termos de curva, correlacionado com área seccional com a distância. Essa curva descreve a potência da via respiratória nasal, refletindo os graus de obstrução. Medidas realizadas com esse método, antes e depois do uso de descongestionantes, avaliam se a causa da obstrução nasal é esquelética ou mucosa. Isso possibilita que a rinometria acústica seja utilizada como ferramenta diagnóstica e de seguimento, tanto em rinologia como em rinocirurgia. Atualmente, contudo, esses exames têm sido utilizados apenas em trabalhos de pesquisa clínica **(Figura 19.12)**.

Exame da Hipofaringe e da Laringe

Aspectos Anatômicos

A *hipofaringe* é a porção final da faringe que se inicia na borda superior da epiglote e termina na borda inferior da cartilagem cricoide, em que se estreita para continuar-se com o esôfago. É composta essencialmente pelos recessos piriformes, dispostos lateralmente à laringe, e separada dela pelas pregas ariepiglóticas **(Figura 19.13)**. Revestida pelos músculos constritores da faringe, direciona o bolo alimentar para o esôfago durante a deglutição.

A *laringe* pode ser definida como um arcabouço esquelético-membranoso, em que uma série de músculos, às vezes sobrepostos, altera sua posição para que suas funções sejam desempenhadas **(Figura 19.14)**. Ela é dividida em três compartimentos:

- **Região ou cavidade supraglótica:** inicia-se anteriormente às pregas vocais, nas quais está localizado o ventrículo laríngeo ou de Morgani, até o ádito laríngeo superiormente, abrangendo as pregas vestibulares, pregas ariepiglóticas e cartilagens aritenoides, corniculadas, cuneiformes e a epiglote.
- **Região glótica:** compreende as pregas vocais, comissuras anterior e posterior.
- **Região ou cavidade infraglótica:** estende-se a partir da glote até a borda inferior da cartilagem cricoide.

O *arcabouço esquelético* da laringe é sustentado pelo osso hioide e seis cartilagens, sendo três pares bilaterais – as cartilagens aritenoides, cuneiformes e corniculadas –, e outras três ímpares – as cartilagens tireoide, cricoide e epiglote. Ligamentos, membranas e articulações unem essas estruturas, possibilitando que as funções laríngeas

Figura 19.12 Aparelho Rhinometrics SRE 2000 com microcomputador que permite a realização da rinometria acústica e rinomanometria.

sejam desempenhadas a partir da ação da musculatura laríngea, dividida em músculos intrínsecos e extrínsecos. Os *músculos intrínsecos* são estruturas essenciais para o desenvolvimento das funções de respiração, fonação e de proteção das vias respiratórias, pois alteram a posição, a forma e a tensão das estruturas laríngeas e das pregas vocais, mantendo-as em adução, abdução, ou apertando-as por meio de tensão longitudinal crescente. Exercem importante papel na origem e no controle da fonação. Tais músculos são os tireoaritenoideos (com uma porção medial, chamada músculo vocal e outra lateral), os cricoaritenoideos posteriores, os cricoaritenoideos laterais, os cricotireoideos, os ariepiglóticos, os tireoepiglóticos e o interaritenoideo, com um feixe transverso e outro, oblíquo. A inervação destes músculos é dada pelo nervo vago por meio de dois ramos, o laríngeo superior e o laríngeo inferior. O laríngeo superior emite um ramo motor externo para o músculo cricotireoideo, e um interno, sensorial e secretório. Já o laríngeo inferior, chamado laríngeo recorrente, é predominantemente motor, interessando todos os outros músculos intrínsecos, exceto o cricotireoideo.

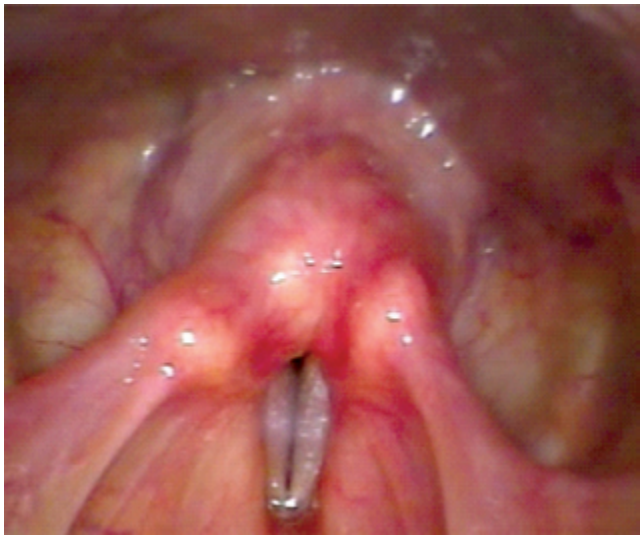


Figura 19.13 Hipofaringe, delimitada da laringe pelas pregas ariepiglóticas lateralmente e pela região retrocricoide posteriormente, vista por videolaringoscopia.

Figura 19.14 dito da laringe, observada por videolaringoscopia, evidenciando seus limites anatômicos superiores (borda superior da epiglote, pregas ariepiglóticas e cartilagens cuneiformes e aritenoides, posteriormente).

A estabilidade da laringe no pescoço durante a execução de suas funções é dada pelos *músculos extrínsecos*: os supra-hioideos, que promovem a elevação da laringe e correspondem aos músculos estilo-hioideos, digástricos, milo-hioideos, gênio-hioideos, genioglossos e hioglossos; e os infra-hioideos, que levam à descida da laringe e são os esterno-hioideos, esternotireoideos, tíreo-hioideos e omo-hioideos. O equilíbrio e a estabilidade laríngea oferecida pelos músculos extrínsecos são essenciais para que os músculos intrínsecos possam fazer seu delicado trabalho. A inervação desses músculos é dada por nervos cranianos.

As unidades anatômicas mais importantes na execução das funções laríngeas são as *pregas vocais*, estruturas muito mais complexas do que somente mucosa cobrindo a musculatura. São compostas, dirigindo-se da borda para o interior, por cinco camadas: epitélio escamoso estratificado; camada superficial da lâmina própria; camada intermediária da lâmina própria; camada profunda da lâmina própria; músculo vocal. Essas camadas histológicas podem ser agrupadas, formando um complexo corpo-cobertura, essencial para a função fonatória: camada de cobertura, que consiste no epitélio e na camada superficial da lâmina própria, que se desloca de modo muito intenso e fluido durante a fonação, dando a característica vibratória à prega vocal; camada de transição, formada pelo ligamento vocal e que sustenta a camada vibratória; corpo, que compreende o músculo vocal.

Técnicas de exame

A avaliação ambulatorial da hipofaringe e laringe somente é possível por meio da refração de imagens, promovida por um espelho ou por sistemas de fibras ópticas rígidas ou flexíveis, perfazendo técnicas denominadas de *laringoscopia indireta*.

Em contrapartida, a *laringoscopia direta* é realizada com o paciente sob efeito de anestesia geral, em ambiente apropriado, como em centro cirúrgico, utilizando-se laringoscópios especiais que possibilitam ver diretamente as pregas vocais e palpá-las por meio de instrumentos. Embora possa ser utilizada para realização de diagnósticos e tratamentos de doenças laríngeas, a laringoscopia direta não torna possível avaliar a movimentação das pregas vocais e a execução de suas funções.

O primeiro relato de avaliação laríngea durante a fonação foi feito em 1855, por Manuel García, um espanhol professor de canto, que, curioso para saber o motivo de sua rouquidão ao final das apresentações, conseguiu, com o auxílio de espelhos utilizados por dentistas e do reflexo da luz solar, enxergar suas próprias pregas vocais. Até então, os relatos de exame da laringe e hipofaringe eram em cadáveres ou pacientes anestesiados. Esse fato estimulou o conhecimento das doenças da laringe, que tomaram impulso ainda maior com o aparecimento das fibras óticas e da amplificação de imagens, rotineiramente utilizadas na prática médica atual. Apesar dos avanços tecnológicos, o uso do *espelho laríngeo*, chamado de *espelho de García*, em alusão ao cantor espanhol, ainda é amplamente utilizado nos consultórios médicos, pois possibilita o diagnóstico de grande diversidade de alterações laríngeas. No entanto, para o diagnóstico de inúmeras moléstias, tais como alterações estruturais mínimas que comprometem a função fonatória, é essencial o uso da *laringofibroscopia*, que promove a maximização e a visão nítida da imagem da laringe, facilitando a investigação.

Laringoscopia com espelho

Deve ser realizada com o paciente sentado confortavelmente, com o tronco levemente inclinado para frente e o pescoço ereto. Inicialmente, o espelho deve ser aquecido em chama para não embaçar e é importante ter cuidado para não queimar a mucosa oral do paciente ao posicioná-lo. Com a língua estendida para fora e pinçada pelo examinador com os dedos polegar e indicador envoltos em gaze, o espelho é posicionado na orofaringe, empurrando o palato mole, sem tocar na base da língua e na parede posterior da orofaringe. Com o auxílio de luz para iluminar a cavidade oral e orofaríngea, preferencialmente por um fotóforo posicionado na cabeça do examinador, é possível a visualização da hipofaringe e laringe. Posicionado o espelho, que deve ter o tamanho compatível com a anatomia do paciente, pede-se para que ele faça a fonação da vogal "iiii…", que promoverá estiramento, alongamento e elevação da prega vocal, facilitando o exame. O uso de anestésico tópico deve ser na estrita necessidade de cada paciente; nestes casos, a lidocaína *spray* a 10% é o indicado. Percebe-se que a maioria dos pacientes não necessita anestesiar a orofaringe, desde que não seja tocada pelo examinador.

Laringofibroscopia

Pode ser realizada utilizando-se de fibroscópio rígido **(Figuras 19.15** e **19.16)**, com angulação de 70°, também conhecido como telescópio ou pan-endoscópio, que proporciona melhor definição de imagens, ou o fibroscópio flexível **(Figura 19.17)**, que, por ser introduzido pela narina, não necessita que a língua do paciente seja esticada para fora da cavidade oral, possibilitando avaliar a laringe durante a fala contínua, o canto ou a deglutição. Os fibroscópios devem ser acoplados a uma fonte de luz e a uma microcâmera, de modo a tornar possível enxergar as imagens em monitor de vídeo e, também, gravá-las para reavaliações ou comparações com exames posteriores.

Figura 19.15 Laringofibroscopia rígida demonstrando nódulos de pregas vocais.

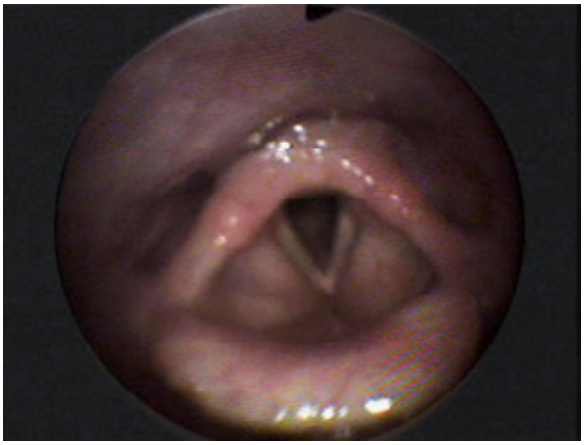


Figura 19.17 Imagem da laringe obtida por nasofibroscopia flexível.

Figura 19.16 Laringofibroscopia rígida demonstrando tumoração supraglótica (carcinoma epidermoide).

Figura 19.18 Carcinoma espinocelular de hipofaringe esquerdo, acometendo recesso piriforme e parede posterior, deslocando a laringe lateralmente e achatando a epiglote.

Sequência do exame

Durante a laringoscopia indireta, seja ela realizada com espelho ou videolaringofibroscopia, deve-se inicialmente proceder à visualização da base da língua e das valéculas, assim como dos ligamentos glossoepiglóticos e faringoepiglóticos e da parede lateral da orofaringe, notando-se as *lesões ulceradas*, *vegetantes*, *abaulamentos* ou *infiltrações* no local. Posteriormente, toda a parede dos seios piriformes e a parede posterior da faringe são examinadas, atentando-se para sinais de lesões e de abaulamentos locais (**Figura 19.18**). Segue-se a avaliação da laringe, iniciando-se pela epiglote, pregas ariepiglóticas e pregas vestibulares, notando sua *movimentação* e o *aspecto da mucosa*, como *coloração* e *irregularidades*, *úlceras*, *vegetações* e *abaulamentos* (**Figura 19.19**). Por último, o exame deve deter-se na glote: pregas vocais e comissura anterior, comissura posterior, além das aritenoides. Avalia-se a borda livre das pregas vocais e toda a sua extensão, observando-as durante a respiração e a fonação: *irregularidades*, *abaulamentos*, *retração mucosa*, *úlceras*, *vegetações* (**Figura 19.20**).

Movimentação das pregas vocais

No exame físico, é essencial a avaliação da movimentação das pregas vocais, observando-se a abdução e adução promovidas pela excursão do complexo cricoaritenoideo. Além do comprometimento das funções laríngeas, a *imobilidade da prega vocal* pode ser decorrente de

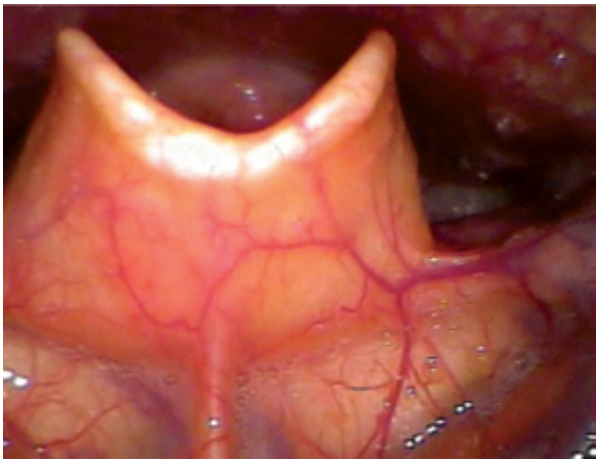


Figura 19.19 Valéculas e face faríngea da epiglote vista por laringoscopia indireta.

Figura 19.20 Carcinoma espinocelular de prega vocal direita visto por videolaringoscopia rígida.

lesão neurológica periférica, por exemplo, no acometimento do nervo laríngeo recorrente esquerdo por invasão neoplásica mediastinal e de lesões iatrogênicas causadas por cirurgias da tireoide, ou, às vezes, de origem central. Durante a adução das pregas vocais, a coaptação, ou fechamento glótico, deve ser notada, pois pode ser completa ou incompleta **(Figura 19.21)**, produzindo *fendas características*, como a fusiforme, a triangular, a dupla ou a em ampulheta.

Durante a avaliação laringoscópica, é necessário solicitar ao paciente que emita a fonação da vogal "iiii…", que possibilita avaliar a borda livre das pregas vocais e de toda extensão mucosa, e da vogal "eeee…", que facilita avaliar a coaptação das pregas vocais. Outra manobra que deve ser realizada é a *fonação inspiratória*, quando o paciente emite som ao inspirar profundamente, como se tivesse tomado um susto. Isso possibilita que a mucosa da borda livre seja evertida, facilitando identificar lesões de massa, especialmente cistos de prega vocal e edema de Reinke **(Figura 19.22)**. Para o diagnóstico mais preciso de doenças da laringe, é necessário lançar mão do uso de fonte com *luz estroboscópica*, que torna possível avaliar detalhadamente a vibração da prega vocal com suas ondas mucosas.

Figura 19.21 Coaptação incompleta de pregas vocais durante a fonação formando fenda fusiforme anteroposterior, devido paralisia de prega vocal.

Exame Otológico

Aspectos anatômicos

O sistema auditivo humano é composto por orelha, vias auditivas centrais e áreas corticais encefálicas, loca-

Figura 19.22 Edema de Reinke evidente nas pregas vocais, mais acentuado a direita, visto durante a manobra de fonação inspiratória.

lizadas no lobo temporal. O conhecimento anatômico da orelha **(Figura 19.23)** é fundamental para o entendimento da semiologia otológica para o médico generalista.

A orelha humana é subdividida em orelha externa, orelha média e orelha interna:

- **Orelha externa:** constituída pelo pavilhão auricular e meato acústico externo que se estende até a camada superficial da membrana timpânica. Dispõe de uma porção externa cartilaginosa e um conduto ósseo até a superfície da membrana timpânica. Na sua vizinhança, existem os linfonodos parotídeos, retroauriculares, infrauriculares e cervicais profundos superiores, responsáveis por sua drenagem linfática. Sua inervação sensorial é importante, participando os nervos trigêmeo, grande auricular, vago e facial; tem a função de coletar e encaminhar as ondas de pressão sonora até a orelha média, possibilitando amplificar o som, auxiliar na localização da fonte sonora bem como proteger as orelhas média e interna. O *pavilhão auricular* atua na captação de ondas sonoras, no entanto, sua ausência ainda compatibiliza uma boa acuidade auditiva. O *meato acústico externo* transfere e amplifica o som para a orelha média, principalmente em frequências de 2.000 a 5.000 Hz, com amplificação aproximada de 20 dB. No entanto, a principal função da orelha externa é a proteção da membrana do tímpano, além de manter um equilíbrio de temperatura e umidade, necessários à preservação da elasticidade timpânica. O meato acústico externocerume, glândulas sudoríparas, sebáceas, pele, folículos pilosos e pelos, principalmente no seu terço mais externo. Seu subcutâneo é mais espesso e contém gordura e cartilagem, diferentemente dos dois terços mais internos, em que a pele, sem anexos, repousa sobre o conduto ósseo, em um subcutâneo fino e com ausência de glândulas. Existe um mecanismo de "autolimpeza" do conduto constituído pela migração epitelial da região interna para a externa, do centro para a periferia da membrana timpânica e daí para fora da orelha, expulsando excessos de descamações cutâneas e de cerume.
- **Orelha média:** trata-se de uma cavidade, também chamada de fenda auditiva ou timpânica, preenchida por ar e que se comunica com o osso aerado da mastoide e com a nasofaringe, por meio da tuba auditiva. Em seu interior, apresenta a cadeia ossicular, composta pelo martelo – que está em contato direto com a membrana timpânica –, pela bigorna e pelo estribo – que está em contato com a cóclea por meio da janela oval. A função mais importante da fenda auditiva é a equalização das impedâncias das orelhas média e interna. Sob o impacto de ondas sonoras sucessivas, a membrana timpânica vibra no seu todo, deslocando-se para dentro e para fora da orelha média, como está intimamente fixada ao cabo do martelo, movimentando a cadeia ossicular, que transmitirá a vibração acústica desde a membrana até a base do estribo, conectado à orelha interna. A orelha média serve para corrigir a perda que ocorre na transmissão da onda sonora do meio aéreo para o meio líquido da orelha interna (cóclea), por meio de dois mecanismos: *mecanismo hidráulico* – a relação de superfície entre a área de vibração útil da membrana (55 mm^2) e a platina do estribo (3,2 mm^2) é de 17:1 , o que significa um

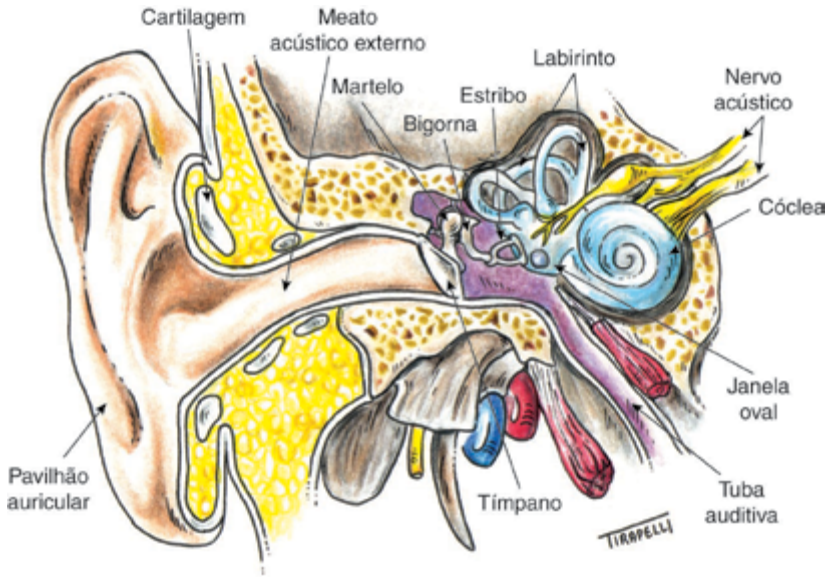


Figura 19.23 Anatomia do ouvido.

aumento de pressão que chega à janela oval de 17 a 25 vezes (26 dB); *mecanismo de alavanca martelo-bigorna* – que vibra em conjunto em torno do seu eixo de rotação, aumentando a pressão acústica em uma relação de 2:1 (2,5 dB). A amplificação final da pressão transmitida da membrana do tímpano até a platina do estribo é de 22 vezes, correspondendo a 27 a 35 dB, indispensável à boa transmissão sonora. Sem este mecanismo de adaptação de impedâncias, haveria perda auditiva de aproximadamente 35 dB. A pressão acústica das ondas que chegam à janela oval, com relação às que chegam à janela redonda, alcança as janelas em oposição de fase: compressão na janela oval e rarefação na redonda, o que possibilita a mobilização da perilinfa e consequente ativação da membrana basilar que aloja o *órgão de Corti*, no qual se localizam as células ciliadas da cóclea, responsáveis pela transdução do sinal acústico em potenciais eletrofisiológicos, que serão transmitidos ao nervo coclear.

A *tuba auditiva* tem a função de manter o arejamento da fenda auditiva (orelha média), o que é assegurado pela sua abertura intermitente, com a deglutição. O equilíbrio entre a pressão atmosférica e a do ar contido na cavidade timpânica é indispensável para que a unidade tímpano-ossicular vibre sem obstáculos.

- **Orelha interna:** constituída pela cóclea (do grego: *coclo*, que significa caracol), constitui o labirinto anterior. Tem aproximadamente 9 milímetros de diâmetro com estrutura cônica composta por três "tubos" paralelos que se afilam da base para o ápice, com uma parede extremamente delgada e se dispõem em espiral, em torno de um osso chamado modíolo, ao redor do qual dão de 2,5 a 3 voltas. É composta por paredes externas ósseas e, no seu interior, existem os líquidos cocleares e o labirinto membranoso; é responsável pela transdução de energia acústica (mecânica) em energia elétrica (potenciais elétricos cocleares e potenciais de ação).

Técnicas de exame

O exame objetivo direto do aparelho auditivo compreende os itens a seguir.

Exame externo

O exame externo é composto pela *inspeção* e pela *palpação*.

- **Inspeção:** Convém observar a coloração e a superfície cutânea, no tocante a lesões dermatológicas do pavilhão auricular e da pele do meato acústico externo, com suas particularidades quanto à presença e localização dos anexos e características da subderme; verifique deformidades do pavilhão auricular que podem ser congênitas ou adquiridas, assim como tumorações locais ou na região mastoidea. O médico deve procurar por *rubor*, *edema*, *ulceração*, *tumores*, *malformações*, *fístulas* ou *cicatrizes* retroauriculares.
- **Palpação:** Possibilita avaliar *forma*, *consistência* e *dor provocada* no nível das lesões do pavilhão auricular. A orelha é examinada verificando-se se há dor à palpação do trago ou com a mobilidade do pavilhão auricular; é importante a palpação da região mastoidea, evidenciando-se sinais inflamatórios locais. Esta deve ser sinérgica, imediatamente atrás e anterior ao conduto (região antral), no nível do ápice mastoideo, palpando-se a região posteroinferior e, por fim, a região posterossuperior. A palpação deve ser completada pelo exame da escama temporal, arco zigomático e regiões parietal, occipital e cervical. A *palpação mastoidea* correta é feita ao segurar a testa do paciente com uma das mãos (mão esquerda, no caso do exame da mastoide esquerda do paciente, e mão direita, no caso da mastoide direita) e, com a outra, a nuca, o que torna possível aplicar o polegar desta última (mão direita, no caso do exame da mastoide esquerda do paciente, e mão esquerda, para a mastoide direita) sobre a região mastoidea. Finalizando a palpação, devem ser examinados os linfonodos regionais nas áreas pré e pós-auriculares e da cadeia cervical superior profunda, conforme já descrito nos *Capítulos Exame Físico Geral e Exame Físico da Cabeça e Pescoço.*

Otoscopia

Os pré-requisitos para uma boa otoscopia estão relacionados com a iluminação adequada, a utilização de um espéculo auricular apropriado ao diâmetro do meato acústico externo e a limpeza satisfatória, que possibilite a visualização de todas as bordas da membrana timpânica e todo o anel ou *anulus* timpânico. É possível fazer a limpeza por meio de irrigação com água amornada, aspiração empregando cânulas específicas ou por delicados instrumentos como pinças e ganchos. Na limpeza da orelha externa, são removidos cerume, descamações epiteliais e secreções. A otoscopia pode ser realizada a olho nu ou com o auxílio de lentes com variadas amplificações, como de 1,5 a 3 vezes nos otoscópios manuais **(Figura 19.24)**, e de 6, 10, 16, 25 ou 40 vezes, nos casos das lupas binoculares, por meio do microscópio para exame otorrinolaringológico **(Figura 19.25)**.

Figura 19.24 Diferentes tipos de otoscópios e o otoscópio pneumático de Siegle ou Bruening.

Figura 19.25 Microscópio para exame ou procedimento otorrinolaringológico.

Para a realização de uma boa otoscopia, o médico deve estar atento e desenvolver técnica correta. A parte cartilaginosa do meato acústico externo é distendida quando a orelha é puxada para cima e para trás, auxiliando na introdução cuidadosa do espéculo auricular ao longo do eixo do meato ósseo, pois a pele dessa região é fina e rica em terminações nervosas sensoriais, podendo facilmente ser lesada com manobras intempestivas. No exame da orelha esquerda, o otoscópio é segurado com a mão esquerda pelos terceiro, quarto e quinto dedos, enquanto o primeiro e segundo são apoiados na região pré-auricular, protegendo o canal ósseo da introdução brusca e profunda do espéculo auricular, evitando traumatismos locais e assegurando conforto ao paciente durante o exame. O otoscópio deverá ser segurado pela mão direita, no caso do exame da orelha direita, e pela mão esquerda, no caso da orelha esquerda, devendo a mão contralateral segurar o pavilhão auricular retificando-o, o que é realizado tracionando gentilmente o pavilhão para cima e para trás. Existem ainda técnicas que tornam possível a manipulação da orelha externa por meio de ganchos, pontas de aspiração e pinças específicas, mas que exigem treinamento especializado para sua realização **(Figura 19.26)**.

Em crianças de pouca idade, o meato externo está reduzido a uma fenda que possibilitará a introdução apenas de um espéculo auricular estreito. A orelha deve ser puxada para baixo e para trás, auxiliando a introdução do espéculo auricular. A criança poderá ser contida e sua cabeça deverá estar praticamente imóvel, o que deve ser feito com a ajuda de seus cuidadores ou por um auxiliar, para não permitir movimentos bruscos que possam causar dor, otorragia ou lesões. Potenciais erros devem ser evitados com o treinamento adequado e o aprendizado da técnica correta da otoscopia, evitando-se iatrogenias. O médico deve estar atento para evitar que o espéculo auricular seja estreito demais e acabe penetrando profundamente e atingindo o meato ósseo; impedir a introdução do espéculo na direção errada, como de cima para baixo; não deixar de introduzir o espéculo longe o suficiente, evitando que o meato fique obstruído por pelos do terço mais externo do meato acústico externo; promover a limpeza adequada do meato externo, o que garantirá a boa visualização da membrana timpânica. A otoscopia possibilita a inspeção da orelha externa e da membrana timpânica, de maneira *estática* ou *dinâmica*, sendo possível inspecionar a *mobilidade da membrana timpânica*, espontânea e síncrona à respiração, ou à manobra de Valsalva, ou por meio de espéculos auriculares especiais como o espéculo auricular de Siegle. A otoscopia torna possível,

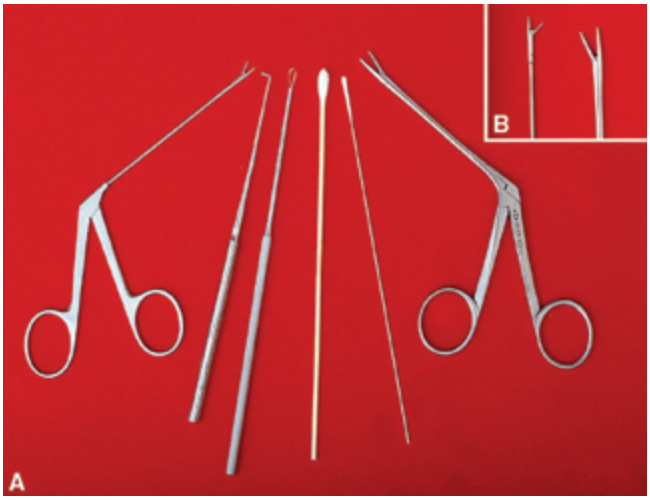


Figura 19.26 Instrumentais utilizados para procedimentos clínicos otorrinolaringológicos.

ainda, a palpação por meio de delicados estiletes envoltos por algodão, auxiliando no estudo de dor provocada e na avaliação da consistência e limites de tumorações como pólipos, cistos, exostoses ou neoplasias. A membrana timpânica visualizada na sua totalidade deve ser inspecionada em seus *quatro quadrantes*; para tanto, é dividida em quadrantes anteriores (anteroinferior e anterossuperior) e posteriores (posteroinferior e posterossuperior) (Figura 19.27).

A membrana timpânica de aspecto normal é caracterizada por: coloração acinzentada ou perlácea; brilho com projeção de um triângulo luminoso regular às 5 horas, na membrana direita, e às 7 horas, na esquerda; translucidez, que, em muitos indivíduos, possibilita a visualização de estruturas da orelha média como bigorna, estribo, nervo corda do tímpano, ligamento timpanomaleolar posterior, projeção do nervo facial e da janela redonda; inclinação – a membrana timpânica apresenta inclinação no meato acústico externo, completamente íntegra, podendo-se observar sua porção flácida (*pars* flácida ou membrana de Schrapnell) e uma porção tensa (*pars* tensa); projeção do cabo ou manúbrio do martelo na membrana timpânica, tornando-a ligeiramente retraída nesta porção. A porção central da membrana timpânica é a inserção final do manúbrio do martelo e é chamada de *umbus* ou umbigo (Figura 19.27 e Tabela 19.1).

É importante que alguns aspectos patológicos da membrana timpânica sejam reconhecidos pelo médico generalista para o tratamento específico e precoce de doenças otológicas com potencial chance para complicações, devendo seu acompanhamento ser realizado pelo médico otorrinolaringologista:

- *Congestão* dos vasos do cabo do martelo, anel timpânico ou pele do conduto externo ósseo pode ocorrer em otites externas, miringite e na otite média (Figura 19.28).
- *Hemorragias*, se recentes, vermelhas; se antigas, acastanhadas com crostas; ou ainda, vesículas com sangue em otites virais. Em pavilhão auricular, canal auditivo externo e camada superficial da membrana timpânica, a ocorrência de vesículas deve atentar o médico para o diagnóstico de herpes-zóster otológico (Figura 19.29).
- *Hemotímpano* é definido como sangue na orelha média, com membrana timpânica íntegra com

Tabela 19.1 Características da membrana timpânica normal e suas possíveis alterações.

Membrana timpânica	Características de normalidade
Cor	Madrepérola na parte tensa (amarelo-cinza)
Superfície	Homogênea
Metade superior	Realce do cabo do martelo
Triângulo luminoso	Quadrante anteroinferior
Refringência	Translúcida
Mobilidade	Móvel

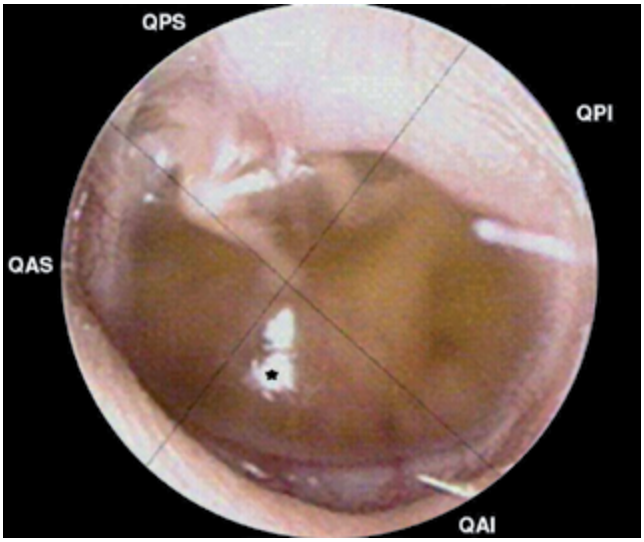


Figura 19.27 Membrana timpânica do lado esquerdo normal e seus quadrantes

(QAI: quadrante anteroinferior; QAS: quadrante anterossuperior, QPI: quadrante posteroinferior, QPS: quadrante posterossuperior). Projeção do triângulo luminoso no QAI às 7 horas (*).

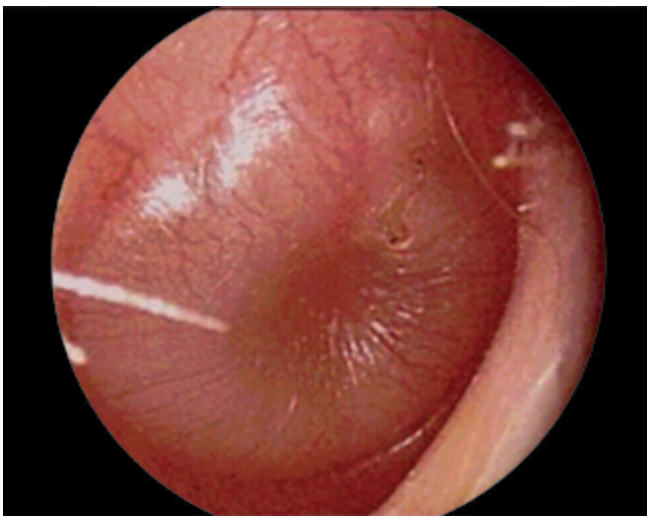


Figura 19.28 Membrana timpânica alterada mostrando congestão vascular, hiperemia, edema, abaulamento e retração central na região do umbus.

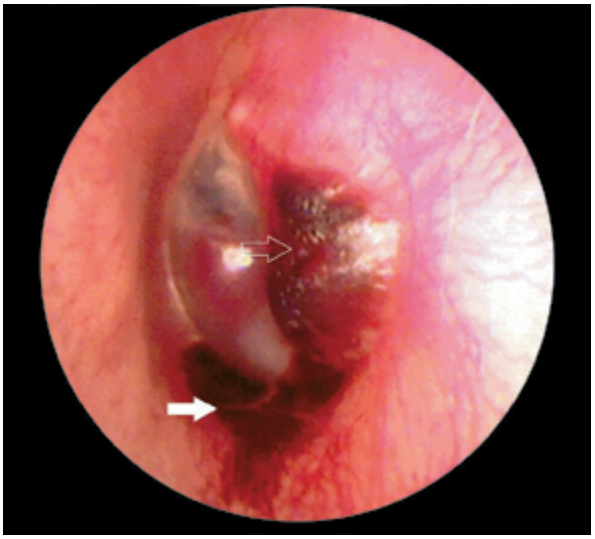


Figura 19.29 Presença de hemorragia recente no CAE após trauma do osso temporal (seta cheia). Presença de hemotímpano na orelha média (seta vazia).

coloração azul-escuro e seu abaulamento ou não, podendo ocorrer em fraturas do osso temporal **(Figura 19.29)**.

- *Exsudato seroso* pode ser visualizado com boa iluminação como um nível líquido ou hidroaéreo e quando existe secreção tomando toda a orelha média; a membrana timpânica poderá estar abaulada e de coloração azulada como o denominado *tímpano azul*, nas etapas avançadas de uma otite média crônica secretora **(Figura 19.30)**.
- *Abaulamento timpânico* ocorre por secreção, exsudato na orelha média, pode ser global ou irregular ou até mesmo pontual **(Figura 19.28)**.
- *Atrofia* da membrana timpânica pode aparecer global ou difusa, localizada como bolsas de retração, e ocorre com maior frequência no quadrante posterossuperior, sugerindo alteração crônica da orelha média e mastoide **(Figura 19.31)**.
- *Retração timpânica* ocorre como resultado de diminuição de pressão na orelha média. Existe retração difusa ou localizada em áreas da membrana timpânica, que não a retração tênue da região do cabo do martelo. Esta última pode estar acentuada no caso de medialização do martelo ou na otite média crônica adesiva, em que a membrana perde sua mobilidade e passa a ficar aderida ao promontório **(Figura 19.32)**.
- *Espessamentos* da membrana timpânica ocorrem por alterações degenerativas ou inflamatórias agudas ou crônicas da membrana timpânica, na qual há perda de seu brilho, ocorre distorção do triângulo luminoso e sua superfície torna-se opaca ou escura **(Figura 19.28)**.
- *Cicatrizes* da membrana timpânica ocorrem como áreas atróficas (neotímpano) ou espessadas com a deposição de cálcio (*miringoesclerose* ou *timpanosclerose*) **(Figura 19.33)**.
- *Perfurações* da membrana timpânica podem ser centrais, com todas as suas bordas visíveis, ou to-

Figura 19.30 Presença de nível hidroaéreo visualizado por translucidez da membrana timpânica na fase inicial de uma otite secretora.

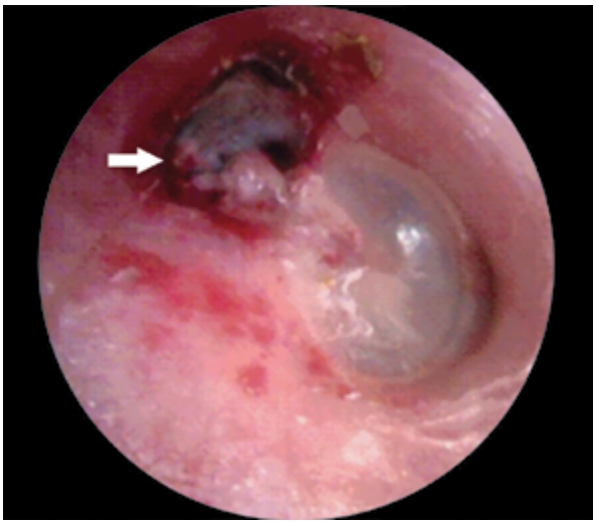


Figura 19.31 Membrana timpânica alterada mostrando retração em membrana de Sherapnell e quadrante póstero superior, com atrofia e destruição da parede do conduto na região posterossuperior (seta).

Figura 19.32 Presença de retração difusa da membrana timpânica em quadro de otite média crônica adesiva.

Figura 19.33 Membrana timpânica alterada mostrando área de miringoesclerose.

tais, sem bordas visíveis, confundindo-se, às vezes, com retrações da membrana timpânica. Podem ser acompanhadas por retrações localizadas nos diferentes quadrantes da membrana timpânica e resultam de processos inflamatórios, podendo estar associadas ou não a secreções em otites médias agudas ou crônicas reagudizadas. As perfurações marginais ou epitimpânicas no quadrante posterossuperior geralmente estão associadas ao *colesteatoma* (**Figura 19.34**).

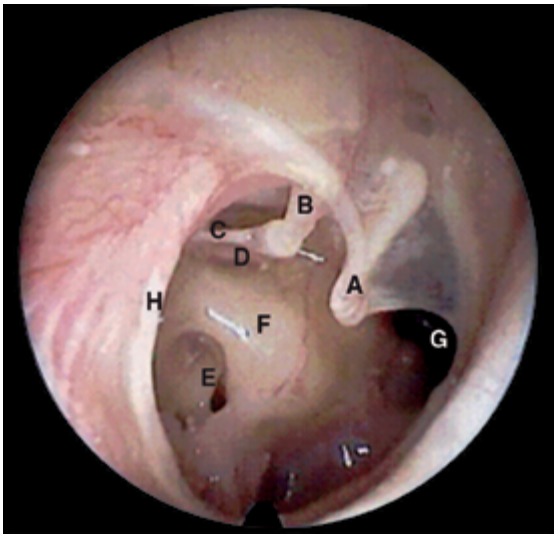


Figura 19.34 Membrana timpânica alterada mostrando perfuração ampla da membrana timpânica. (A) martelo, (B) bigorna, (C) tendão do estribo, (D) janela oval, (E) janela redonda, (F) promontório, (G) tuba auditiva e (H) anel timpânico.

Avaliação otológica funcional

O exame funcional em otologia compreende a avaliação funcional dos labirintos anterior, função da audição, e posterior, função do equilíbrio, este último, também chamado exame clínico otoneurológico. O exame do equilíbrio é abordado em detalhes no Capítulo Exame Neurológico.

Uso de diapasões

A percepção auditiva pode ser testada por meio de fontes sonoras mecânicas como os diapasões. Estes são barras metálicas em formato de U capazes de serem colocadas em vibração em frequências determinadas e estáveis. Na prática, são usados diapasões de 256 Hz, 512 Hz e 1.024 Hz, que deverão ser sempre vibrados com a mesma força. Em vibração, o diapasão deve ser colocado a 1 centímetro do meato acústico externo e as hastes, paralelas a ele. Além disso, as hastes vibrantes não podem ter contato com obstáculos, para que não se altere a sua vibração. O ruído do ambiente pode interferir no teste. O examinador deve lembrar-se de que é necessária maior quantidade de energia acústica para que a sensação sonora seja percebida na via óssea com relação à via aérea. As provas mais utilizadas são:

- **Prova de Weber:** na qual se aplica um diapasão de 512 Hz à linha média do crânio (vértex). Em condições de audição normal bilateral, a percepção da vibração é igual para ambas as orelhas. Se existe surdez unilateral de condução (via aérea compro-

metida), o indivíduo manifesta que a vibração tem melhor percepção na orelha com a queixa de surdez. Se houver perda de audição por comprometimento da orelha interna, o indivíduo manifesta que a vibração é mais perceptível na orelha sem a queixa de surdez.

- **Prova de Rinne:** é empregada para comparar as conduções das vias aérea e óssea (Figura 19.35). Em uma situação de audição normal, a percepção aérea (diapasão colocado diante do pavilhão auricular) é melhor que a percepção óssea (diapasão com a haste apoiada no crânio, na região mastoidea). A relação normal do tempo de percepção sonora é de 20 segundos para a condução óssea e é de 40 segundos para a condução aérea. Desse modo, quando a vibração não é mais percebida pela via óssea ainda é possível notá-la pela aérea. Nesta situação, diz-se que o Rinne é positivo, o que é compatível com a normalidade. No caso de um problema auditivo condutivo, o indivíduo ouvirá melhor pela via óssea do que pela via aérea, caracterizando-se o Rinne negativo. Se o indivíduo apresenta surdez de percepção (orelha interna), a relação via aérea e via óssea permanecerá normal, mas com modificação nos tempos de percepção sonora, tanto para a via óssea como para a via aérea, que estarão encurtados, obtendo-se o Rinne positivo patológico.
- **Prova de Schwabach:** com ela, compara-se o tempo de audição por via óssea do examinador (sendo este ouvinte normal) com o do paciente. Em geral, a audição por via óssea é possível por 20 segundos. É considerado Schwabach normal quando os tempos de audição são semelhantes; o Schwabach é alargado quando o paciente ouve por mais tempo que o examinador, indicando um problema de condução; o Schwabach é encurtado quando o examinador ouve por tempo maior do que o paciente, indicando, então, perda auditiva neurossensorial.

Uso de audiômetros

Atualmente, a audição é avaliada por meio de fontes sonoras eletrônicas. A *audiometria tonal liminar* é o exame fundamental para avaliação audiológica básica; é um teste subjetivo que precisa da colaboração do paciente, podendo também ser realizado em crianças que compreendem o teste e que colaboram com o examinador. A audiometria determina os limiares de audibilidade, que é a intensidade sonora mínima na qual se percebe um tom puro de determinada frequência. Ela possibilita a constatação da perda auditiva; define o tipo e o grau da perda; auxilia no topodiagnóstico das lesões auditivas; determina qual o segmento do sistema auditivo está comprometido; serve ainda para monitorar a audição de trabalhadores expostos a ruídos; fornece subsídios para a indicação de aparelhos de amplificação sonora; apresenta importância no acompanhamento de perdas auditivas progressivas e na avaliação auditiva pré e pós-tratamento cirúrgico otológico. Para a realização da audiometria tonal, é necessário o equipamento eletrônico chamado *audiômetro*, formado por um gerador de frequências, por um amplificador, um microfone, um par de fones,

Figura 19.35 Testes com diapasão. (A) e (B) Prova de Rinne por via aérea e via óssea. (C) Diapasões de diferentes frequências.

um vibrador ósseo e um gerador de ruídos, calibrados de acordo com um padrão internacional – a calibração internacional é fundamental para que os resultados tenham uma linguagem comum a todos. Algumas considerações importantes sobre a realização do exame são: deve ser realizado em um ambiente com tratamento acústico; a audiometria pode ser feita por fonoaudiólogo ou médico otorrinolaringologista; a intensidade dos estímulos sonoros é medida em decibel e a frequência, em hertz – a faixa de frequência varia de 250 a 8.000 Hz; os estímulos são dados por via aérea, por meio dos fones, e por via óssea por meio do vibrador ósseo colocado na mastoide. Testam-se as vias aéreas das duas orelhas e os resultados são anotados em um gráfico – audiograma –, no qual os limiares tonais são registrados de acordo com anotações internacionais. A cor vermelha é usada para o registro da orelha direita e a azul, para a esquerda. O símbolo "O" indica a via aérea direita; o "X", a via aérea esquerda; "<" indica a via óssea direita e ">", a via óssea esquerda **(Figura 19.36)**.

Além do uso de tons puros, a avaliação da audição de adultos e crianças pode ser feita pela detecção de respostas comportamentais frente ao emprego de voz, ruídos ambientais e eletrônicos, e instrumentos musicais. No entanto, o uso de tons puros fornece melhores informações sobre a acuidade auditiva dos indivíduos. Na *avaliação audiológica infantil*, podem ser usados testes comportamentais, também chamados subjetivos, e testes objetivos que são eletrofisiológicos e não dependem das respostas da criança. A avaliação subjetiva de lactentes e crianças pequenas é feita pela observação de respostas reflexas e comportamentais desencadeadas pela estimulação sonora com instrumentos calibrados **(Figuras 19.37** e **19.38)**.

Diversas *respostas corporais* podem aparecer após a estimulação sonora, tais como contração do braço ou das pernas, movimentos lentos dos membros, alteração da sucção, piscar de olhos e contrações faciais. Outras respostas podem ser *atencionais*, por exemplo, diminuição ou aumento da atividade em curso, suspensão da respiração, mudança da frequência respiratória, início da vocalização ou interrupção súbita de vocalização. Dentre as *respostas reflexas*, a observação do reflexo cocleopalpebral é a mais utilizada na triagem auditiva do recém-nascido, por ser mais consistente e permanecer durante toda a vida; deve ser realizada por pessoa experiente, pois pode sofrer o fenômeno da habituação. A resposta do reflexo de Moro frente a estímulos sonoros também pode ser utilizada, mas este reflexo é transitório e desaparece após o primeiro trimestre de vida. Essas técnicas, embora simples de serem realizadas em berçário, não detectam perdas auditivas leves ou unilaterais e, portanto, não devem ser utilizadas isoladamente para avaliação dos neonatos, mas sim como parte da rotina de triagem auditiva. Crianças maiores podem procurar a fonte sonora quando estimuladas pelo examinador; a partir de 5 anos, elas podem colaborar na realização da audiometria tonal liminar convencional.

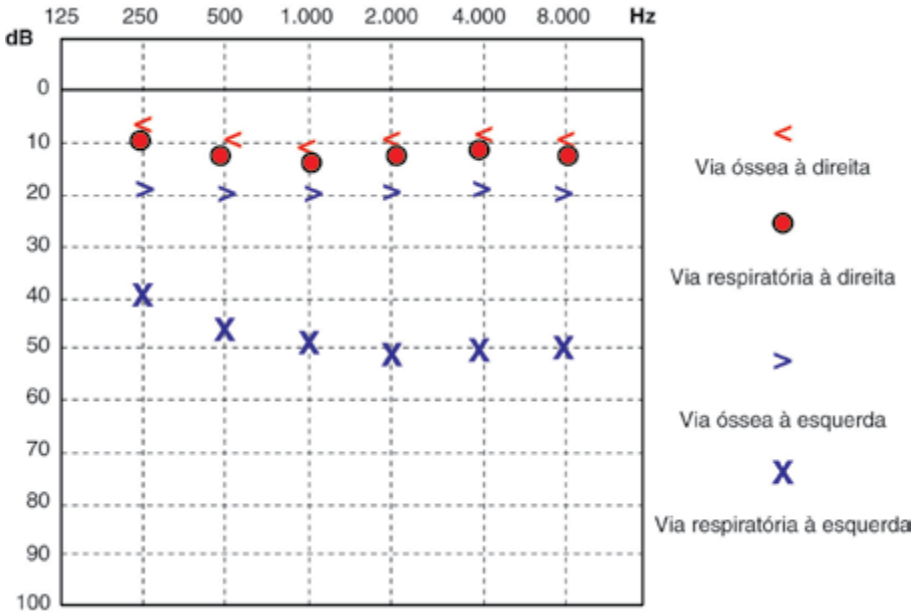


Figura 19.36 Exemplo de audiograma, mostrando uma relação normal entre vias óssea e aérea a direita – acoplamento (vermelho) e exemplo de perda auditiva condutiva com diferença na relação aero-óssea à esquerda – gap aero-ósseo (azul).

Figura 19.37 Audiômetro clínico.

Figura 19.38 Equipamento para realizar potencial evocado auditivo de tronco encefálico.

Avaliação audiológica objetiva

Os testes objetivos disponíveis para avaliação do sistema auditivo são:

- **Imitanciometria:** o sistema tímpano-ossicular dispõe de massa, rigidez e resistência. A impedância é uma variável que significa a oposição que esse sistema oferece à passagem da energia sonora e depende das características mencionadas anteriormente. Quando a energia sonora percorre o meato acústico externo e atinge a membrana timpânica, parte dessa energia é refletida e parte é transmitida à orelha interna. A *imitância acústica* tem por base os conceitos de *admitância* e de *impedância acústicas*. A admitância representa a facilidade que o sistema mecânico da orelha média oferece à condução da energia sonora – ela é inversamente proporcional à impedância, que representa a resistência do sistema tímpano-ossicular. As medidas da imitância da orelha média são importantes na avaliação otológica; esses testes são objetivos, rápidos, indolores e de fácil aplicação tanto em adultos quanto em crianças. O equipamento utilizado é o imitanciômetro, que analisa a *timpanometria* e os *limiares do reflexo acústico*. A timpanometria verifica o grau de mobilidade do sistema tímpano-ossicular decorrente da variação da pressão do ar no meato acústico externo e mede indiretamente a pressão da orelha média. Ela pode ser registrada como um timpanograma representado por curvas que, dependendo do distúrbio auditivo, é classificado em tipos. A medida do reflexo acústico do músculo estapédio é importante na avaliação das vias aferentes e eferentes do arco reflexo estapediococlear. As aplicações clínicas da imitanciometria são muitas; dentre outras, possibilita o diagnóstico diferencial das perdas condutivas, avalia a função tubária, pesquisa o recrutamento de Metz, colabora no diagnóstico otoneurológico e avalia a orelha média em crianças.
- **Registro das emissões otoacústicas:** o estudo das emissões otoacústicas é de grande utilidade na avaliação objetiva do sistema auditivo periférico pré-neural. Durante o processo de transdução mecanoelétrica e eletromecânica, da formação de potenciais cocleares, as células ciliadas externas do órgão de Corti se contraem e isso provoca uma energia acústica, definida como emissões otoacústicas, que podem ser espontâneas ou evocadas após estimulação acústica. Essa energia pode ser captada, de maneira retrógrada, no meato acústico externo por métodos computacionais de registro. A análise das respostas evocadas tem grande aplicabilidade clínica, pois é um teste objetivo, não invasivo e indolor, que pode ser realizado em qualquer faixa etária. Para o seu registro, é fundamental que o meato acústico externo esteja pérvio, o sistema tímpano-ossicular, íntegro e a cavidade timpânica, aerada. As emissões otoacústicas são utilizadas na audiologia para triagem auditiva neonatal; na avaliação auditiva pré-neural de crianças que não colaboram na audiometria tonal; no diagnóstico diferencial das perdas auditivas sensorineurais e neuropatia auditiva; no monitoramento da exposição a medicamentos

ototóxicos e a ruídos. As emissões otoacústicas, em conjunto com a imitanciometria e o potencial evocado auditivo de tronco encefálico, descrito a seguir, representam atualmente as técnicas objetivas que, em colaboração com a audiometria, possibilitam o topodiagnóstico das perdas auditivas sensoriais, neurais e centrais.

- **Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE):** também chamados potenciais auditivos precoces, pelo fato de ocorrerem nos primeiros 10 milissegundos após a estimulação sonora, refletem respostas neurais síncronas a partir das fibras aferentes do nervo coclear e auxiliam na avaliação do sistema auditivo até o tronco encefálico. Os PEATE podem ser registrados em recém-nascidos a partir da 28ª semana de idade gestacional, pois a cóclea está completa na 20ª semana de gestação, tanto no aspecto morfológico quanto no funcional. Após a estimulação auditiva, em geral com cliques, por meio de fones colocados nas orelhas, as respostas eletrofisiológicas são captadas por eletrodos colocados na pele em locais preestabelecidos. As respostas passam por um pré-amplificador e são analisadas pelo computador que as registra no monitor. O exame deve ser realizado em sala com tratamento acústico e o paciente deve manter-se quieto para que não ocorram artefatos devido a ruídos ambientais e sinais biológicos provocados por movimentos. As respostas ocorrem a partir do primeiro milésimo de segundo após a estimulação e o seu registro tem a forma de ondas, que são numeradas de I a V. Cada onda corresponde à resposta de uma área da via auditiva, desde o nervo coclear do tronco encefálico até o colículo inferior. As respostas sofrem a influência de alterações auditivas condutivas, cocleares e retrococleares; é possível analisar a latência das respostas e o limiar auditivo, que é a menor intensidade do estímulo com o qual foi obtida a resposta. O exame é útil para a avaliação da maturação das vias auditivas, triagem auditiva neonatal, avaliação auditiva de crianças e adultos que não colaboram com os testes comportamentais, para a avaliação de neuropatias auditivas e distúrbios auditivos e neurológicos de fossa posterior. Embora não seja um teste verdadeiro de audição, é empregado para estimar o limiar auditivo nas frequências de 2.000 a 4.000 Hz.

ROTEIRO DE EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO

Exame das fossas nasais e seios paranasais

- Rinoscopia anterior
- Rinoscopia posterior
- Microrrinoscopia
- Endoscopia nasal
- Sinusoscopia
- Avaliação rinológica funcional

Exame da cavidade bucal*

Exame da hipofaringe e laringe

- Exame externo
- Laringoscopia indireta
  - Espelho de García
  - Laringofibroscopia
- Laringoscopia direta

Exame otológico

- Exame externo
  - Inspeção
  - Palpação
- Otoscopia e otomicroscopia
- Avaliação otológica funcional
  - Uso de diapasões
  - Uso de audiômetros
  - Avaliação audiológica objetiva
    - Imitanciometria
    - Registro das emissões otoacústicas
    - Potenciais evocados do tronco encefálico

* Abordado no *Capítulo de Exame de cabeça e pescoço (Capítulo 9).*

REFERÊNCIAS

1. Anselmo-Lima WT, Oliveira JAA. Semiologia otorrinolaringológica. Medicina Ribeirão Preto, 1996; 29: 61-66.
2. Cole P, Roithmann R, Roth Y et al. Measurement of airway patency. Ann Otol Rhinolaryngol, 1997; 106; 1-23.
3. Costa SC, Cruz OLM, Oliveira JAR. Otorrinolaringologia. Princípios e práticas. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006.
4. Gallego AJ, Cavallari FE, Valera FC et al. Study of nasal cycles in children by acoustic rhinometry. Am J Rhinol, 2006; 20; 560-62.
5. Grymer LF. Clinical applications of acoustic rhinometry. Rhinology, 2000; 16 (Supl.): 35-43.
6. Hungria H. Otorrinolaringologia. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
7. Lopes Filho OC, Campos CA. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 1994.
8. Lopes Filho OC, Capiotto AR, Redondo MC et al. Tratado de fonoaudiologia. 2. ed. Ribeirão Preto: Tecmed; 2005.
9. Paparella M, Shumrick DA, Gluckman JL et al. Otorrinolaringologia. 3. ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994.
10. Roithmann R, Chapnik MD, Zamel N et al. Acoustic rhinometry assessment of nasal valve. Am J Rhinol, 1997; 11; 379-85.
11. Roithmann R, Chapnik MD, Zamel N et al. Acoustic rhinometry assessment of nasal valve. Am J Rhinol, 1997; 11; 379-85.
12. Souza BB, Hennemann GV, Anselmo-Lima WT. Importance of nasal fiberoptic examination in the presence of a normal X-ray of the cavum. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2000; 55; 29-32.
13. Souza BB, Hennemann GV, Anselmo-Lima WT. Importance of nasal fiberoptic examination in the presence of a normal X-ray of the cavum. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2000; 55; 29-32.

Capítulo 20

Rosália Maria Simões Antunes-Foschini | Renata do Amaral Moretto Caravelas | Jayter Silva de Paula | Eduardo Melani Rocha | Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

Exame Oftalmológico

INTRODUÇÃO

As doenças se manifestam nos olhos, de forma que o diagnóstico e prognóstico deve levar em conta os achados oculares. Assim, melhor será o médico que interpretar as queixas e sinais provenientes dos olhos e cuidar delas com a mesma atenção que têm por outros órgãos e sistemas.

Esse capítulo traz de forma prática e simples o exame ocular, feito pela anamnese dirigida e inspeção do paciente, com ajuda de alguns aparelhos, enfatizando que o mais importante é o médico estar atento e pronto para raciocinar e incluir os achados no contexto do caso clínico (**Figura 20.1**).

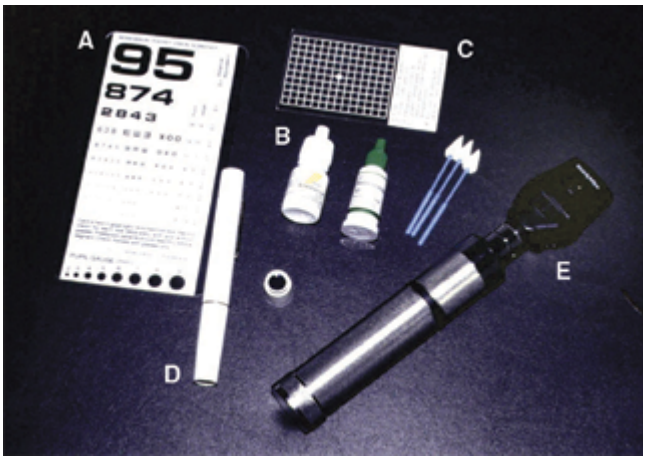


Figura 20.1 Alguns instrumentos usados no exame ocular. (A) Tabela de visão de perto de Rosembaum. (B) Colírios de fluoresceína e colírio anestésico. (C) Tela de Amsler. (D) Foco de luz, com anel de filtro azul0. (E) Oftalmoscópio direto.

ASPECTOS ANATÔMICOS

O olho humano é o órgão responsável pela visão. Através dos olhos, o ser humano recebe cerca de 80% de seu aporte sensitivo, o que o coloca como de excelência dentro os órgãos dos sentidos (**Figura 20.2**). Cada olho tem um diâmetro axial anteroposterior em torno de 20 a 25 milímetros e é composto por três túnicas: externa (composta pela córnea e esclera ou esclerótica); média ou úvea (composta pela coroide, íris e corpo ciliar); interna (retina). Além dessas estruturas, o globo ocular contém o humor aquoso, o cristalino e o corpo vítreo.

Clinicamente, pode-se dividir o globo ocular em dois segmentos, ditos, *anterior* (estruturas situadas à frente da cápsula posterior do cristalino) e *posterior* (estruturas situadas atrás da cápsula posterior do cris-

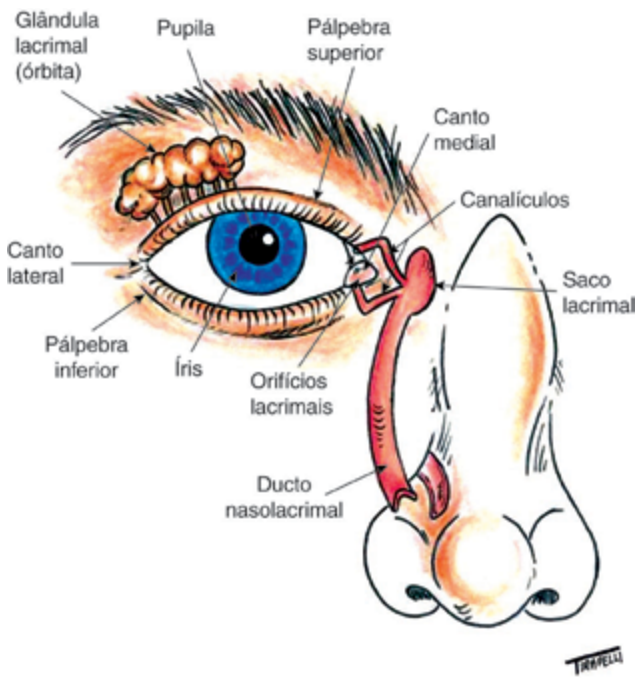


Figura 20.2 Estruturas oculares.

talino). O segmento anterior do olho pode ainda ser dividido em uma câmara anterior (à frente da íris) e uma câmara posterior (atrás da íris) **(Figura 20.3)**. Tal divisão tem, além de importância clínica (p. ex., circulação do humor aquoso da câmara posterior para a anterior), relação com a subdivisão das abordagens cirúrgicas em oftalmologia.

A inervação sensitiva do globo ocular é dada pelos nervos ciliares, ramos do nervo nasociliar (ramo do V nervo craniano). A irrigação arterial se dá, basicamente, pela artéria oftálmica (ramo da artéria carótida interna) e a drenagem pela veia oftálmica (tributária do seio cavernoso).

A musculatura ocular extrínseca se compõe por quatro músculos retos (superior, inferior, lateral e medial) e dois oblíquos (superior e inferior) **(Figura 20.4)**. O nervo abducente é responsável pela inervação do músculo reto lateral, o nervo troclear inerva o músculo oblíquo superior e todos os outros são inervados pelo nervo oculomotor. A órbita, local onde se aloja o olho e seus anexos, tem forma aproximada de uma pirâmide de base quadrangular e apresenta íntima relação com diversas estruturas do crânio, por exemplo, os seios da face e a fossa craniana anterior.

EXAME DOS ANEXOS OCULARES

Os anexos oculares são as estruturas próximas ao olho sem fazerem parte do bulbo ou globo ocular propriamente dito **(Figura 20.2)**. Os principais anexos são: pálpebras e conjuntiva, além de todo o conteúdo orbitário, incluindo a glândula lacrimal, musculatura ocular externa, vasos, nervos, gordura orbitária e as vias lacrimais.

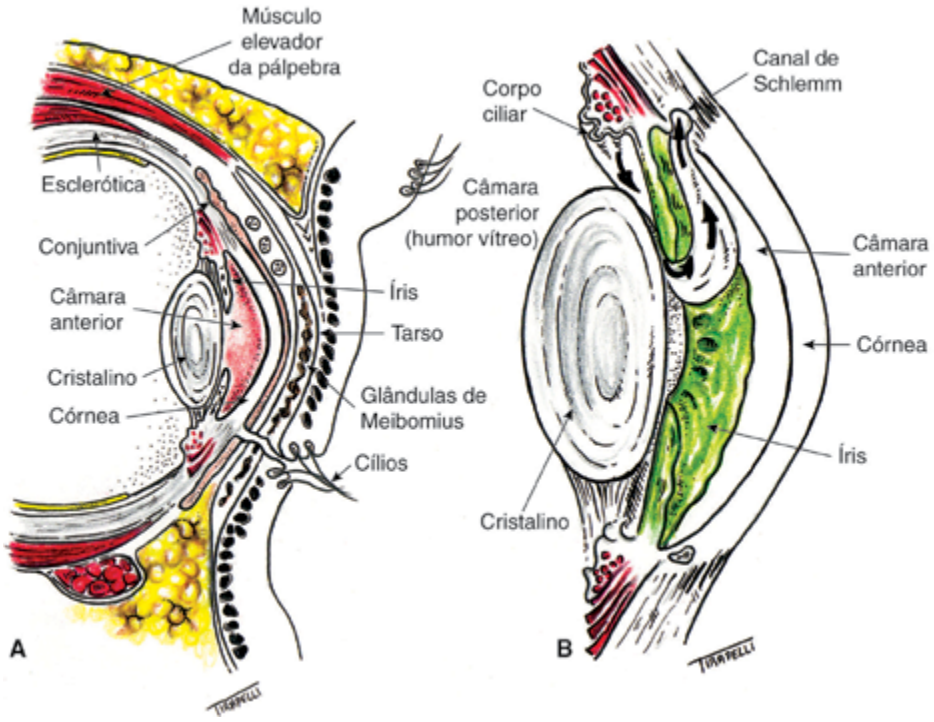


Figura 20.3 (A) Corte sagital mostrando as estruturas oculares internas. (B) Detalhes da câmara anterior.

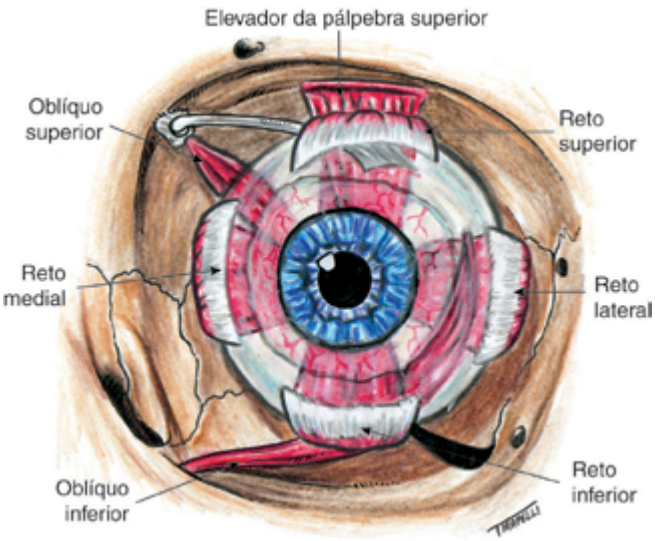


Figura 20.4 Relações do globo ocular com músculos oculares externos e o músculo elevador da pálpebra superior.

O exame deve ser iniciado pela *observação estática* e ser seguido pela *avaliação dinâmica*, onde movimentos são solicitados ao paciente, e complementado pela *palpação* das estruturas para avaliar consistência, mobilidade e pulsação.

Exame Estático

Deve se concentrar na análise dos seguintes aspectos:

- **Fenda palpebral:** A fenda palpebral é definida como o espaço formado entre as pálpebras superior e inferior, através do qual o olho pode ser observado, quando o indivíduo está em estado de alerta e fixando algo em frente (posição primária do olhar). A fenda pode ser medida com régua e essa medida é simétrica entre os dois olhos (Figura 20.5).

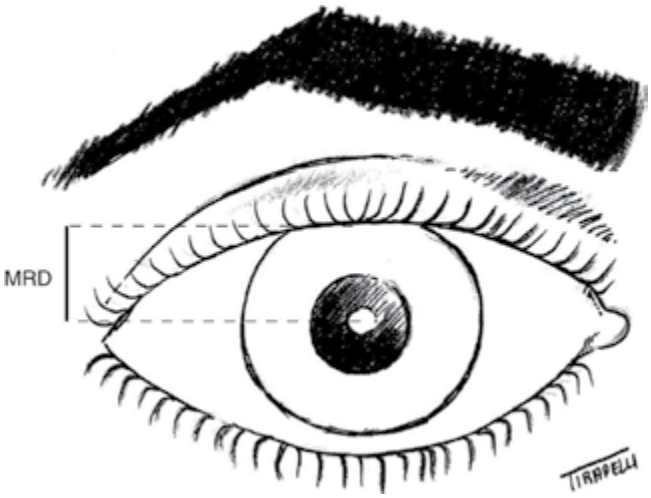


Figura 20.5 Fenda palpebral, com medidas horizontal e vertical. MRD ou distância do reflexo à margem superior da pálpebra.

A distância entre o reflexo pupilar e a margem superior da pálpebra, conhecida como *margin reflex distance* (MDR), ou distância do reflexo à margem superior da pálpebra, também é uma medida registrada, utilizando-se régua milimetrada. A fenda palpebral normalmente tem uma pequena angulação com o canto externo sendo cerca de 4 a 5 mm mais alto que o interno. Angulações inversas (canto externo mais baixo) são anômalas e denominadas de *"antimongoloide"*.

A dimensão horizontal da fenda é de 25 a 30 mm. O aumento da distância entre os dois cantos internos devido a anomalias do tendão cantal medial caracteriza o *telecanto* (Figura 20.6). É comum nos telecantos a presença de uma prega que partindo da pálpebra dirige-se para a superior cobrindo parcialmente o canto interno. É o *epicanto*. O epicanto também pode estar presente devido à imaturidade dos ossos do nariz, é comumente observado em bebês e contribui para o diagnóstico conhecido como pseudoestrabismo, devido à aparência de desvio convergente quando a criança olha para os lados (Figura 20.7). O telecanto deve ser diferenciado do *hipertelorismo* que traduz o aumento da distância entre as duas órbitas (Figura 20.8). Enquanto que no telecanto a

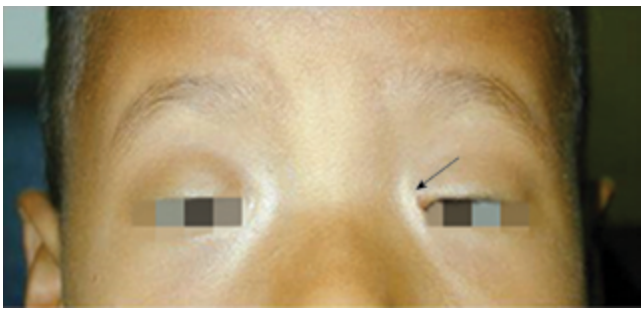


Figura 20.6 Telecanto (distanciamento dos cantos mediais dos olhos) e epicanto (prega de tecido cobrindo o canto medial) em criança com síndrome de blefarofimose. Notar a ptose, orientação anômala da fenda e arqueamento de supercílios.

Figura 20.7 Epicanto em bebê, também conhecido como pseudoestrabismo.

Figura 20.8 Encefalocele frontal e grande hipertelorismo.

estrutura óssea orbitária é normal, no hipertelorismo o arcabouço ósseo da órbita é anormal havendo um afastamento anômalo entre as paredes mediais.

- **Supercílio:** Elevação uni ou bilateral indica hiperação frontal, mecanismo comum de compensação de ptoses palpebrais. Supercílios rebaixados sugerem paralisia do ramo frontotemporal do nervo facial.
- **Pálpebra superior:** A posição da pálpebra superior é medida em relação ao centro da pupila, medindo-se a MDR. Usa-se uma régua e registra-se o resultado em milímetros. Os valores normais variam de 2,5 a 5,0 mm. Valores menores que 2,5 mm caracterizam as *ptoses* e maiores que 5,0 mm as *retrações* palpebrais (**Figuras 20.9** e **20.10**). Exemplos de anomalias do posicionamento palpebral superior incluem as blefaroptoses (ou simplesmente ptoses) e as retrações palpebrais, das quais a mais comum é a da orbitopatia de Graves.
- **Pálpebra inferior:** Da mesma maneira a posição da pálpebra inferior é medida em relação ao centro da pupila. Valores normais variam entre 5,5 e 7,0 mm. Não é usual o termo ptose para a pálpebra inferior. Já o termo retração inferior é usado para designar valores maiores que 7,0 mm, ou assimétricos. As causas mais frequentes de retração palpebral inferior são a orbitopatia de Graves, traumas e pós-operatórios de blefaroplastia inferior (**Figura 20.11**).
- **Margens palpebrais:** As margens ou bordas palpebrais normalmente estão sobre o olho, de maneira que os cílios dirigem-se para fora sem tocar a superfície ocular. As anomalias mais comuns do posicionamento da margem palpebral são o *ectrópio* (quando a margem está evertida) e o *entrópio* quando ocorre o inverso, isto é, a margem está invertida (**Figuras 20.12** e **20.13**).
- **Cílios:** Alterações de posição, coloração ou número de cílios podem causar desconforto e lesão da superfície ocular e indicar doenças oculares ou estar associada a doenças sistêmicas. Algumas dessas alterações são:
- **Triquíase:** Em margens bem posicionadas ou não, os cílios podem perder o direcionamento normal e tocar a superfície ocular. Essa condição é denominada de triquíase e pode estar associada a cicatrizes de traumas ou infecções conjuntivais (**Figura 20.14**).
- **Distiquíase:** Essa condição designa uma dupla fileira de cílios, anormalmente posicionada atrás

Figura 20.10 Retração palpebral superior bilateral assimétrica, maior à direita, na orbitopatia de Graves. Notar hiperação do músculo corrugador (sulco vertical entre os supercílios) comum nessa condição e a exposição da esclera na região superior.

Figura 20.9 Ptose congênita bilateral assimétrica, maior à esquerda. Notar a hiperação do músculo frontal com elevação compensatória dos supercílios, para substituir a hipofunção do músculo elevador da pálpebra.

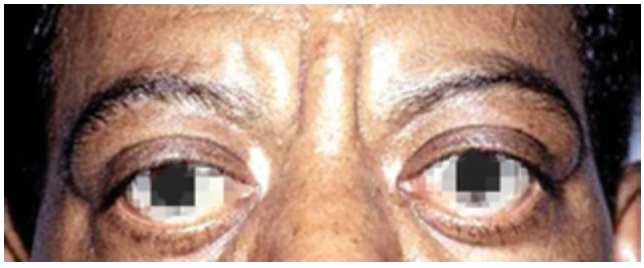


Figura 20.11 Retração palpebral inferior na orbitopatia de Graves. Notar também aqui a grande hiperação do músculo corrugador e exposição da esclera inferior.

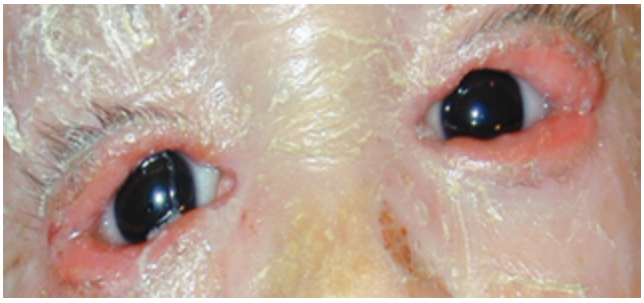


Figura 20.12 Ectrópio palpebral superior e inferior (margem virada para fora).

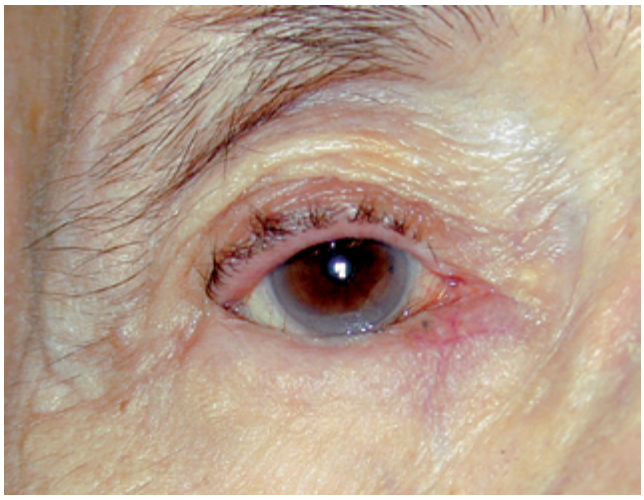


Figura 20.13 Entrópio palpebral inferior (não se vê a margem que está rodada para dentro nem os cílios).

da linha cinzenta, usualmente, nos orifícios das glândulas de Meibomius. Isso pode causar desconforto e tem origem congênita.

- **Poliose:** Trata-se da perda da melanina ciliar levando à descoloração ou mesmo embranquecimento do cílio. Pode ser congênita ou adquirida, superior ou inferior e pode estar associada a manifestações de doenças autoimunes.
- **Madarose:** Corresponde à perda ou queda de cílios, levando à diminuição do número de cílios na pálpebra. Tem o mesmo significado de *alopecia ciliar* quando a madarose é total. Quando parcial, o termo madarose é mais utilizado. A madarose é usualmente a expressão de um problema sistêmico, por exemplo, dermatite seborreica ou acne rosácea. Entretanto, há casos funcionais nos quais a perda de cílios decorre de autoagressão. É a *tricotilomania*.
- **Blefarite:** Inflamação da borda das pálpebras, associada a presença de caspas (fragmentos de secreção seca, mais debris de tecido esfoliado) aderidas aos cílios.
- **Hordéolo:** Caracteriza-se por nodulação na pálpebra, de consistência elástica, contornos mal delimitados, e com sinais inflamatórios associados. Corresponde a obstrução e inflamação das glândulas de Meibomius. Pode apresentar pequena pústula na margem palpebral ou em uma das faces da pálpebra acometida, tarsal ou externa (Figura 20.15).
- **Sistema lacrimal:** O sistema lacrimal é formado pela glândula lacrimal principal e acessórias (sistema de produção das lágrimas) e de um conjunto de estruturas que drenam a lágrima

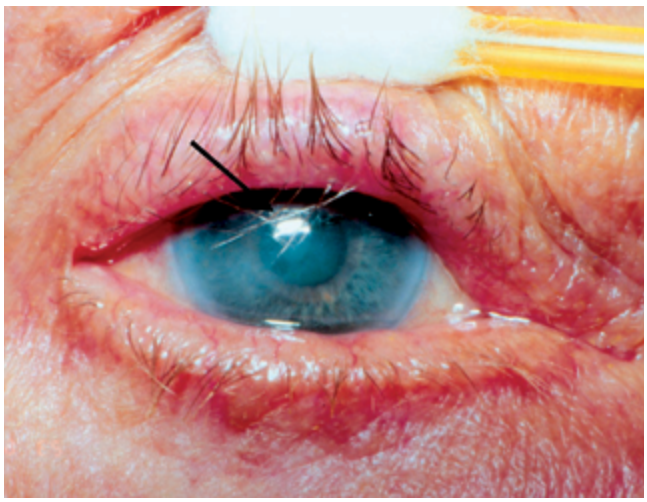


Figura 20.14 Triquíase: cilios tocando a superfície ocular.

Figura 20.15 Hordéolo em pálpebra superior. Nodulação que corresponde a obstrução e inflamação da glândula sebácea diferenciada da pálpebra (Glândula de Meibomius).

continuamente da fenda palpebral pelo ponto lacrimal, através do canal lacrimal para o meato médio e cavidade nasal. Os pontos lacrimais são visíveis ao exame desarmado. Podem estar ausentes ou obstruídos, gerando queixa de lacrimejamento espontâneo (*epífora*). Isso pode e deve ser diferenciado do excesso de produção (lesões irritativas, emoção), o lacrimejamento propriamente dito. O uso de colírio de fluoresceína, que cora o filme lacrimal de amarelo, permite diferenciar, identificando a obstrução se a cor amarela persistir por mais de 5 minutos (*teste de Milder*) e se essa cor não puder ser recuperada com o uso de cotonete na cavidade nasal (*teste de Jones*). Tumefações no canto interno da fenda podem traduzir dilatação do saco lacrimal. Fala-se em *dacriocistite* crônica, quando não há sinais flogísticos, e aguda quando a dilatação sacular vem acompanhada dos sinais e sintomas clássicos de inflamação **(Figuras 20.16** e **20.17)**.

Figura 20.16 Dilatação do saco lacrimal esquerdo por obstrução do ducto nasolacrimal indicando dacriocistite crônica.

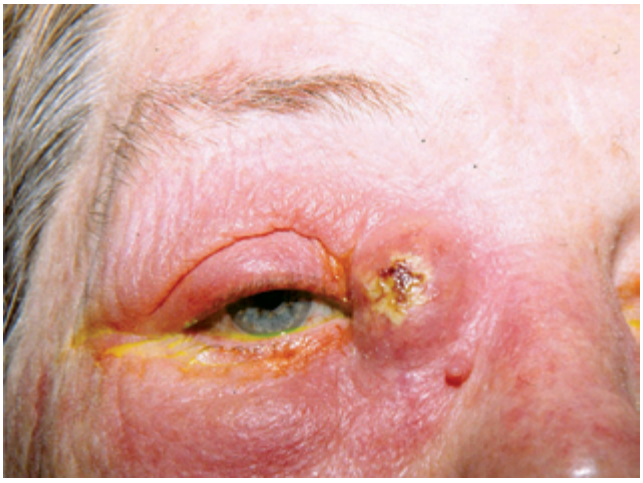


Figura 20.17 Dilatação do saco lacrimal direito por obstrução do ducto nasolacrimal indicando dacriocistite aguda. A coloração amarelada da pálpebra ocorre devido a resíduo do colírio de fluoresceína usado no exame.

- **Posicionamento do olho na órbita:** A anteriorização do globo ocular é chamada de *proptose* ou *exoftalmia* (projeção anormal do olho para frente). *Enoftalmalmia* ou *enoftalmo* é o contrário, ou seja, o olho está posicionado anormalmente para trás. Enoftalmo e proptose refletem diferentes relações entre o volume da órbita (continente) e o do conteúdo orbitário. Sempre que houver aumento do conteúdo ou diminuição do continente ocorre proptose. O contrário, diminuição do conteúdo ou aumento do continente, causa enoftalmo. Essas condições além de observadas podem ser medidas, colocando uma régua no canto temporal e medindo a distância até o ponto de projeção do ápice da córnea (*exoftalmometria*). Indivíduos normais têm essa medida entre 14 e 17 mm. A principal causa de proptose uni ou bilateral em adultos é a orbitopatia de Graves **(Figura 20.18)**.

A maneira mais simples de se detectar anomalias posicionais do globo no sentido anteroposterior é comparar a posição ocular com o paciente olhando para cima e o médico observando os olhos por baixo **(Figura 20.19)**.

Exame Dinâmico

O exame anexial externo envolve ainda a avaliação dos movimentos de vários músculos faciais, listados na

Figura 20.18 Proptose simétrica e retração palpebral superior na orbitopatia de Graves.

Figura 20.19 Enoftalmo à esquerda por fratura de órbita (aumento do continente, ou seja, o volume do espaço da órbita).

Tabela 20.1 Principais músculos faciais avaliados no exame externo dos anexos oculares.

Músculo	Ação	Inervação
Frontal	Eleva os supercílios	VII nervo (facial)
Orbicular da pálpebra	Fecha as pálpebras	VII nervo (facial)
Corrugador	Deprime e medializa a cabeça do supercílio	VII nervo (facial)
Piramidal ou procerus	Deprime a cabeça do supercílio	VII nervo (facial)
Elevador da pálpebra superior	Elevação da pálpebra superior	III nervo (oculomotor)
Músculo de Müller	Elevação da pálpebra superior	Simpático cervical
Tarsal inferior	Retração da pálpebra inferior	Simpático cervical

Tabela 20.1. Os exames, com paciente colaborativo, podem ser feitos da seguinte forma:

- **Verificação da motilidade frontal:** Avalia a função do músculo frontal. Basta pedir ao paciente para enrugar a testa.
- **Verificação da oclusão da fenda palpebral:** Avalia a função dos músculos orbiculares. Solicitar ao paciente fechar os olhos. Quando a pálpebra superior não desce completamente há o denominado *lagoftalmo*, que pode ser paralítico ou cicatricial (Figura 20.20).
- **Medida da excursão palpebral superior:** Avalia-se a função do músculo elevador da pálpebra superior, inervado pelo III nervo craniano. Pedir ao paciente para olhar para baixo e em seguida para cima. Medir o movimento palpebral com régua milimetrada. É importante impedir com uma das mãos a ação do músculo frontal.
- **Eversão palpebral:** Manobra necessária para o exame da conjuntiva tarsal superior. Pode ser feita com auxílio de haste flexível e permite identificar a ocorrência de cicatrizes no tarso, ou ainda corpos estranhos alojados em fundo de saco conjuntival ou tarso (Figura 20.21).
- **Posicionamento dos bordos palpebrais superior e inferior:** Avalia-se a ação dos músculos de Müller e tarsal inferior, por meio da observação da elevação ou retração das pálpebras. Ambos os músculos são inervados pelo sistema nervoso simpático.

EXAME OCULAR EXTERNO

Os objetivos e habilidades principais a serem adquiridos nesse tópico são a *inspeção conjuntival*, *inspeção da córnea* e a *inspeção da iris*.

Inspeção Conjuntival

A conjuntiva é um tecido ricamente vascularizado que reveste a esclera. À inspeção, é possível observar, dentre outros, achados como hiperemia, hemorragias subconjuntivais, secreções, quemose, pigmentações, corpos estranhos e tecidos com proliferação anômala (Figura 20.22).

Figura 20.20 Paralisia facial. (A) Paciente contraindo o músculo frontal. Notar ausência de elevação do supercílio direito. (B) Oclusão voluntária da fenda revelando lagoftalmo paralítico à direita. As manobras indicam paralisia periférica do nervo facial à direita.

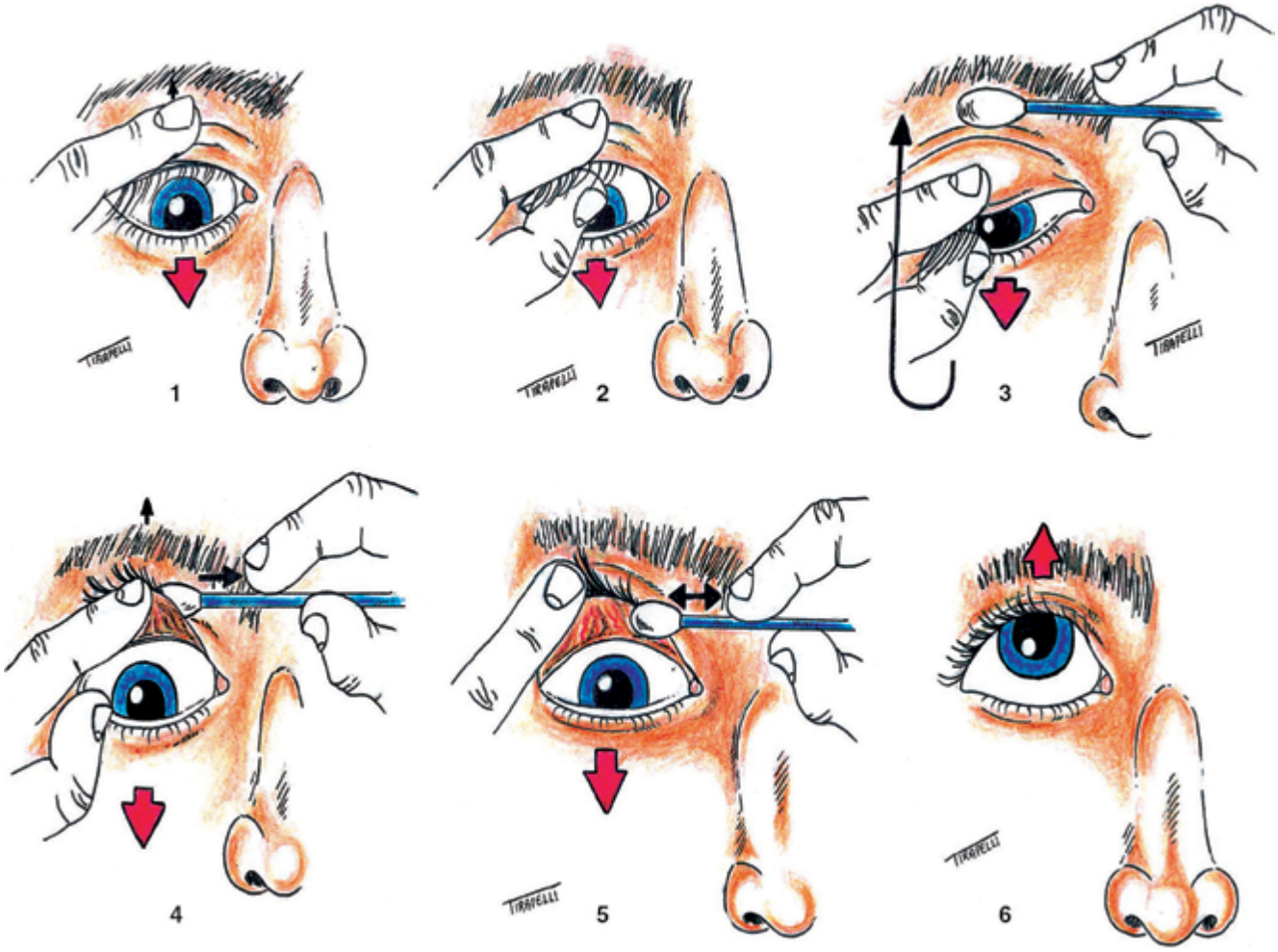


Figura 20.21 Manobra de eversão palpebral.

A intensidade da *hiperemia conjuntival* pode ser graduada em cruzes, ou termos como leve, moderada ou intensa. A hiperemia difusa geralmente acompanha casos mais simples de exposição a agentes ambientais, principalmente se for aguda e associada à secreção ocular e/ou prurido, por exemplo, em casos de conjuntivite viral ou alérgica.

A hiperemia predominantemente ao redor da córnea é dita *perilimbar* ou *pericerática*. Esse tipo de hiperemia geralmente não se acompanha de secreção, não é causado por conjuntivite e deve funcionar como sinal de alerta que algo interno está ocorrendo no olho, como uveítes, ceratites e alguns casos de glaucoma agudo.

A *secreção lacrimal* que acompanha a inflamação pode ser observada e descrita nos seus padrões de quantidade, coloração e consistência. As inflamações conjuntivais de causa viral ou alérgica são acompanhadas de secreção transparente e consistência aquosa. As conjuntivites bacterianas apresentam secreção amarelada e mais espessa. A secreção aquosa sem irritação pode ser devida a obstrução das vias lacrimais e recebe o nome de epífora, como já citado.

Faz parte do exame da conjuntiva a *análise do filme lacrimal*. A ausência de secreção lacrimal mesmo em situações de ardor, irritação, ou choro indica a presença da síndrome do olho seco, denominada *ceratoconjuntivite seca* ou *xeroftalmia*. Essa condição pode estar associada à disfunção similar em outras glândulas exócrinas, como as salivares e sudoríparas, e estar relacionada a doenças autoimunes (Síndrome de Sjögren), endócrinas (diabetes melito), neurológicas (hanseniase) ou metabólicas (hipovitaminose A). Além da constatação pela história clínica, observação do sofrimento corneano pela secura, mais evidente empregando-se colírio de fluoresceína e observação com luz azul. A quantidade de lágrimas pode ser medida com papel filtro milimetrado. Conhecido como *teste de Schirmer*, medidas inferiores a 5 mm indicam deficiência da produção de lágrimas **(Figura 20.23)**.

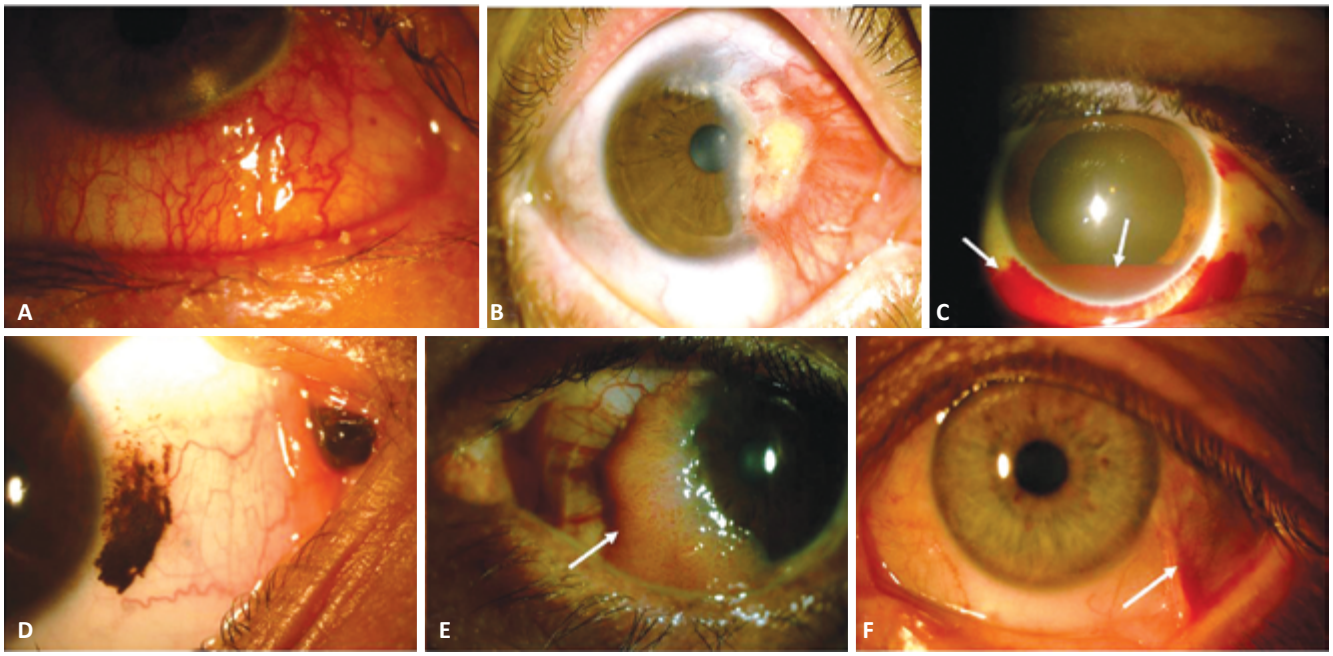


Figura 20.22 Anormalidades conjuntivais. (A) Hiperemia associada à blefarite. (B) Pterígio avançando sobre a córnea. (C) Hemorragia subconjuntival e hifema na câmara anterior. (D) Pigmentação conjuntival perilímbica e na carúncula. (E) Carcinoma espinocelular sobre a conjuntiva e a córnea. (F) Simbléfaro: aderência da mucosa conjuntival bulbar à tarsal.

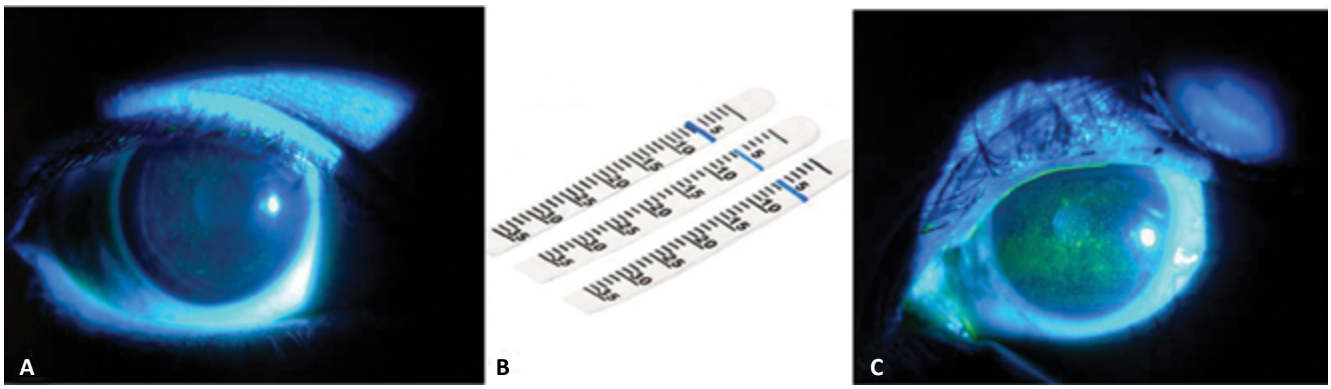


Figura 20.23 Aspectos de secura conjuntival. (A) Ceratite puntata leve e escasso menisco lacrimal em olho tingido com colírio de fluoresceína e fotografado na lâmpada de fenda. (B) Três tiras de filtro milimetradas empregadas no teste de Schirmer, onde as marcações indicam o limite do que foi umidificado durante 5 minutos de contato com o fundo de saco conjuntival inferior. (C) Ceratite puntata moderada na faixa central correspondente à fenda palpebral, indicando deficiência de lágrimas e falhas no pavimento epitelial da córnea.

Inspeção da Córnea

Visa avaliar as dimensões e transparência da córnea. O diâmetro corneano horizontal médio é de 12 mm, podendo estar aumentado, por exemplo, no glaucoma congênito e megalocórnea (maior do que 13 mm), ou reduzido na microftalmia (menor do que 10 mm) (**Figura 20.24**). A córnea pode apresentar ainda *opacidades*. Segundo o grau de opacificação distinguem-se os *leucomas*, *nébulas* e as *nubéculas* (**Figuras 20.24** e **20.25**). Os primeiros correspondem a opacidade de todas as camadas, enquanto as demais são opacidades parciais. O arco senil também pode ser facilmente observado. Atenção especial deve ser dada aos casos de leucomas localizados na presença de grande hiperemia conjuntival, que podem ser indicativos de úlceras de córnea ou *ceratites*.

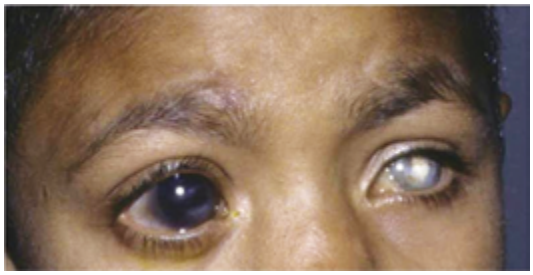


Figura 20.24 Criança com megalocórnea no olho direito e leucoma no olho esquerdo.

A córnea por sua rica inervação sensorial possui sensibilidade estimada em até 100 vezes superior à da pele. Por isso, incômodos na córnea, sejam por causa de traumas, infecções, cílios invertidos, ou a presença de corpos estranhos, podem causar enorme desconforto ao paciente, incluindo dores. A anamnese e o exame direto, com ou sem lente de aumento, podem ajudar a detectar fragmentos de corpo estranho na córnea **(Figura 20.26)**.

Inspeção da Íris

A avaliação do aspecto da íris ajuda tanto na avaliação da transparência corneana, quanto na verificação de problemas oculares mais sérios. Desvios da íris, originando formatos irregulares de pupila (*corectopia*), podem ser indicativos de processos intraoculares mais graves (melanomas da úvea, íris ou corpo ciliar) e até de perfuração ocular (*pupila em gota*) **(Figura 20.27)**.

EXAME DA PUPILA

As queixas relacionadas a alterações pupilares são amplas e muitas vezes inespecíficas. Os sintomas associados às anormalidades de tamanho e forma pupilar incluem sensibilidade à luz, dificuldade de ajuste de foco ao mudar a iluminação do ambiente ou visão turva. A anamnese de pacientes que apresentam alterações pupilares deve investigar infecções anteriores, traumas, cirurgias (particularmente no pescoço) e enxaqueca. A situação ocupacional também deve ser abordada. Sabe-se que exposições a pesticidas, ou até mesmo algumas plantas, podem estar relacionadas com dilatação ou constrição pupilar, assim como o contato com certas medicações por profissionais da saúde. O uso pelos pacientes de opiáceos ou anticolinérgicos pode causar, respectivamente, miose e midríase pupilar.

O exame das pupilas abrange *inspeção*, avaliação da *resposta pupilar à luz* e *resposta pupilar ao estímulo de perto*. Este exame deve ser realizado em ambiente com baixa intensidade luminosa, para evitar que a iluminação do ambiente provoque constrições pupilares que possam interferir nas que se pretende obter pela iluminação intensa com lanterna. Além disso, deve-se

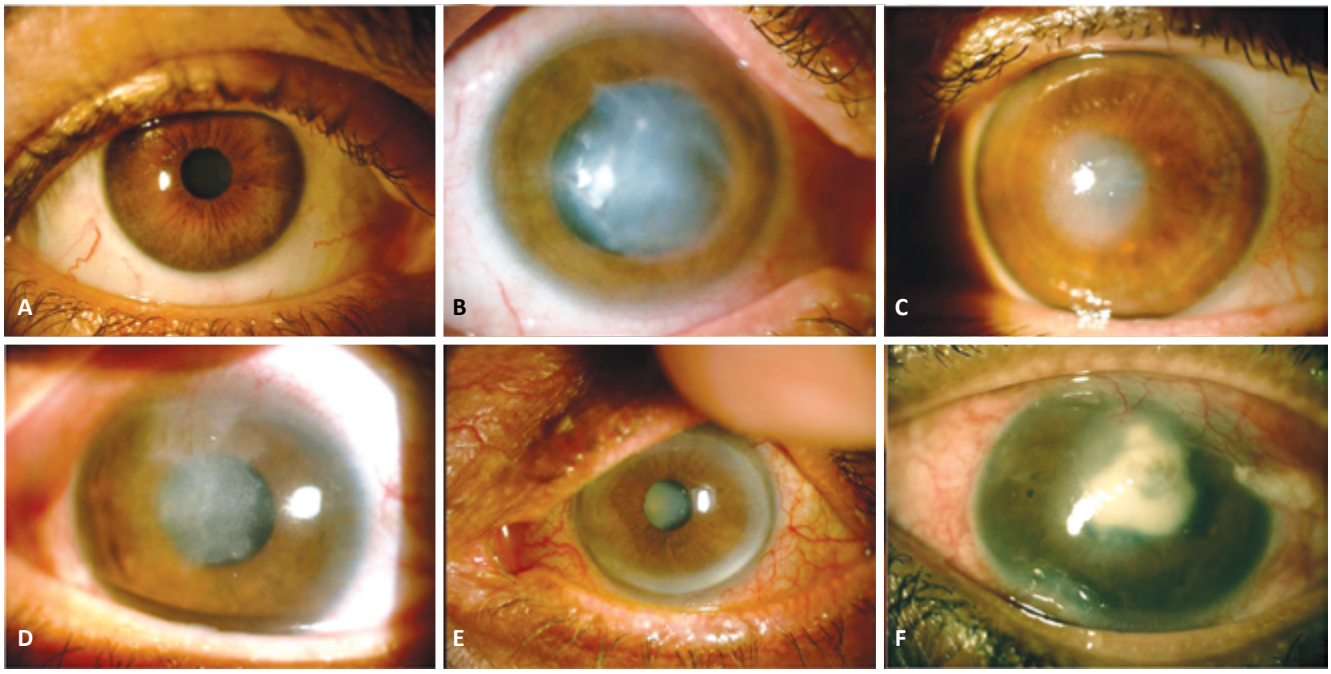


Figura 20.25 Alterações da transparência da córnea. (A) Córnea com transparência normal. (B, C, D) Nébulas e nubéculas. (E) Arco senil. (F) Leucoma e úlcera de córnea.

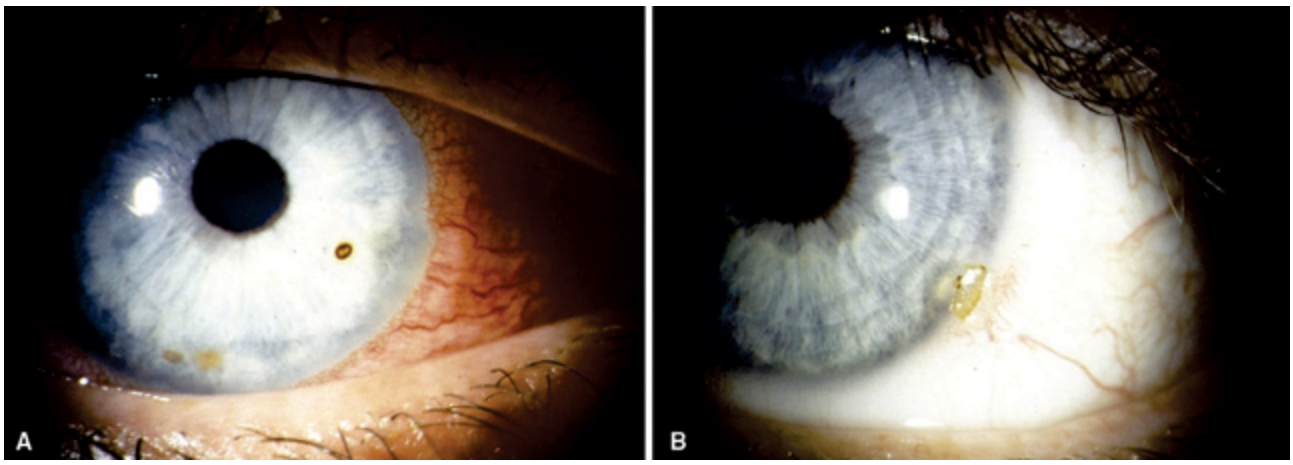


Figura 20.26 Corpos estranhos na córnea. (A) Fragmento de metal em região paracentral. (B) Fragmento de vegetal na transição da córnea e conjuntiva.

pedir para o paciente olhar à distância, colocando a lanterna de exame de forma que o paciente não fixe na fonte de luz. Normalmente, ambas as pupilas são do mesmo tamanho e apresentam reações simétricas à luz e para perto.

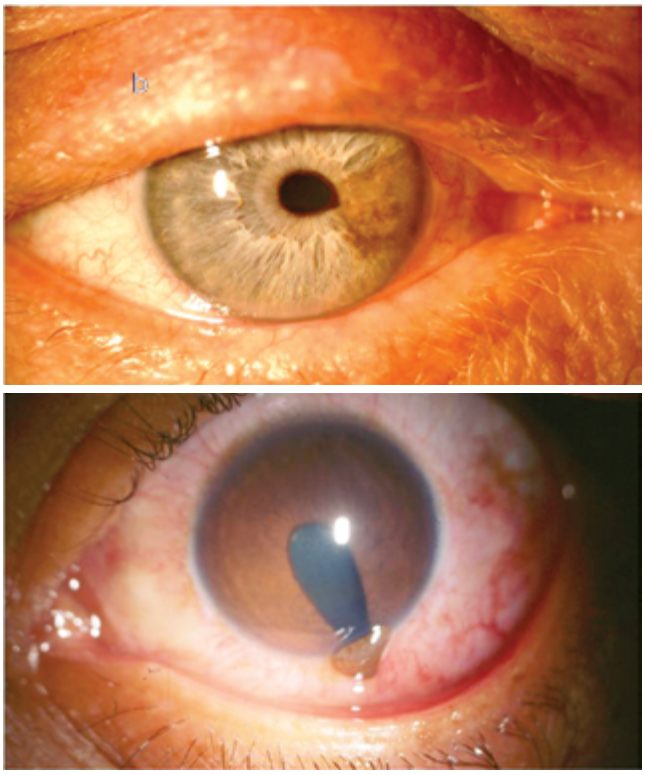


Figura 20.27 Alterações do formato da pupila. (A) Irregularidade pupilar associada à presença de massa na íris sugestiva de neoplasia. (B) Pupila em gota e hérnia de íris, indicando perfuração da córnea na região inferior, após trauma ocular.

Inspeção

O exame das pupilas inclui a inspeção da *forma*, *tamanho* e *posição*, e a observação de *alterações posteriores*. As pupilas normais são dois círculos negros, do mesmo tamanho, localizadas no centro da íris de cada olho. Algumas doenças podem torná-las de cor esbranquiçada (leucocoria), modificar sua forma, ou mesmo sua função, que consiste em graduar a iluminação recebida pela retina. O diâmetro pode variar entre 2 e 9 mm, diminuindo geralmente com a idade. O diâmetro pupilar varia com a contração do esfíncter e do dilatador da pupila, cujas inervações dependem do sistema nervoso parassimpático e simpático, respectivamente. Chamamos de *anisocoria* a assimetria entre os diâmetros pupilares dos olhos igual ou superior a 0,4 mm.

Exame dos Reflexos Pupilares

A avaliação da reação pupilar à luz é ferramenta importante para se determinar e topografar a causa de baixa acuidade visual, principalmente nos casos em que ela é unilateral ou muito assimétrica. Em ambientes iluminados, as pupilas se contraem (*miose*) e, em locais de pouca luz, elas se dilatam (*midríase*). Outra reação pupilar de miose também ocorre ao realizar a fixação de objetos próximos. Quando um objeto é posicionado a aproximadamente 30 cm (perto dos olhos), as pupilas sofrem miose, simultaneamente à acomodação visual (contração dos músculos ciliares para focalização de perto) e convergência ocular (contração dos músculos retos mediais). Este processo é denominado sincinesia convergência-miose-acomodação.

A compreensão dos reflexos pupilares requer o entendimento das vias neurossensoriais envolvidas (**Figura 20.28**). A via aferente da inervação das pupilas inicia-se

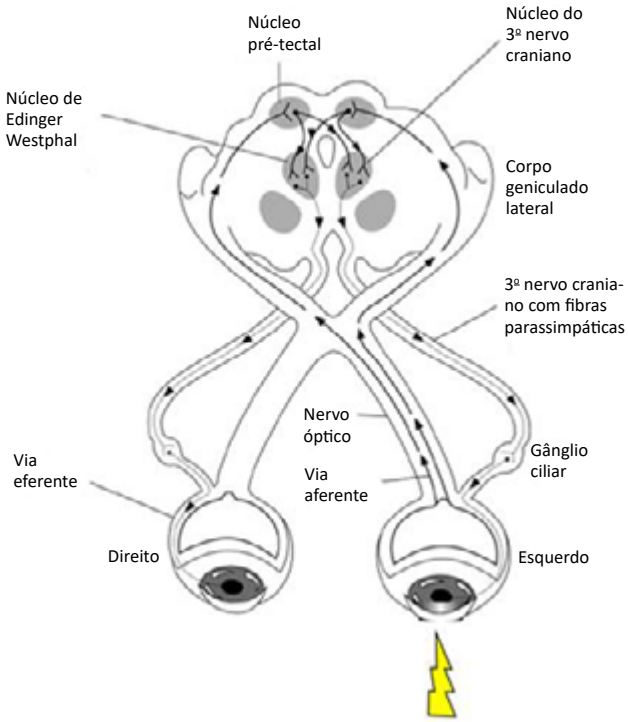


Figura 20.28 Vias neurossensoriais envolvidas nos reflexos pupilares.

na retina e caminha juntamente ao nervo óptico até o trato óptico. Enquanto as vias visuais vão fazer sinapse no corpo geniculado lateral, as fibras pupilares dirigem-se ao núcleo pré-tectal, no mesencéfalo posterior. Neste núcleo, as fibras pupilares fazem sinapse e, daí, parte das fibras segue ipsilateral enquanto a outra parte decussa ao redor do aqueduto. No núcleo de Edinger-Westfal (que compõe o núcleo do III nervo craniano), ocorre nova sinapse e se inicia a via eferente, parassimpática, da contração pupilar e acomodação. A partir daí, as fibras pupilares seguem adjacentes ao nervo oculomotor. Próximo à fissura orbitária superior, o nervo oculomotor sofre divisão em ramo superior e ramo inferior. Junto com o qual seguem as fibras pupilares até separarem-se para fazer sinapse no gânglio ciliar. Deste gânglio, as fibras parassimpáticas passam a seguir com os nervos ciliares curtos e adentram o globo ocular, seguindo até o músculo esfíncter da pupila. Lesões das vias ópticas anteriores podem ser acompanhadas de alterações das respostas pupilares devido a anatomia das duas vias, visual e pupilar aferente, até o trato óptico serem a mesma.

- **Reflexo fotomotor direto e consensual:** O teste do reflexo à luz é realizado com a iluminação de um dos olhos com uma lanterna de luz focada e intensa. Em pessoas normais haverá contração da pupila iluminada (*reflexo pupilar direto*) e da pupila do olho contralateral (*reflexo pupilar consensual*). Ao se iluminar o outro olho, ocorre fenômeno semelhante (Figura 20.29). Alterações da pesquisa do reflexo fotomotor direto são a constrição lenta da pupila (bradicoria), a constrição incompleta ou ausência de resposta. Doenças da retina e do nervo ótico podem causar bradicoria.

Figura 20.29 Reflexo pupilar direto e consensual. (A) Pupilas dilatadas (midríase) no início do exame em ambiente com baixa iluminação. (B) Contração pupilar em ambos os olhos. O olho iluminado contrai por causa do reflexo fotomotor direto e o não iluminado devido ao reflexo fotomotor consensual. (C) O mesmo ocorre ao se iluminar o olho contralateral.

- **Reflexo pupilar para perto:** O exame dos reflexos pupilares também deve abordar a observação do reflexo de contração pupilar associado a convergência (contração dos retos mediais) e a acomodação (contração dos músculos ciliares). Essa resposta pupilar independe da iluminação ambiente e tem controle supranuclear (Figura 20.30).

Achados e anormalidades

- **Defeito pupilar aferente relativo:** Em casos de baixa visão por comprometimento do nervo óptico (neurite óptica, p. ex.), ou lesão extensa da retina (cicatrizes maculares, p. ex.), o estímulo luminoso no olho comprometido chegará nos núcleos pré-tectais do mesencéfalo com uma resposta diminuída em relação ao estímulo enviado pelo nervo do olho não afetado.
- **Anormalidade do *swinging-flashing:*** Em olhos sem qualquer alteração, ao iluminarmos, alternadamente os olhos (*swinging-flashlight*) observamos a resposta de miose no olho normal, seguido por discreta dilatação pupilar bilateral ao retirar o está-

Figura 20.30 (A) Diâmetro pupilar do olhar em posição primária (longe). (B) Pupilas em miose no reflexo para perto devido sincinesia: acomodação-convergência-miose.

mulo. Ao iluminar o olho contralateral, as pupilas voltarão a se contrair, porém com menor amplitude, pois não houve tempo para que se dilatassem completamente no período de transferência da luz de um olho para outro. No entanto, havendo lesão retiniana ou no nervo óptico, ao se iluminar o olho comprometido, a contração pupilar observada será menor que o olho normal. Ao transferir o estímulo do olho normal para o comprometido, haverá dilatação parcial da pupila ao invés da contração **(Figura 20.31)**.

- **Dissociação luz-perto:** Ocorre quando há resposta de contração pupilar (miose) mais intensa para perto do que para a luz. Essa alteração está presente em casos de pupila tônica e *pupilas de Argyll-Robertson*. Nos casos de pupila tônica, a visão do paciente será borrada para perto e apresentará também anisocoria. Já nas pupilas de Argyll-Robertson, também chamadas de pupilas sifilíticas, as pupilas dilatarão pouco no escuro, mas se apresentarão normais durante a convergência.

Anisocoria

Cerca de 20% da população normal apresenta diferença no tamanho das pupilas. Diferença superior a 0,4 mm entre os diâmetros pupilares categoriza anisocoria pupilar. A anisocoria fisiológica, que não produz sintomas e não está associada a qualquer doença, pode apresentar variação do diâmetro pupilar e alternar de lado no mesmo indivíduo. A diferença no tamanho das pupilas se mantém para perto e em ambientes claros e escuros e os pacientes são assintomáticos. Caso a anisocoria aumente ou diminua conforme se modifique a iluminação ambiente, deve ser considerada suspeita.

- **Anisocoria que aumenta no escuro:** Se a diferença entre os diâmetros pupilares for maior em baixa iluminação, presume-se que a pupila comprometida seja a menor (aquela que deveria ter dilatado). A inervação aferente das pupilas se dá pelo sistema simpático, que inerva o músculo dilatador da pupila. Em casos de anisocoria maior no escuro, deve-se suspeitar de *Síndrome de Horner*. Os sintomas da síndrome de Horner podem incluir ptose, miose, anidrose e hiperemia do lado afetado. Em geral, quando congênita ou de início na infância, pode levar a heterocromia de íris (olhos com cor diferente). É importante localizar a lesão topograficamente **(Figura 20.32)**.

As lesões geralmente são divididas em *centrais* (isquemia no tronco encefálico, siringomielia e tumor encefálico, p. ex.) e *periféricas* (tumor de Pancoast, adenopatia cervical, lesões cervicais e cranianas, dissecções da aorta e da carótida, e aneurisma da aorta torácica, p. ex.). As lesões periféricas podem ter origem pré ou pós-ganglionar.

- **Anisocoria que aumenta no claro:** Nos casos de anisocoria maior no claro, deve-se pesquisar a presença de defeitos da motilidade extrínseca concomitantes, pois as fibras pupilares parassimpáticas, que inervam o dilatador da pupila, localizam-se junto ao III par craniano (nervo oculomotor), divisão inferior, de onde se separam para fazer sinapse no gânglio ciliar e inervar o músculo esfíncter da pupila.

EXAME DA VISÃO

A função visual apresenta diversas características, incluindo a percepção de cores, profundidade e movimentos. A identificação do limite mínimo de discriminação de formas (*acuidade visual*) e a delimitação da

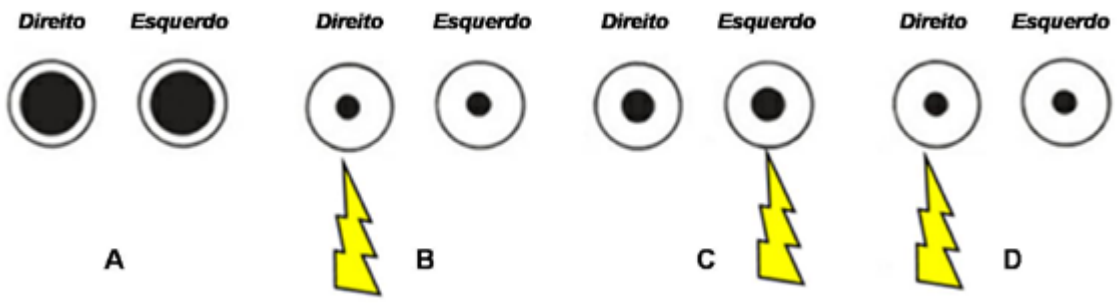


Figura 20.31 Defeito pupilar aferente relativo. (A) Pupilas dilatadas em ambiente de baixa luminosidade. (B) Contração pupilar no olho não acometido. (C) Contração pupilar menor que o observado no olho normal. (D) Resposta de contração pupilar no olho normal.

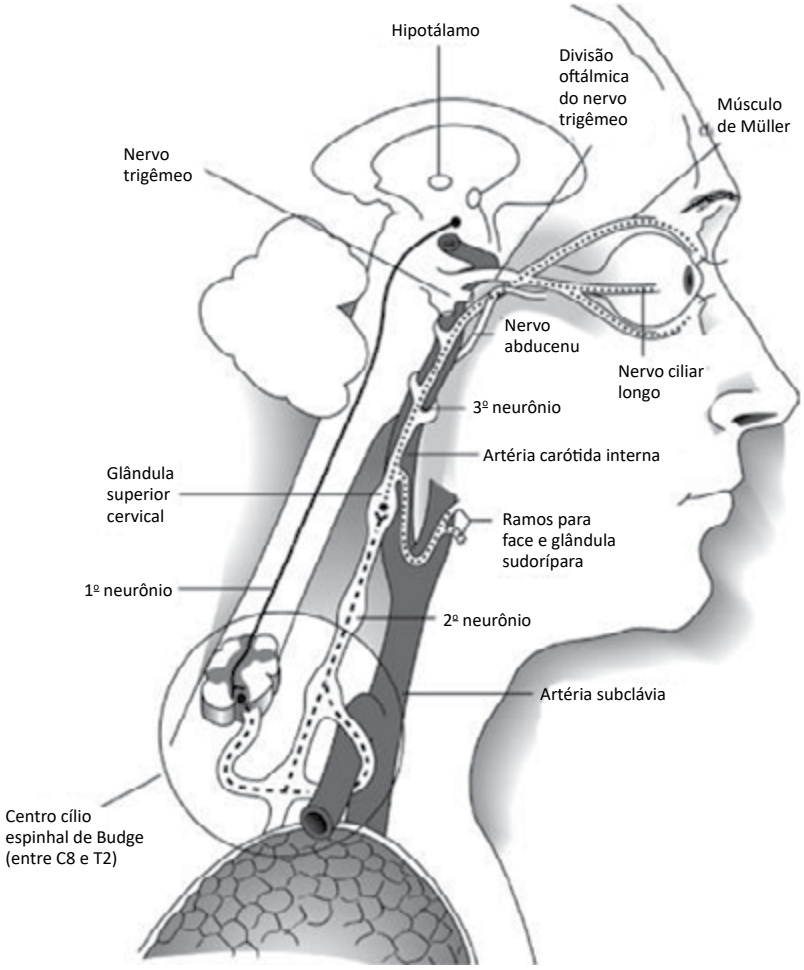


Figura 20.32 Via simpática de inervação pupilar. As fibras com estímulos do sistema nervoso simpático têm origem no hipotálamo (1º neurônio). Elas descem até altura de C8 a T2 onde fazem sinapse no centro cílio-espinal de Budge (2º neurônio). Daí saem fibras que passam pela porção posterior e superior do tórax e sobem pelo pescoço, relacionando-se com as artérias carótidas e fazendo sinapse no gânglio cervical posterior (3º neurônio). Deste gânglio, as fibras ascendem com a artéria carótida interna e artéria oftálmica e entram na órbita com a divisão oftálmica do nervo trigêmeo. Na órbita adentram o globo ocular pelos nervos ciliares longos até chegarem ao músculo dilatador da pupila.

fronteira periférica da visão (*campo visual*) são as comumente avaliadas na clínica oftalmológica.

Exame da Acuidade Visual

A discriminação de formas pode ser avaliada de forma simples utilizando-se símbolos chamados *optótipos* (figuras, letras, números, símbolos genéricos). A determinação da acuidade visual (AV) pode ser feita com tabelas, preferencialmente para longe como, por exemplo, a *tabela de Snellen*, mas também para perto **(Figura 20.33)** O registro da AV pode ser feito por qualquer profissional da área de saúde. A distância ideal de exame vem registrada na própria tabela e deverá ser obedecida fielmente. Atualmente as distâncias mais utilizadas estão entre três e quatro metros. Considera-se que o paciente tem AV 1,0 quando sua visão central tem capacidade de discriminar detalhes de figuras separadas pelo intervalo angular equivalente a um minuto de arco. Esse ângulo corresponde a um intervalo de 1,454 mm a cinco metros de distância. O tamanho do optótipo E (com três traços, correspondentes às barras horizontais escuras sobre fundo branco e dois intervalos claros entre elas, todos de mesma largura) vai variar de acordo com a distância para a qual a tabela foi calculada para ser utilizada, correspondendo no total a um ângulo de 5 minutos de arco, 1 minuto para cada detalhe da letra E.

Para o exame, posiciona-se o paciente confortavelmente com a tabela na distância correta e na altura dos seus olhos. O examinado deve então informar corretamente a posição para a qual se apresentam as aberturas do optótipo, mostradas (aleatoriamente) para cima, ou

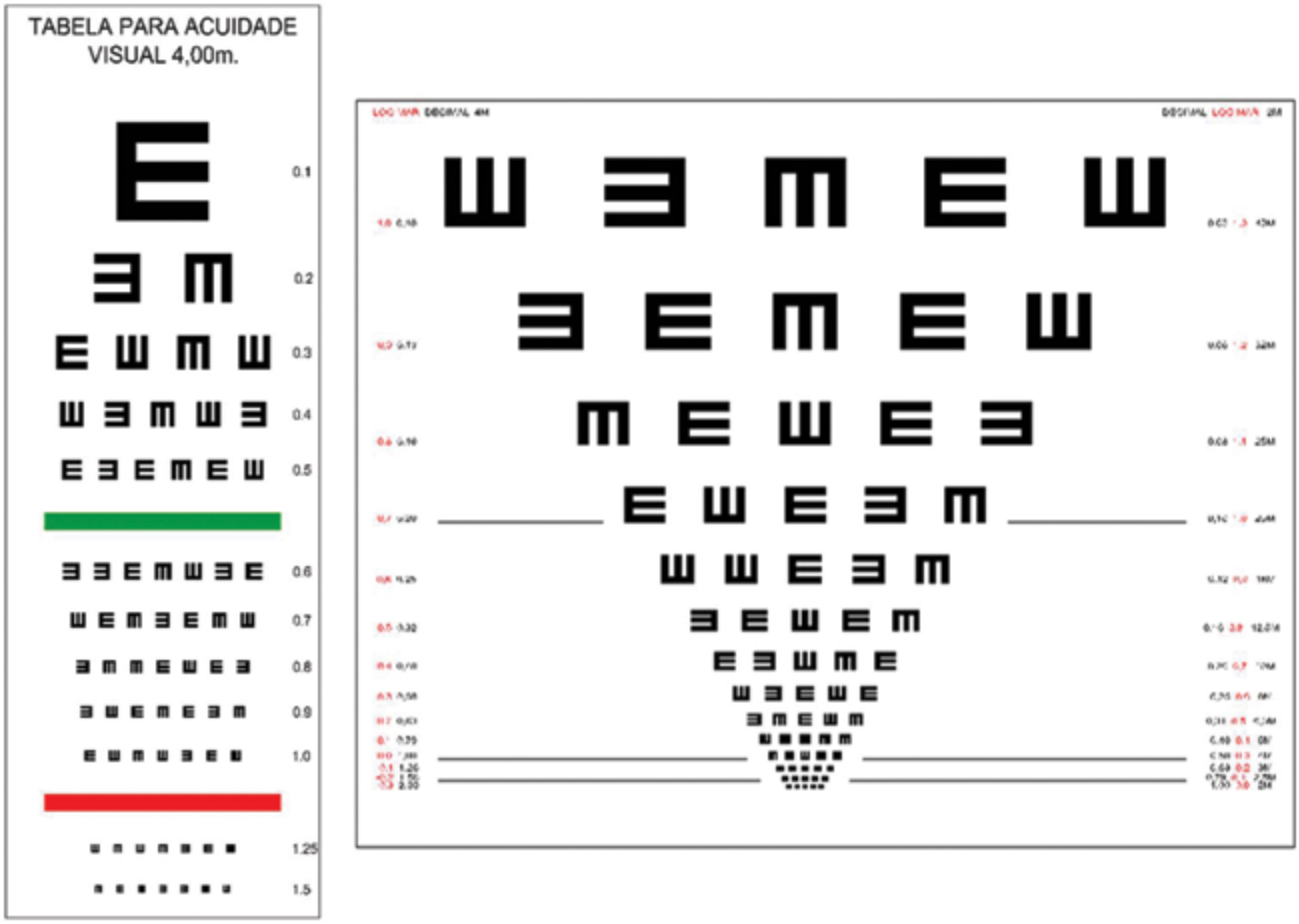


Figura 20.33 Tabela de acuidade visual com optótipos E de Snellen. (A) Tabela de acuidade visual com notação decimal. (B) Tabela de acuidade visual com notação logarítmica.

para a esquerda, ou para a direita, ou para baixo. Espera-se que o paciente enxergue metade ou mais da metade de determinada linha para que a sua AV seja considerada a daquela linha.

Geralmente, começa-se o teste com o olho direito, ocluindo-se o esquerdo sem pressioná-lo. Para isso não é aconselhável usar os dedos e sim um objeto que não exerça pressão sobre o olho (p. ex., um oclusor, ou folha de papel, ou copo plástico opaco). Após a execução do teste de cada olho, o profissional deverá verificar e registrar a AV baseada no número (geralmente decimal, no Brasil) presente ao lado da linha da tabela. Tal linha deverá ser aquela com os menores símbolos vistos pelo indivíduo na tabela, obedecendo tal regra.

Se o examinado não conseguir discriminar corretamente os maiores optótipos da tabela, eles poderão lhe ser aproximados, até que ele possa vê-los. A medida da AV é, então, dada pelo seguinte cálculo: AV correspondente à da linha com a maior letra x d/D, em que "d" é a distância na qual o examinado conseguiu ver a maior letra da referida tabela e "D" é a distância para a qual a tabela foi calculada para ser utilizada. Por exemplo, se "d" é 3,0 metros, "D" é 4,0 metros e AV da linha com maior optótipo é 0,1, então, AV = 0,1 × 3,0/4,0 = 0,075. Esse modo de aferição da acuidade visual, tomada a uma distância menor, é bem simples, mas pode suscitar, pela aproximação deles ao examinado, o uso da acomodação, um ajustamento óptico do olho, para que o paciente continue vendo nítido.

Há situações em que o paciente não consegue discriminar nem o maior optótipo de uma tabela de AV, ainda que ele esteja bem próximo dos seus olhos. Nessa situação, a AV pode ser dada por letras:

a: detecta movimentos de mão ou vultos;

b: identifica a localização de um foco luminoso (projeção luminosa);

c: percebe luz (percepção luminosa).

Quando não há qualquer percepção luminosa, admite-se que o olho seja *amaurótico* (cegueira total do olho).

As causas mais frequentes de diminuição da AV são as *ametropias* (*miopia*, *hipermetropia* e *astigmatismo*). Assim, se o paciente usar óculos, deve-se realizar a medida da acuidade visual com as lentes corretoras. Para verificar se a visão pode melhorar com (uma nova) correção óptica (óculos ou lentes de contato), realiza-se a medida da AV com o orifício estenopeico ("*pinhole*"). Se a acuidade visual não melhorar quando o paciente olhar através desse pequeno orifício, que seleciona os raios que passam pelo centro da córnea e melhora a AV de pessoas com ametropias não corrigidas, pode-se suspeitar de problemas da retina, de opacificações dos meios oculares, ambliopia ou outras alterações neuro-oftalmológicas. Se o valor da AV for maior com optótipos isolados do que com optótipos agrupados (como aqueles dispostos em uma tabela de AV), pode-se suspeitar de *ambliopia*, ou seja, prejuízo no reconhecimento das imagens pelo cérebro.

Em crianças menores portadoras de atraso no desenvolvimento neuropsíquico e que não conseguem entender o exame, o teste da função visual pode ser feito por meio da observação do padrão de fixação e acompanhamento de objetos ou de um foco de luz. Deve-se observar se o paciente olha diretamente (fixa) para um alvo estacionário (luz ou objeto) e depois se segue (acompanha) o movimento nas diversas posições do olhar. O teste é considerado anormal se o paciente é incapaz de realizar corretamente o proposto. A **Tabela 20.2** apresenta alguns limites da visão normal de acordo com a idade.

A visão de perto é medida, por meio de tabelas próprias, e deve ser pesquisada mesmo em pacientes mais jovens, pois a diminuição da acuidade visual para aproximadamente 30 a 40 cm, além de indicar *presbiopia*, pode indicar grandes hipermetropias, afacias e problemas da acomodação.

Exame do Campo Visual

Campo visual (CV) é a função visual que corresponde à extensão máxima de percepção visual do espaço periférico, ao se fixar um ponto. No olho humano a percepção estende-se 120º verticalmente e aproximadamente 160º na faixa horizontal. Tanto para a realização como para a interpretação do exame de campo visual, é necessário conhecer a anatomia das vias visuais da retina até o córtex occipital **(Figura 20.34)**.

Tabela 20.2 Limites arbitrários da acuidade visual normal.

Faixa etária	Acuidade visual "normal"
6 meses a 3 anos	Capacidade de fixar e seguir um alvo
3 a 5 anos	0,5 ou melhor 1-2 linhas de diferença entre os olhos
Mais de 5 anos	0,7 ou melhor 1-2 linhas de diferença entre os olhos

A via visual tem início na retina. Estímulos à esquerda do campo visual estimulam a retina nasal do olho esquerdo e a retina temporal do olho direito. Estímulos à direita no campo visual estimulam a retina nasal do olho direito e temporal do olho esquerdo, de forma que: (i) a retina temporal percebe os estímulos que se originam no campo nasal; (ii) a retina nasal percebe o campo temporal; (iii) a retina inferior o campo superior; e (iv) a retina superior o campo inferior. O ponto central de divisão do CV corresponde à *fóvea* que o divide em nasal e temporal, superior e inferior. As fibras nervosas originadas na retina nasal decussam (cruzam) no quiasma óptico, enquanto as provindas da retina temporal não cruzam. Após o quiasma, inicia-se a via óptica pós-quiasmática. A partir daí, dos tratos ópticos até o lobo occipital, a informação dirigida ao lobo occipital do lado esquerdo é originada pelos estímulos à direita do CV e, no lado direito do lobo occipital, chega informação advinda dos estímulos localizados à esquerda do campo visual.

A avaliação do CV deve ser realizada em um olho de cada vez e pode ser testada por diferentes técnicas: (i) campo visual de confrontação; (ii) tela de Amsler; (iii) campimetria manual; e (iv) campimetria computadorizada.

- **Campimetria de confrontação:** Também chamada de prova de confrontação. É um método pouco refinado, porém útil, na avaliação do campo visual. Nesta técnica é possível diagnosticar defeitos relevantes no CV, como hemianopsias, quadrantopsias ou escotomas significativos, comparando-se o campo visual do examinado com o do examinador (assumido como normal). Por não necessitar que o paciente esteja em posição específica, pode ser o único método possível em pacientes acamados, debilitados ou em crianças. A prova de confrontação consiste em que examinado e examinador fiquem frente a frente a, aproximadamente, um metro um do outro, o olho esquerdo de um fixando diretamente o direito do outro, e vice-versa. O examinador então apresenta estímulos (dedo, brinquedo, caneta, foco luminoso etc.) em várias posições periféricas do campo visual e pede ao paciente para reconhecê-los. Este teste deve incluir o exame dos quatro quadrantes do CV **(Figura 20.35)**.

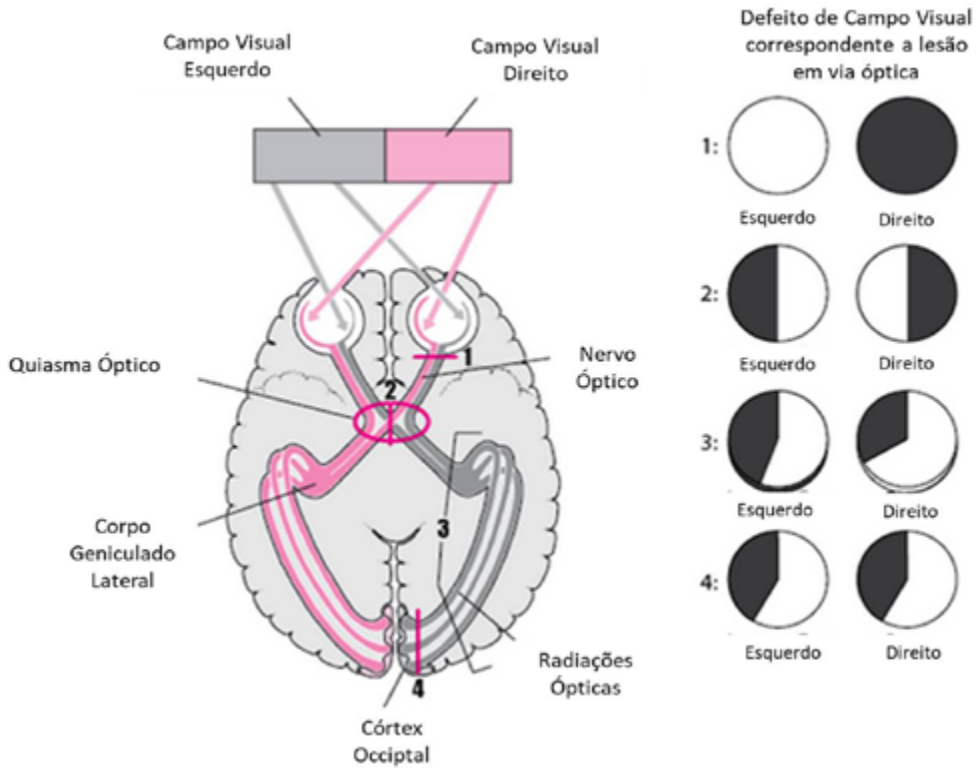


Figura 20.34 Trajeto das vias visuais no sistema nervoso central com locais de lesão e defeitos de campo visual correspondentes. A perda de campo é representada pela cor preta.

Para confirmação de que o examinado percebe o objeto, com sua visão "periférica", ele deve informar o momento em que o objeto é balançado, ou quantos dedos estão sendo apresentados pelo examinador. A não percepção do objeto pelo examinado e a necessidade de que ele seja trazido a posições mais centrais (próximas ao eixo imaginário que une o olho do examinado ao do examinador) denota perda de campo visual, que será tanto mais extensa quanto mais próxima do centro do campo se der a percepção.

- **Tela de Amsler:** Método que avalia os 10º centrais do CV por meio da observação de uma tela quadriculada posicionada a 30 cm de distância do olho do paciente (Figura 20.36). Este exame deve ser realizado com a melhor correção para perto (óculos). Em ambiente iluminado, solicita-se que o paciente observe monocularmente a tela apresentada e descreva os locais em que as linhas estão faltando (escotomas) ou estão distorcidas (metamorfopsias). Pergunta-se ao paciente se ele enxerga o ponto no centro.
- **Campimetria manual e computadorizada:** Considera que a região no entorno de um ponto central do CV apresenta sensibilidade luminosa variável. Quanto mais próximo ao ponto de fixação correspondente à fóvea, maior será a sensibilidade, ou seja, um estímulo luminoso de fraca intensidade já pode ser percebido, enquanto na periferia do CV é necessário que a intensidade luminosa seja maior. O exame de campimetria consiste em determinar o limiar de sensibilidade à luz em pontos escolhidos dentro do CV, além de delimitar os seus limites externos. Há dois métodos para a realização do exame: o manual (cinético; perímetro de Goldmann, p. ex.) e o computadorizado (cinético ou estático; perímetro de Humphrey, p. ex., Figura 20.37). A perimetria computadorizada tornou-se o exame-padrão para a avaliação do CV, pois apresenta como vantagens em relação à campimetria manual, exigir menor habilidade técnica do operador, apresentar menor variabilidade quando realizada por diferentes técnicos e ser mais padronizada. No entanto, a perimetria manual permite avaliação de uma extensão maior do CV periférico em relação ao computadorizado (Figura 20.17).

No exame cinético (perimetria manual), o estímulo é apresentado em movimento da periferia para o centro. O paciente é orientado a apertar uma campainha quando perceber o estímulo. Este processo é repetido de vá-

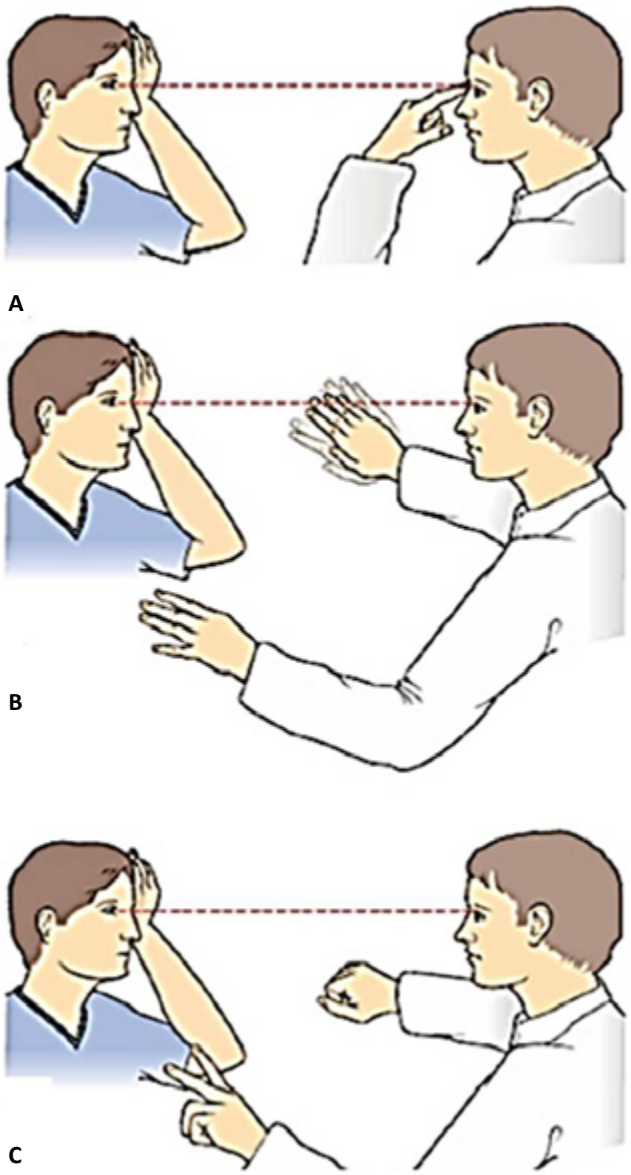


Figura 20.35 Técnica do exame de campimetria por confrontação. (A) Posicionamento do examinador e examinado, com orientação de fixar ponto central na face do examinador e ocluir o olho não avaliado. (B) A apresentação do estímulo pode variar desde solicitação para indicar se há ou não movimento das mãos do examinador, objetos ou foco luminoso. (C) O examinador pode solicitar que o examinado conte os dedos apresentados.

rias direções, e o examinador toma nota dos locais em que o paciente comunicou ter visto o estímulo. A seguir, repete-se novamente o processo, com estímulos de intensidade menor, desenhando-se um mapa de sensibilidade. A linha que é formada pelos pontos testados de mesmo limiar de sensibilidade é denominada isóptera. No exame de perimetria estática (perímetro automático), vários pontos são apresentados individualmente com intensidades luminosas variáveis. O paciente é orientado a apertar a campainha indicando que percebeu o estímulo, assim determina-se a sensibilidade em cada um deles. O resultado é apresentado em gráfico numérico, no qual números maiores representam sensibilidades mais altas, e em gráfico em tons de cinza, com os pontos de alta sensibilidade (baixo limiar) representados em tons mais claros que os de baixa sensibilidade (alto limiar, **Figura 20.38**).

A avaliação do CV é de extrema importância para diagnóstico e seguimento de diferentes doenças que acometem a retina, nervo óptico e vias ópticas. A Organização Mundial da Saúde utiliza como base o campo visual e a acuidade visual (medida com a melhor correção óptica) para classificação da deficiência visual **(Tabela 20.3)**.

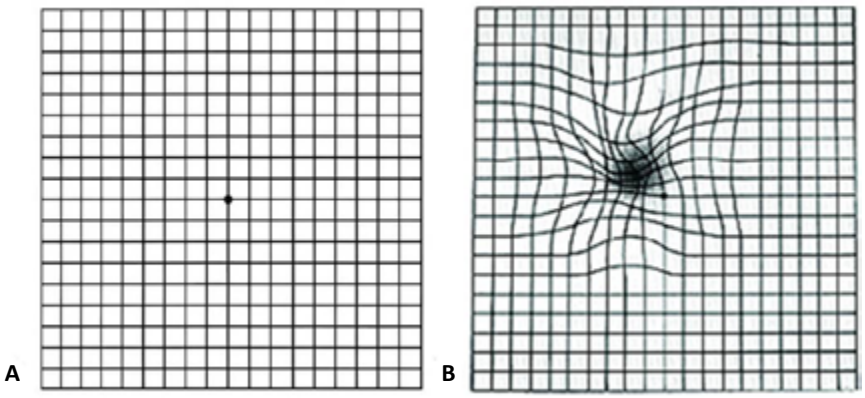


Figura 20.36 Exame da campimetria central (região foveal e parafoveal). (A) Tela de Amsler. (B) Representação de escotoma (mancha escura) e metamorfopsia (distorção dos quadrados).

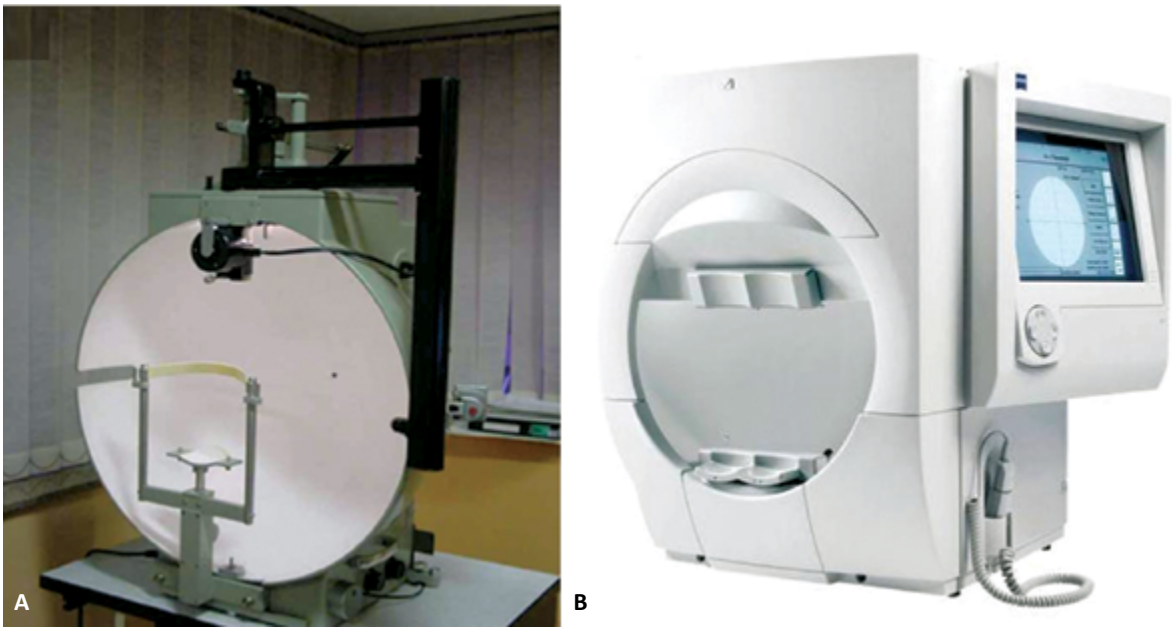


Figura 20.37 Perímetros usados para a medida da campimetria visual. (A) Perímetro manual de Goldmann. (B) Perímetro computadorizado de Humphrey.

Do ponto de vista oftalmológico, há cegueira quando a acuidade visual no melhor olho, com a melhor correção óptica, é inferior a 0,05 ou o campo visual inferior a 10°. A fração que define a cegueira legal varia de país para país, sendo que no Brasil é a visão inferior a 0,1.

EXAME DA MOTILIDADE OCULAR EXTRÍNSECA

O olho pode ser equiparado a uma esfera, acondicionada na órbita, envolta por gordura e presa pelos músculos oculares externos. Dessa forma, tem importância apenas os movimentos de *rotação* (em torno de seu centro), que chegam a amplitudes de cerca de 40°. As rotações oculares são providas pelos músculos oculares externos, seis em cada olho, a saber: os retos medial, superior, inferior e o oblíquo inferior (inervados pelo III nervo craniano, o oculomotor), o reto lateral (inervado pelo VI nervo craniano, o abducente) e o oblíquo superior (inervado pelo IV nervo craniano, o troclear, **Figura 20.4**).

A *fusão binocular,* pela qual os eixos visuais são automática e simultaneamente ajustados ao ponto de fixação nas diversas distâncias, é um dos principais mecanismos de controle motor visual do sistema nervoso central. Quando há *desvio* dos eixos visuais para um

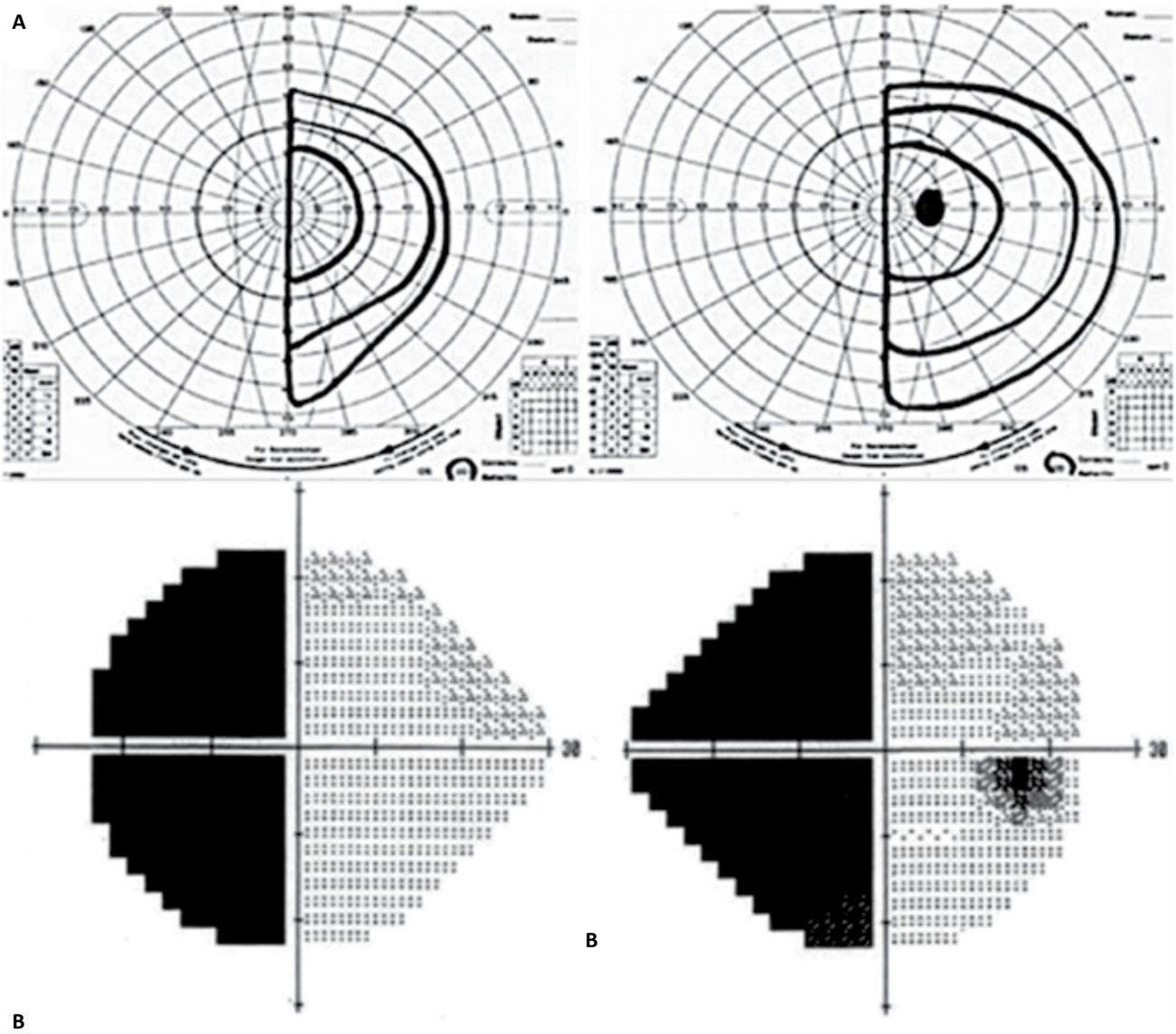


Figura 20.38 Hemianopsia homônima congruente à esquerda. (A) Defeito de campo documentado com campimetria manual de Goldmann. (B) Defeito de campo documentado com campimetria automática pelo perímetro Humphrey. Os exames são de pacientes diferentes.

mesmo ponto de fixação, mas com *compensação* dada pelos mecanismos de fusão binocular, dá-se o nome de *heteroforia*. No caso de o desvio dos eixos visuais não estar compensado, o desvio é chamado *heterotropia* ou *estrabismo*.

Para o estudo dos movimentos oculares, solicita-se ao examinado que fixe a visão em um objeto que é deslocado em várias direções e sentidos. Crianças, mesmo as bem pequenas, tendem a fixar automaticamente o examinador, ou um objeto em sua mão, tornando o exame igualmente possível.

Os *movimentos de um olho*, ou *ducções*, são:

- **Horizontais, em torno do eixo vertical:** o de *adução*, para o lado nasal (músculo reto medial) e de *abdução*, para o lado temporal (músculo reto lateral);
- **Verticais, em torno do eixo transversal:** o de *elevação* (músculo reto superior) e o de *abaixamento* (músculo reto inferior);
- **Torcionais, em torno do eixo longitudinal:** o de *inciclodução,* em que o polo superior do olho gira para o lado nasal (principalmente pelo músculo oblíquo superior) e o de *excicloducção*, em que o polo superior do olho gira para o lado temporal (principalmente pelo músculo oblíquo inferior).

Os movimentos dos dois olhos num dado sentido são chamados *binoculares conjugados*, ou *versões*. Por exem-

Tabela 20.3 Classificação das deficiências visuais proposta pela Organização Mundial de Saúde, baseada na décima primeira revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11).

Categoria		Acuidade visual para longe	
		Pior que	Melhor ou igual a
0	Sem deficiência visual ou leve		0,3
1	Moderada	0,3	0,1
2	Grave	0,1	0,05
3	Cegueira*	0,05	0,02**
4	Cegueira	0,02	Percepção de luz
5	Cegueira	Sem percepção de luz	
9	Não determinada ou não especificada		

* Se o examinado apresentar campo visual do olho melhor que seja inferior a 10° de raio em torno da fixação central, deve ser classificado na categoria 3.

** A AV 0,02 corresponde a contar dedos a um metro.

plo, ao olhar para a direita (dextroversão) há adução do olho esquerdo (OE) e abdução do olho direito (OD). Os movimentos dos dois olhos em sentidos opostos são as *vergências,* das quais a única para a qual a natureza provê meios de execução normal é a *convergência* (adução dos dois olhos), útil nas fixações binoculares para perto.

A comprovação dos desvios oculares não deve ser feita por simples observação, mas por um teste específico, chamado *teste de cobertura* (*cover test*). O teste de cobertura *simples* consiste em se ocluir o olho fixador. Se o outro olho (desviado) tiver também capacidade de fixação, movimentar-se-á para dirigir seu eixo visual ao objeto para o qual a atenção é requerida. Com esse simples movimento fica comprovado o estado de desvio (estrabismo). O desvio será classificado pela posição para a qual o olho (desviado) estava direcionado, isto é, pela posição de onde ele se movimenta, para fixar o objeto em frente: *Eso* ou *endo*desvio se o olho se movimentar a partir do lado nasal. *Exo*desvio, se vier do lado temporal. *Hiper*desvio se movimentar de cima para baixo. *Hipo*desvio, se movimentar de baixo para cima. Desvios torcionais são mais sutis e podem ser suspeitados em presença de posições viciosas de inclinação da cabeça (*excicl*odesvio e *incicl*odesvio **(Figura 20.39)**.

Os desvios podem ser *monoculares* (quando o olho fixador é sempre o mesmo; p. ex., na exotropia do olho direito, o olho esquerdo é sempre o fixador) ou *alternantes* (quando se observa a alternância do olho fixador; p. ex. na endotropia alternante, ora o paciente fixa com o olho direito, ora com o esquerdo).

Para um não especialista, ou em levantamentos populacionais, recomenda-se o teste de *cobertura alternado*. Por ele, os olhos são alternadamente ocluídos e, ao se passar o oclusor de um lado para o outro, deve-se observar se há, ou não, movimento do olho recém-descoberto para fixar o olhar no objeto para o qual a atenção é requerida. Se houver movimento é porque, sob o oclusor, o olho estava desviado, havendo, portanto, um desequilíbrio do sistema oculomotor. Tal teste, no entanto, não diferencia heteroforias e heterotropias. Se não houver desvio, o examinado é dito possuir *ortotropia*, posição adequada dos olhos para o ponto de fixação. À inspeção também podem ser observados movimentos oculares rítmicos e involuntários, chamados *nistagmos*, em geral associados a doenças do sistema nervoso central ou algumas causas de baixa visão. São causas comuns de altera-

Figura 20.39 Aspectos de desvio ocular. (A) Endotropia do olho direito. (B) Hipertropia do olho esquerdo. (C) Exciclotropia do olho esquerdo (observa-se cabeça inclinada para a direita). Considerar o olho fixador olhando em frente.

ções no alinhamento ocular: estrabismos da infância, paralisia de nervos cranianos, trauma orbital, tumores cerebrais etc. Na medida dos desvios oculares, podem ainda ser utilizados *prismas, filtros verdes e vermelhos* e outros recursos.

OFTALMOSCOPIA

A *oftalmoscopia*, também chamada fundoscopia, é o exame que permite a visualização da retina e seus componentes: vasos, disco óptico e mácula. A oftalmoscopia pode ser realizada de maneira direta ou indireta, de acordo com a técnica e aparelhos utilizados.

Oftalmoscopia Direta

Exame realizado com auxílio do oftalmoscópio direto. Os oftalmoscópios diretos modernos são portáteis e apresentam luz branca e diversos filtros, entre eles o azul e o verde. Isso os torna úteis, além da fundoscopia, como fonte de luz e lentes positivas (que produzem magnificação) para observação da superfície ocular, da reação pupilar, de desvios oculares (teste de Hirschberg) e observação da transparência dos meios (teste do reflexo vermelho).

A fonte de luz ilumina o fundo do olho do paciente através da pupila e a imagem virtual da retina é produzida com magnificação de aproximadamente 15 vezes. No caso do paciente com vícios de refração é necessária a utilização do sistema de lentes corretivas da cabeça do aparelho para focalizar a imagem **(Figura 20.40)**.

O exame é realizado em ambiente com baixa iluminação, com o paciente sentado confortavelmente. É solicitado ao paciente que fixe um objeto com os dois olhos bem abertos; (i) inicia-se o exame pelo olho direito do paciente, segurando o aparelho (com posicionamento das lentes da cabeça do aparelho entre 0 e 2 D), com a mão direita próxima ao olho direito do examinador, a uma distância de 20 cm, com aproximação progressiva até aproximadamente 3 cm; (ii) inclina-se o aparelho em torno de 15º medialmente e regula-se a focalização da retina por meio da mudança do conjunto de lentes do aparelho; (iii) deve-se procurar a cabeça do nervo óptico e avaliar: *cor* (o normal é rosada), *escavação* (normal < ½ diâmetro do disco) e *margens* (o normal é serem bem delimitadas, **Figura 20.41**); (iv) após, procura-se examinar os *vasos retinianos*, até pelo menos a segunda bifurcação. São avaliadas as seguintes características: *brilho*, *calibre*, *pulsação arterial*, *pulsação venosa*, presença de *tortuosidades* e *cruzamentos patológicos;* (v) avaliação da *mácula* no tocante a *brilho*, *coloração* e *depressão foveal*. Buscar *hemorragias*, *exsudatos*, *manchas* e *cicatrizes* **(Figura 20.41)**.

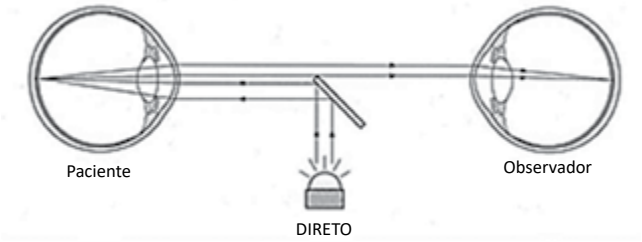


Figura 20.40 Esquema de funcionamento do oftalmoscópio direto.

O exame pode ser realizado com ou sem dilatação pupilar, embora sob midríase facilite a visualização das estruturas do fundo de olho. Esse exame permite avaliar a microvasculatura arterial e venosa, a papila (cabeça do nervo óptico) e a mácula sendo, portanto, uma poderosa ferramenta propedêutica. Uma das utilizações mais difundidas da oftalmoscopia direta, é a *pesquisa do reflexo vermelho* em maternidades. De acordo com leis e programas de saúde pública estaduais e municipais, todas as crianças recém-nascidas devem ser examinadas no berçário para se avaliar a presença do "reflexo vermelho", que presente indica transparência das estruturas ópticas (córnea, câmara anterior, cristalino e corpo vítreo). A triagem pode ser realizada por pediatras e traz importante informação sobre a transparência dos meios oculares, tais como, catarata, alterações vítreorretinianas e tumores intraoculares. Se for notada diferença no reflexo entre os olhos, ou ausência do reflexo vermelho, a criança deve ser encaminhada para o oftalmologista com urgência. A pesquisa do reflexo vermelho deve ser realizada na penumbra, após a instilação de colírios midriáticos. Com o oftalmoscópio sem adição de lentes (grau zero), o examinador deve posicionar-se a um braço de distância dos olhos da criança. Com a luz inicialmente incidindo sobre a glabela, a observação do reflexo deve ser realizada alternando-se entre o olho direito e esquerdo. O reflexo estará alterado quando apresentar brilho diferente da cor vermelho-alaranjado ou houver presença de manchas em um ou ambos os olhos **(Figura 20.42)**.

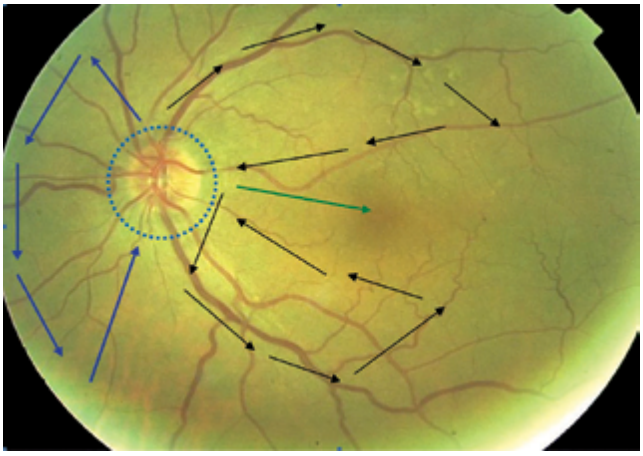


Figura 20.41 Fotografia do fundo de olho normal. Observar a ordem dos locais de exame. As setas pretas indicam arcadas temporais; setas azuis as arcadas nasais e seta verde a mácula. A área típica de campo de visão do examinador pelo oftalmoscópio direto é representada pelo círculo azul.

Oftalmoscopia Indireta

É a técnica preferida pela maioria dos oftalmologistas para a avaliação do fundo do olho. O exame pode ser realizado tanto na *lâmpada de fenda*, bem como com a utilização de *capacete de Schepens*. Nas duas técnicas o examinador consegue avaliar o fundo do olho utilizando sua visão binocular e garantindo a avaliação em terceira dimensão das estruturas oculares. É necessário, no entanto, a utilização de lentes para ampliação em ambas as técnicas. Na realização da fundoscopia com lâmpada de fenda, as lentes utilizadas podem ser as de 60, 78 ou 90 dioptrias (D). A lente de 78D é a mais comumente usada, enquanto a de 90D é indicada para avaliação em pacientes com pupilas midriáticas. Já na oftalmoscopia realizada com o uso do capacete, a lente de escolha é a de 30D quando se avaliam crianças pequenas (recém-nascidos) e a de 20 D. Esta técnica de avaliação fundoscópica permite mapeamento da extensão retiniana do polo posterior, região equatorial da retina, periferia e extrema periferia, quando realizado com introflexão escleral. Há vantagens e desvantagens relacionadas às duas técnicas de oftalmoscopia **(Tabela 20.4)**. O oftalmoscópio direto apresenta como limitações, primeiramente o pequeno campo de visão do fundo de olho, dificultando o exame da periferia da retina, depois, a impossibilidade de o examinador realizar a avaliação com a visão binocular e falta de percepção estereoscópica (visão tridimensional) das estruturas oculares do fundo do olho do paciente. Por estes motivos, foi progressivamente substituído, na clínica oftalmológica especializada pelo oftalmoscópio binocular indireto. Porém, fora do ambiente especializado, esse exame permite avaliar a microvasculatura arterial e venosa, a papila (cabeça do nervo óptico) e a mácula sendo, portanto, uma poderosa ferramenta propedêutica de baixo custo.

Alterações da Oftalmoscopia

A oftalmoscopia direta é um exame que pode ser utilizado, também, por clínicos e outros especialistas, pois permite a observação de sinais de doenças sistêmicas. Entre essas doenças, destacam-se a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes melito.

- **Retinopatia diabética:** Os processos patológicos que podem ser reconhecidos nessa condição são (i) formação de *microaneurismas*; (ii) oclusão de capilares e arteríolas retinianas, com áreas de isquemia tecidual (*manchas algodonosas*); (iii) aumento da permeabilidade vascular dos vasos retinianos com extravasamento de líquido (*exsudatos duros*) e/ou sangue (*hemorragias*). Esse conjunto de achados caracteriza a retinopatia diabética não proliferativa **(Figura 20.43)**. Outros achados são: (iv) *proliferação neovascular* e de *tecido fibroso*; (v) *contração do vítreo* e da *fibrose*; (vi) *deslocamento de retina*.
- **Hipertensão arterial sistêmica:** As alterações decorrentes dessa condição, visíveis à oftalmoscopia direta, são influenciadas por três fatores: elasticidade e resistência dos vasos, gravidade e tempo da doença. As alterações da retina podem ser agudas (*hemorragias*, *exsudatos algodonosos* e *exsudatos duros*) ou crônicas (*arteriosclerose* e *cruzamentos arteriovenosos patológicos*). As alterações da arteriosclerose

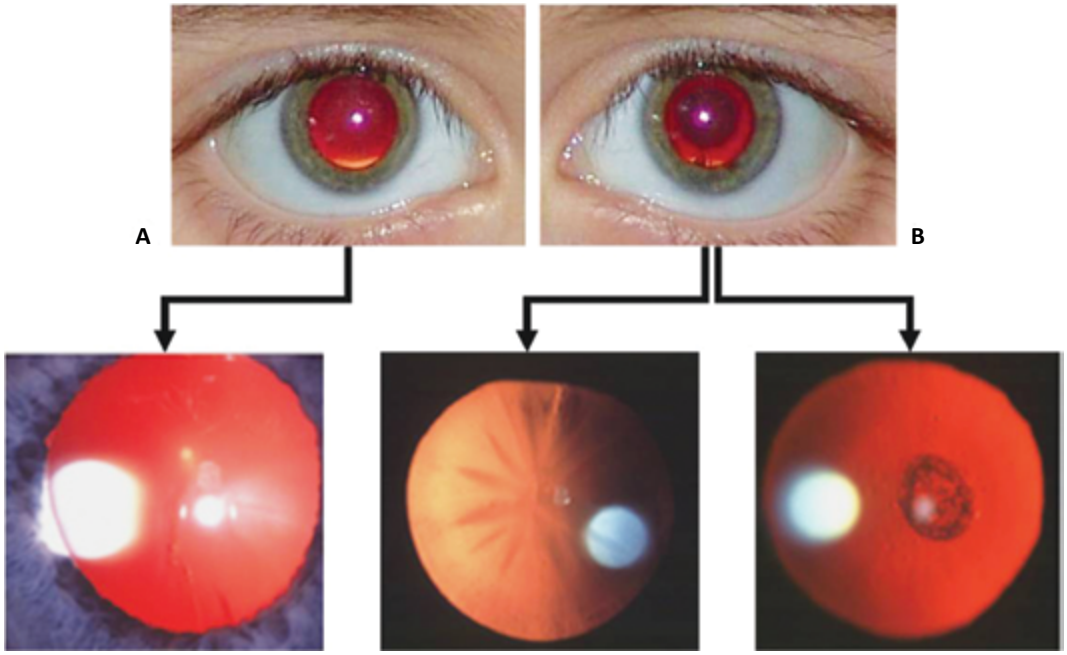


Figura 20.42 Teste do reflexo vermelho. (A) Reflexo vermelho normal. (B) Reflexo vermelho alterado.

Tabela 20.4 Comparação entre oftalmoscopia direta e indireta.

Características	Indireta	Direta
Magnificação	2-5 vezes	15 vezes
Profundidade de campo	Grande	Pequena
Campo de visão	35°	10-15°
Iluminação	Forte	Leve
Estereopsia	Presente	Ausente
Distância de trabalho	35-40 cm	Próximo ao paciente
Uso na sala cirúrgica	Apropriado	Não apropriado
Tipo de imagem	Invertida	Direta
Pacientes não colaboradores	Satisfatória	Insatisfatória

podem ser discretas (*aumento do reflexo dos vasos* e constrição) ou graves (artérias em *fio de cobre*, em *fio de prata*, *cruzamentos patológicos* e *oclusões* vasculares) (Figuras 20.44 e 20.45). Podem ocorrer ainda alterações da coroide e do disco óptico. Apesar de ser mais adequado o oftalmologista descrever os achados oftalmológicos, podem ser empregadas classificações de gravidade da retinopatia como a de Keith-Wagener-Barker (Tabela 20.5).

PROPEDÊUTICA INSTRUMENTADA

Diversos aparelhos e instrumentos são utilizados atualmente na avaliação ocular. A especificidade de execução e interpretação e o alto custo dos equipamentos tornam seu uso limitado a indicações específicas. Nem todos os exames listados a seguir são necessários para todos os pacientes; a sua indicação vai depender do tipo de queixa ou problema oftalmológico apresentado.

Biomicroscopia

A biomicroscopia é realizada em um aparelho denominado lâmpada de fenda ou biomicroscópio, que oferece a visualização das estruturas anteriores do olho até a profundidade do vítreo anterior, usando um sistema de magnificação da imagem. Ela permite a obtenção de cortes ópticos de diferentes formas, inclinações e intensidades, o que possibilita a observação estereoscópica das estruturas transparentes. Se forem utilizadas lentes (de contato ou de não contato, com ou sem espelhos) a lâmpada de fenda permite o exame de diversas outras estruturas, como a retina e o ângulo da câmara anterior (gonioscopia, para o glaucoma).

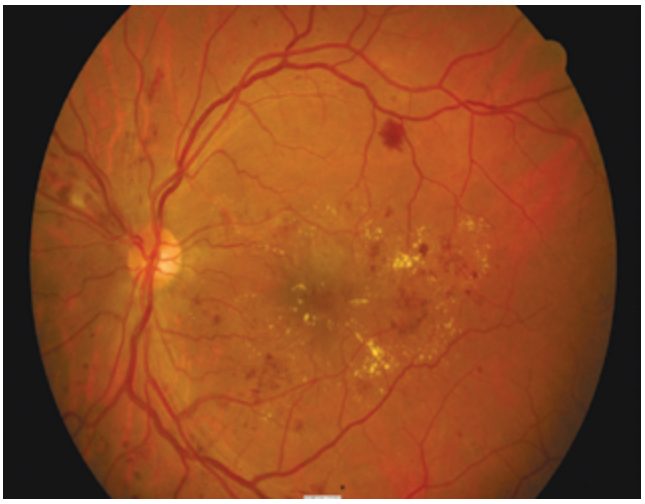


Figura 20.43 Retinopatia diabética não proliferativa.

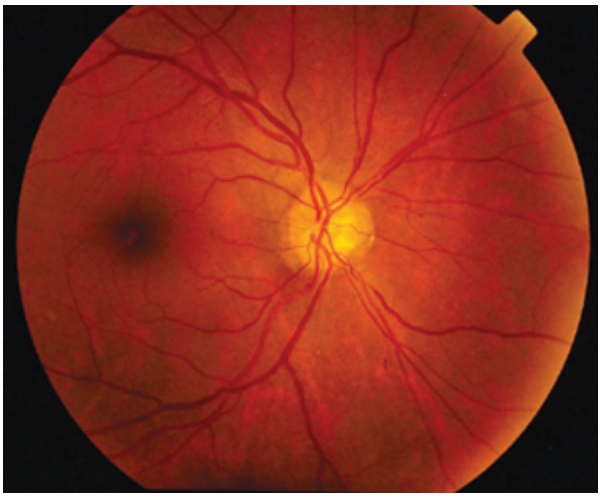


Figura 20.44 Retinopatia hipertensiva grau II de Keith-Wagener-Baker.

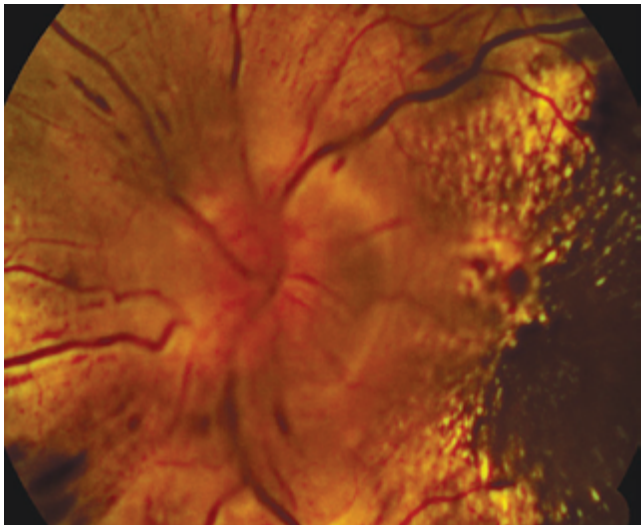


Figura 20.45 Retinopatia hipertensiva grau IV de Keith-Wagener-Baker.

Além disso, o sistema de iluminação apresenta filtros de cores, úteis no estudo da captação e impregnação de estruturas por corantes diagnósticos (fluoresceína, p. ex.).

Tonometria

A pressão intraocular pode ser aferida com precisão através do uso dos diversos tonômetros (de indentação, de aplanação, com ou sem contato), sendo considerada uma importante variável no manejo de casos de glaucomas primários e secundários. A tonometria de aplanação é rotineiramente utilizada nessa medida, a qual obedece ao princípio de equilíbrio de forças entre um dispositivo de alavanca e a superfície da córnea (previamente anestesiada). A avaliação da pressão ocular pode ser complementada com testes provocativos (de aumento da pressão ocular), com o estudo da variabilidade diária (curva diária de pressão) e com o estudo da hidrodinâmica do humor aquoso (tonografia).

Refratometria

A refratometria, ou determinação do vício de refração do olho, pode ser realizada por meio de métodos manuais (retinoscopia) ou computadorizados (autorrefrator). A retinoscopia ou esquiascopia consiste na reflexão de luz num ponto da retina e permite, pela interpretação do movimento dos reflexos oriundos da retina, que o examinador quantifique, nos principais meridianos do olho, vícios de refração. A detecção de vícios de refração foi bastante facilitada com a introdução da refratometria computadorizada e deve ser complementada com testes subjetivos de lentes. Atualmente, os analisadores de frente de onda constituem moderna ferramenta na análise refratométrica, primordialmente na avaliação pré-operatória de cirurgias refrativas.

Avaliação da Curvatura e Espessura da Córnea

A ceratometria é a medida da curvatura da córnea e é utilizada nos astigmatismos, no cálculo de lentes de contato e de lentes intraoculares e em avaliações pós-operatórias. A ceratoscopia é a avaliação da regularidade das curvaturas através da análise do reflexo da superfície anterior da córnea. A ceratoscopia computadorizada, ou topografia corneana, é efetuada com aparelhos de captura por vídeo e análises de imagens concêntricas refletidas, na forma de mapas de contorno dióptrico em cores. A paquimetria é a medida da espessura da córnea, fundamental no diagnóstico, evolução e pré-operatório cirúrgico, além de ter utilidade na correção de níveis aferidos da pressão intraocular. Outros dispositivos associam tal avaliação com o estudo da curvatura corneana, fornecendo, inclusive, detalhes do segmento anterior.

Exame de Imagens da Retina e Nervo Óptico

A documentação fotográfica do estado da retina (e eventualmente do nervo óptico) é chamada de retinografia. Tal exame apresenta a possibilidade de aquisição de imagens com alguns filtros e após a injeção de contraste (angiografia fluorescente e com indocianina verde). A angiofluoresceinografia (angiografia fluorescente) é a mais utilizada e permite o estudo da circulação da retina e da coroide. Ela consiste na observação e documentação do

Tabela 20.5 Classificação da retinopatia hipertensiva de Keith-Wagener-Barker.

Grau I: Estreitamento arteriolar e alteração do reflexo, discretos, correspondendo a hipertensão arterial leve, podendo o paciente ser assintomático.
Grau II: Além dos sinais anteriores, estreitamento generalizado, podendo ser maior em alguns pontos do trajeto do vaso (focal), cruzamentos arteriovenosos patológicos e arteriosclerose moderada.
Grau III: Além dos sinais anteriores, manchas algodonosas, exsudatos duros e arteriosclerose grave.
Grau IV: Podem estar presentes todos os sinais anteriores e outros achados, mais o sinal característico desse grau, o edema de papila.

estado dos vasos da retina em diversos tempos, após a injeção sistêmica de fluoresceína. Outros exames permitem o exame da retina e do nervo óptico como a tomografia de coerência óptica (OCT), a polarimetria de varredura a laser (GDx) e a oftalmoscopia confocal de varredura a laser (HRT).

Exames eletrofisiológicos

A *eletro-oculografia* é o registro do potencial de repouso das camadas da retina; a *eletrorretinografia* consiste no registro da atividade elétrica da retina que se segue a um estímulo visual; e o *estudo do potencial evocado visual* tem o objetivo de registrar a atividade elétrica cortical (no nível da região occipital), que ocorre depois de um estímulo visual.

Outros Exames

A *oftalmodinamometria* é a medida da pressão da artéria oftálmica e é utilizada para aprofundamento do estudo de alguns tipos de glaucoma e de quadros sistêmicos em que seja importante a avaliação do estado da circulação cerebral. A ultrassonografia, ecografia ou biometria é utilizada para medir o tamanho e as relações entre as diferentes estruturas oculares, e para a observação bidimensional dessas estruturas, de corpos estranhos, de tumores, malformações e inflamações. A biometria é imprescindível para o cálculo de lentes intraoculares (utilizadas para substituir o cristalino, em cirurgias de catarata). A avaliação das estruturas oculares foi, grandemente, enriquecida com os avanços na tomografia computadorizada e na ressonância nuclear magnética.

ROTEIRO DO EXAME OCULAR

O exame dos olhos e anexos oculares do paciente pode e deve conter observações dos itens referidos a seguir. As práticas iniciais podem ser facilitadas por meio do uso de uma ficha-padrão de atendimento. A seguir é apresentado um modelo simplificado dessa ficha, adaptado para ser usado por estudantes de medicina, médicos trabalhando em unidades de atenção primária e médicos de família. O capítulo é concluído com um glossário de termos frequentemente utilizados em oftalmologia.

ROTEIRO DE EXAME OFTALMOLÓGICO

Exame ocular externo

- Aspecto das pálpebras
- Relação de proximidade entre as estruturas
- Abertura e posição dos pontos lacrimais
- Exame das pupilas, com o auxílio de foco de luz
- Observação da córnea, conjuntiva e fundo de saco conjuntival

Função visual e acuidade visual

- Acuidade visual para longe (p. ex., Tabela de Snellen)
- Tabela de visão de perto (p. ex., cartão de Rosembaum)
- Teste de visão de cores (p. ex., Ishihara)
- Teste de estereopsia (p. ex., alinhar a ponta de dois lápis na vertical)
- Tela de Amsler (campo visual central)
- Campo visual de confrontação (campo visual periférico)

Motricidade Ocular

- Teste de Hirschberg, com auxílio de foco de luz
- Teste de cobertura, com auxílio de oclusor
- Versões, com auxílio de foco de luz
- Motricidade dos músculos da face (força e simetria)
- Exame dos nervos cranianos relacionados à visão (II, III, IV, V, VI e VII)

Fundoscopia

- Oftalmoscopia direta e indireta
- Estruturas (papila, mácula, vasos arteriais e venosos, retina)

Lentes corretoras

- Identificação das lentes convergentes, divergentes e cilíndricas
- Percepção visual e das aberrações ópticas das lentes corretoras na miopia, hipermetropia e astigmatismo

Anexo 20.1

Ficha de exame oftalmológico

Nome:			Rg:	
Data de nascimento:	Sexo:	Cor da pele:		
Procedência:	Ocupação:			
Queixa(s) e história clínica:				
Antecedentes pessoais e familiares:				
ACUIDADE VISUAL	**Longe s/ correção**	**Longe c/ correção**	**Perto s/ correção**	**Perto c/ correção**
Olho direito:				
Olho esquerdo:				
Com estenopeico:	OD:		OE:	
EXAME OCULAR EXTERNO				
Pálpebras e vias lacrimais:				
Reflexo vermelho:				
Córnea:				
Conjuntiva:				
Íris/pupila:				
MOTILIDADE OCULAR EXTRÍNSECA:				
TESTE DA COBERTURA:				
CAMPO DE CONFRONTAÇÃO:				
REFLEXOS PUPILARES:				
OFTALMOSCOPIA DIRETA:				
OBSERVAÇÕES:				
Nome legível:	Assinatura:		Data: / /	

Anexo 20.2

Vocabulário oftalmológico

Maria de Lourdes Veronese Rodrigues, Paulo Schor e Thomaz Rodolfo Júnior

Abdução: movimento do globo ocular para o lado temporal.

Ablefaria: ausência (geralmente congênita) das pálpebras.

Acromatopsia: incapacidade para ver cores.

Acomodação: aumento fisiológico do poder refrativo cristaliniano.

Adução: movimento do globo ocular para o lado nasal.

Afacia: ausência de cristalino.

Agnosia: incapacidade de reconhecer objetos.

Acinesia: ausência de movimento voluntário.

Albinismo ocular: problema congênito, no qual há ausência de pigmento nos tecidos oculares.

Amaurose: cegueira.

Ambliopia: diminuição da visão em um ou ambos os olhos, sem problemas anatômicos dos olhos ou vias ópticas.

Ametropia: vício de refração (miopia, hipermetropia ou astigmatismo).

Ângulo da câmara anterior: junção da córnea com a íris (é o que se vê na gonioscopia).

Aniridia: formação incompleta ou ausência da íris.

Aniseiconia: desigualdade no tamanho das imagens retínicas dos dois olhos.

Anisocoria: diferença no tamanho pupilar dos dois olhos.

Anisometropia: diferença na refração entre os dois olhos.

Anisopia: diferença na acuidade visual entre os dois olhos.

Anoftalmia: ausência congênita do globo ocular.

Anopsia: diminuição ou perda de parte do campo visual (hemianopsia, quadrantopsia).

Astenopia: desconforto visual, após esforço visual.

Blefarite: inflamação da borda palpebral.

Blefarocalázio: aumento do volume das pálpebras, geralmente secundário a processos alérgicos.

Blefarofimose: diminuição da abertura da fenda palpebral.

Blefaroplastia: cirurgia palpebral indicada nos casos de dermatocalase.

Blefaroptose: (ptose palpebral) queda das pálpebras.

Blefaroespasmo: espasmo involuntário do músculo orbicular.

Buftalmia: (macroftalmia) aumento anormal do tamanho do globo ocular.

Calázio: inflamação nas glândulas de Meibomius (palpebrais).

Canaliculite: inflamação do canalículo lacrimal.

Cantotomia: cirurgia para aumentar a abertura das pálpebras (incisão do canto externo).

Capsulotomia: incisão na cápsula do cristalino.

Catarata: opacificação do cristalino.

Celulite orbitária: inflamação do tecido conectivo orbitário, sempre grave.

Celulite periorbitária: inflamação do tecido conectivo pré-septal (septo palpebral), nem sempre grave.

Ceratectomia: remoção cirúrgica de pedaço de córnea.

Ceratite: inflamação da córnea.

Ceratocone: adelgaçamento e protusão da porção central da córnea.

Ceratoplastia: transplante de córnea.

Ceratotomia: incisão na córnea.

Coloboma: defeito de fusão da fissura fetal, que se traduz por ausência da parte inferior de uma das estruturas oculares.

Confusão: percepção simultânea de dois objetos no mesmo local do espaço.

Corectopia: deslocamento da pupila de sua posição central.

Coriorretinite: inflamação da coroide e retina.

Coroidite: inflamação da coroide.

Criptoftalmia: ausência de abertura da fenda palpebral.

Dacrioadenite: inflamação da glândula lacrimal.

Dacriocistite: inflamação do saco lacrimal.

Dacriocistorrinostomia: cirurgia para se criar nova via de drenagem lacrimal, entre o saco lacrimal e a cavidade nasal.

Descolamento de retina: plano de clivagem, entre o epitélio neurossensorial e pigmentar da retina.

Dermatocalase: excesso de pele nas pálpebras.

Diplopia: percepção de duas imagens de um mesmo objeto.

Dislexia: incapacidade de interpretar palavras escritas (leitura).

Distiquíase: presença de fileira supranumerária de cílios.

Ducção: movimento de um dos olhos analisado separadamente.

Ectrópio: eversão da margem palpebral.

Emetropia: ausência de vício de refração.

Endoftalmite: inflamação dos tecidos intraoculares.

Enoftalmia: retração do globo ocular na órbita.

Entrópio: inversão da margem palpebral.

Esodesvio: desvio ocular nasal.

Enucleação: retirada cirúrgica do globo ocular.

Epífora: escoamento de lágrima na face, por deficiência na drenagem.

Episclerite: inflamação na episclera.

Escotoma: área de perda visual dentro do campo visual.

Estafiloma: adelgaçamento da esclera com protusão do tecido subjacente.

Estereopsia: percepção de profundidade na visão binocular.

Evisceração: retirada cirúrgica do conteúdo do globo ocular, deixando-se a esclera.

Exenteração: retirada cirúrgica de toda a órbita e seu conteúdo.

Exodesvio: desvio ocular temporal.

Exoftalmia: (proptose) protusão anormal do globo ocular.

Facectomia: retirada cirúrgica do cristalino.

Facoemulsificação: técnica de cirurgia de catarata.

Foria: desvio ocular latente.

Fotopsia: percepção de pontos ou formas luminosas no campo visual.

Fusão: unificação, no cérebro, de duas imagens semelhantes (uma de cada olho) em uma só imagem.

Gonioscopia: exame do ângulo da câmara anterior.

Goniotomia: abertura cirúrgica do trabeculado.

Hemeralopia: diminuição anormal da visão em baixas luminosidades.

Hemianopsia: perda da metade do campo visual de cada olho.

Heterocromia da íris: diferentes colorações da íris dos dois olhos da mesma pessoa.

Heteroforia: estrabismo latente, compensado pela fusão.

Hifema: presença de sangue na câmara anterior do olho.

Hipópio: presença de células inflamatórias, formando nível, na câmara anterior.

Hordéolo: inflamação das glândulas de Zeiss e Moll (palpebrais).

Implante intraocular: lente de material sintético para a substituição do cristalino, após retirada cirúrgica.

Iridectomia: retirada de porção de tecidos da íris.

Iridociclite: inflamação da íris e do corpo ciliar.

Iridodialise: ruptura traumática da base da íris.

Iridodonesis: movimentos da íris (tremor) por falta de apoio do cristalino.

Iridotomia: pequeno orifício na íris.

Irite: inflamação da íris.

Lagoftalmo: olho não totalmente coberto com as pálpebras fechadas, por frouxidão da pálpebra inferior.

Leucocoria: condição em que a pupila aparece branca (catarata, retinoblastoma e outros).

Leucoma corneano: opacidade densa da córnea.

Macropsia: distorção em que as imagens retinianas são percebidas maiores que o normal.

Metamorfopsia: percepção distorcida da forma dos objetos.

Microftalmia: (nanoftalmia) globo ocular com tamanho anormalmente reduzido.

Micropsia: condição em que as imagens retinianas são percebidas menores que o normal.

Midríase: aumento do tamanho da pupila.

Miose: diminuição do tamanho da pupila.

Nistagmo: movimentos rítmicos e involuntários dos olhos.

Ortoforia: ausência de desvios oculares latentes.

Ortotropia: ausência de desvios oculares manifestos.

Pannus: vasos sanguíneos e tecido fibroso invadindo a córnea.

Phtisis bulbi: diminuição do tamanho e degeneração do globo ocular, após doença ou traumatismo, com diminuição da pressão ocular (consequente a perda de função dos processos ciliares).

Pinguécula: elevação subconjuntival perilímbica, composta por tecido elástico degenerado.

Poliose: despigmentação dos cílios (ou pelos).

Policoria: várias pupilas.

Presbiopia: perda gradual da capacidade acomodativa.

Pseudofacia: lente intraocular substituindo o cristalino.

Pterígeo: degeneração elástica da conjuntiva bulbar que cresce e invade a córnea.

Ptose: queda da pálpebra superior.

Quadrantopsia: perda de um quadrante do campo visual de cada olho.

Quemose: edema de conjuntiva.

Refração: procedimento que visa diagnosticar e quantificar um vício refrativo.

Recuo: técnica cirúrgica, utilizada em estrabismos que enfraquecem a ação de um músculo.

Ressecção: técnica cirúrgica utilizada em estrabismos que fortalece a ação de um músculo.

Retinite: inflamação da retina.

Retinoblastoma: tumor maligno da retina (da infância).

Retinopatia: doença não inflamatória da retina.

Retinopexia: correção do deslocamento de retina.

Rubeosis iridis: neovascularização da íris.

Sinequia: aderência da íris a outro tecido próximo.

Simbléfaro: aderência anormal entre a conjuntiva tarsal e a conjuntiva bulbar.

Supressão: inibição inconsciente do impulso visual, para evitar a diplopia ou a confusão.

Trabeculectomia: cirurgia para retirada de fragmento do trabeculado.

Trabeculotomia: cirurgia para a retirada do trabeculado e do canal de Schlemm.

Triquíase: posicionamento anormal de um ou mais cílios.

Tropia: desvio ocular manifesto (estrabismo).

Uveíte: inflamação da úvea (íris, corpo ciliar e coroide).

Versão: movimento conjugado dos dois olhos.

Vitrectomia: cirurgia para a retirada do vítreo.

Xantelasma: formação pequena e amarelada (geralmente múltipla) das pálpebras, consequente a problemas no metabolismo lipídico.

Xeroftalmia: ressecamento da superfície do globo ocular (córnea e conjuntiva).

REFERÊNCIAS

1. Bicas HEA, & Jorge, AH. Oftalmologia – Fundamentos e Aplicações. São Paulo: Tecmed; 2007.
2. Bicas HEA. Fundamentos da Medicina: Oftalmologia. São Paulo: Contexto; 1991.
3. Committee on Practice and Ambulatory Medicine and Section on Ophthalmology. Eye examination in Infants, children, and young adults by pediatricians. Pediatrics. 2003; 111; 902-7.
4. Ressel GW. American Academy of Pediatrics Section on Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophtahlmology. AAP releases policy statement on eye examinations. Am Fam Physician. 2003; 68;1664-66.
5. Rodrigues MLV, Dantas AM. Oftalmologia Clínica. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000.
6. Rodrigues MLV. Semiologia Oftalmológica. Medicina. 1996; 29; 54-60.
7. Schor P, Chamon W, Belfort Jr R. (org.). Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar: Oftalmologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2004.
8. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 2019. 11th ed. Disponível em: https://icd.who.int/

Capítulo 21

José Alexandre de Souza Crippa | Antonio Waldo Zuardi | Sonia Regina Loureiro | Flávia de Lima Osório

Avaliação Psiquiátrica

INTRODUÇÃO

As doenças mentais são identificadas por meio da psicopatologia como um conjunto de fenômenos complexos que envolve sinais, sintomas e queixas subjetivos, em geral verbalmente comunicados. Dessa maneira, os dados necessários à história clínica psiquiátrica e ao exame do estado mental são obtidos quase sempre por meio da entrevista psiquiátrica e da observação clínica, estando sujeitos à influência de inúmeras variáveis relacionadas com o entrevistador, com o entrevistado (paciente, familiar ou outro informante), com a interação entre eles e o ambiente em que o exame está sendo realizado. Características do entrevistador, como suas crenças, seus valores, sua sensibilidade e seu estado emocional no momento da entrevista, entre outras, podem interferir nos fenômenos observados. O modo como uma pergunta é formulada, o tom de voz utilizado, um olhar, um gesto, tudo isso poderá orientar a resposta do paciente. Variáveis do paciente também interferem na obtenção dos dados, por exemplo, sua motivação em relação ao exame. Se o paciente procurou ajuda, espontaneamente, pode-se esperar que tenha uma certa preocupação com seu estado e predisposição maior em colaborar. A situação daquele que foi trazido contra sua vontade é, seguramente, bem diversa.

A interação entre o entrevistador e o paciente não significa, necessariamente, uma distorção das condições "naturais" de observação, se considerarmos que a conduta humana ocorre sempre "em um contexto de vínculos e relações humanas" e não isoladamente. Assim, a situação de entrevista psiquiátrica representa uma maneira particular de interação que ocorre dentro de um campo delimitado pelos seus objetivos, adquirindo características próprias. Um dos integrantes desse relacionamento é um profissional que deve usar seus conhecimentos para entender o que está acontecendo com o outro e que deverá interagir de acordo com essa compreensão. O paciente, no entanto, necessita e, em geral, espera obter auxílio do profissional, o que deve estimulá-lo a falar e refletir sobre si mesmo, ainda que o paciente psiquiátrico, ao mesmo tempo que está motivado para revelar-se, pode ocultar sentimentos íntimos em função de suas defesas psíquicas. De qualquer maneira, a interação é uma das variáveis que influencia a observação, por exemplo, a eclosão de sentimentos de simpatia ou antipatia pode influir no resultado do exame.

Variáveis em que o exame é conduzido também interferem no ambiente, por exemplo, o local, a duração, a disposição espacial dos participantes e as condições de privacidade. O conhecimento dessas variáveis e o preparo técnico do entrevistador contribuem para que ele

estimule a comunicação do entrevistado com o mínimo de interferência, possibilitando que o campo da entrevista seja configurado fundamentalmente pela personalidade e pela psicopatologia do entrevistado. Existem diferentes tipos de entrevistas que, de maneira bastante ampla, poderiam ser agrupadas em: *abertas*, *estruturadas* e *semiestruturadas*.

Na entrevista aberta, o entrevistador não segue um roteiro rígido e predeterminado, possibilitando que o entrevistado fale o mais livremente possível, de tal maneira que o curso da entrevista seja por ele determinado. Esse tipo de entrevista permitiria um acesso mais fácil ao material inconsciente, por meio da observação da ordem em que os assuntos são comunicados, da associação entre eles, das interrupções, das respostas emocionais etc. Suas principais limitações são: a pequena possibilidade de concordância entre diferentes entrevistadores; a dificuldade para formulação de diagnósticos consistentes, em razão da investigação não sistemática dos sintomas; o tempo imprevisível e, muitas vezes, longo para a obtenção de informações.

Nas entrevistas estruturadas, o modo como se obtêm as informações, a sequência das perguntas e os registros dos resultados são predeterminados. Em geral, os formulários dessas entrevistas contêm glossários que procuram descrever, de modo acurado, os termos empregados. A principal vantagem desse tipo de entrevista é aumentar a confiabilidade do diagnóstico psiquiátrico, facilitando a concordância entre diferentes profissionais. Em razão disso, as entrevistas estruturadas são importante instrumento para as atividades de pesquisa clínica e estudos epidemiológicos. Pode-se questionar a pequena flexibilidade desse tipo de entrevista, o que, em determinadas circunstâncias, poderia prejudicar a colaboração do paciente.

As entrevistas semiestruturadas têm um nível de estruturação maior ou menor, dependendo da entrevista, mas possibilitam sempre certa flexibilidade na sequência e/ou modo de formular as perguntas. Várias entrevistas semiestruturadas são padronizadas estabelecendo-se os limites dessa flexibilidade. Essas entrevistas, em geral, mantêm níveis elevados de confiabilidade. Como exemplo de entrevista semiestruturada desenvolvida, destaca-se a "entrevista estruturada para a escala breve de avaliação psiquiátrica" (SCID-BPRS, *Brief Psychiatric Rating Scale*), introduzida em 2001. Ela foi elaborada para acompanhar a escala BPRS (veja no final deste capítulo), que tem sido um dos instrumentos mais utilizados para avaliar mudanças na psicopatologia de pacientes psiquiátricos. Entre as razões desse uso tão amplo e contínuo, destacam-se: semelhança de seus conceitos com a maneira como os clínicos comunicam manifestações psicopatológicas; o fato de cobrir amplo espectro de manifestações psiquiátricas; além da possibilidade de se tornar um instrumento efetivo no planejamento de ensino para profissionais de saúde mental em treinamento. A escala contém itens que são constructos fundamentais de psicopatologia, podendo ser utilizada em situações clínicas nas quais o objetivo é monitorar a condição do paciente e ensinar a acurada avaliação dos sintomas psiquiátricos.

As entrevistas psiquiátricas habituais, embora não padronizadas, podem ser consideradas do tipo semiestruturada, porque o entrevistador, de algum modo, procura ativamente obter dados que lhe possibilitem preencher uma história clínica e elaborar um exame das funções mentais, seguindo algum roteiro, mesmo que não claramente explicitado. Assim, é importante que o psiquiatra tenha sempre presente uma estrutura de história clínica e exame do estado mental, que torne possível dirigir a entrevista sem perder a dimensão do todo a ser explorado.

A avaliação psiquiátrica começa antes mesmo do início da entrevista, com a observação da expressão facial do paciente, seus trajes, movimentos, maneira de se apresentar etc. Como a colaboração do paciente é fundamental para a obtenção dos dados, o esforço inicial do entrevistador deve ser no sentido de estabelecer um contato que possibilite ao paciente sentir-se à vontade para expor suas dificuldades. No início, a entrevista deve ser pouco diretiva, com a livre expressão do paciente e interferência mínima do entrevistador, apenas com o objetivo de esclarecer pontos obscuros do relato. Depois da exposição inicial do paciente, o entrevistador deve adotar um papel mais ativo, conduzindo a entrevista com cuidado, para cobrir todos os aspectos da anamnese. É importante salientar que o entrevistador deve adaptar sua entrevista ao paciente e não forçá-lo a adaptar-se à entrevista. No decorrer da entrevista, é importante atentar não apenas ao que o paciente diz, mas também ao modo como se expressa e ao que faz enquanto fala. Igualmente importante é a auto-observação do entrevistador para suas próprias reações diante do paciente. Na parte final da entrevista, o entrevistador pode fazer perguntas mais diretas para esclarecer os pontos que faltam para completar a história psiquiátrica ou o exame do estado mental. Antes de finalizar a entrevista, o entrevistador deve abrir um espaço para comentários adicionais do paciente, esclarecer suas dúvidas e, em seguida, formular sua impressão até aquele momento. Quando necessário, devem ser conduzidas entrevistas adicionais e consultas a outras fontes de informação, como parentes ou conhecidos, sempre com o prévio conhecimento e anuência do paciente.

HISTÓRIA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

A história clínica psiquiátrica ou anamnese psiquiátrica objetiva fornecer elementos para a formulação

diagnóstica, como a descrição detalhada dos sintomas e a identificação dos fatores predisponentes, precipitantes e mantenedores do transtorno. Consiste, ainda, em uma caracterização da personalidade, incluindo aspectos relativos ao desenvolvimento, aos potenciais e às fraquezas. A seguir, apresentamos uma descrição breve dos tópicos a serem avaliados e registrados em relação à história.

Identificação

É preciso perguntar nome, sexo, idade, estado civil, grupo étnico, procedência, religião, profissão.

Queixa Principal

Nesta etapa, questiona-se sobre a origem e o motivo do encaminhamento. Utilizando-se a terminologia do paciente, deve-se fazer uma breve descrição sobre o problema atual para o qual ele está buscando ajuda profissional, ou para o qual foi trazido por outros para o tratamento. É importante observar quem encaminhou, de quem foi a iniciativa de buscar ajuda e com qual objetivo.

História da Moléstia Atual

Neste tópico, deve-se avaliar como a doença começou, se existiram fatores precipitantes, como evoluiu, qual a gravidade e o impacto da doença sobre a vida da pessoa. É importante considerar a descrição detalhada dos sintomas, a frequência, a duração e as suas flutuações. Ainda, deve-se observar a sequência cronológica dos sintomas e eventos relacionados desde as primeiras manifestações até a situação atual.

Antecedentes | História Médica e Psiquiátrica

Convém descrever aqui, em ordem cronológica, as doenças, cirurgias e internações hospitalares. Observar o estado atual de saúde, as mudanças recentes de peso, de sono, hábitos intestinais e problemas menstruais. Coletar informações sobre medicamentos em uso e, em geral, consumidos verificando dosagem e quem prescreveu. Verificar abuso de medicamentos, de drogas ilícitas e álcool. Quanto aos antecedentes psiquiátricos, convém levantar informações sobre os tratamentos prévios, especificando há quanto tempo ocorreram, além do tipo e duração.

Verificar a utilização prévia de psicofármacos, especificando tipo, classe e dosagem. Devem ser incluídos, quando for o caso, dados sobre a situação atual de atendimento psiquiátrico, informando o tipo de tratamento, a duração e a utilização de psicofármacos. É importante estar atento ao significado e aos sentimentos do paciente ante a sua história de doença, o impacto sobre a sua vida, os sistemas de apoio com que conta e as expectativas de recuperação.

Antecedentes | História Pessoal

História pré-natal/nascimento

Neste ponto, são coletadas informações sobre a gestação, o parto e as condições do nascimento, incluindo: peso, anoxia, icterícia, distúrbio metabólico.

Infância e desenvolvimento

Aqui, são descritas as condições de saúde; os comportamentos e hábitos em relação ao sono, alimentação; as aquisições de habilidades, incluindo o desenvolvimento motor, da linguagem e o controle esfincteriano; a vida escolar, abrangendo idade de início da aprendizagem, ajustamento, temperamento, medos, relacionamento e interação social.

Adolescência

Descrevem-se os interesses, as aquisições quanto à vida escolar, a profissionalização ou o trabalho, as interações e o relacionamento com familiares e colegas e a sexualidade, incluindo itens como menarca, namoro, primeira relação sexual, uso de drogas ilícitas ou álcool. Convém observar a atitude ante ao crescimento, os sentimentos de isolamento ou depressão e as manifestações de delinquência.

Idade adulta

Descrevem-se as situações e as atitudes ante o trabalho, a vida familiar e conjugal, a sexualidade, os relacionamentos e a situação socioeconômica. Quanto ao trabalho, é importante observar: o tipo de atividade, a evolução, as interrupções, as mudanças, o nível de satisfação e as dificuldades relativas à competência e aos relacionamentos. A vida familiar e a conjugal englobam informações sobre os relacionamentos anteriores, as condições do casamento, as características do cônjuge, as separações, a sexualidade, a idade, o sexo e as condições físicas e psicológicas dos filhos. Em relação à sexualidade, coletar informações sobre experiências sexuais, dificuldades de relacionamento, contracepção, gestações e abortos. Os relacionamentos englobam a convivência social nas rotinas de vida, no lazer, na situação familiar, de vizinhança e de trabalho. A situação socioeconômica deve incluir as condições de moradia, as fontes de provisão de recursos, as dificuldades financeiras e os planos e projetos futuros.

Antecedentes | História Familiar

Devem ser coletadas informações sobre os pais e os irmãos quanto a idade, sexo, nível educacional, atividade profissional, características de personalidade, problemas de saúde, com destaque aos relacionados com a saúde mental. Convém observar história de adoção, de suicídio e de violação da lei ou dos padrões sociais. Com relação aos irmãos, cabe observar, ainda, a ordem cronológica de nascimento. Caso os pais ou irmãos sejam falecidos, especificar a causa da morte e a idade na ocasião. O ambiente familiar: o nível de interação, os padrões de relacionamento dos pais entre si, com os filhos e destes entre si representam uma informação importante.

Personalidade pré-mórbida

Compreende o conjunto de atitudes e padrões habituais de comportamento do indivíduo. A descrição deve abarcar o modo de ser habitual do paciente, independentemente da sua situação de doença. Trata-se de uma tarefa complexa e difícil. Deve englobar os seguintes aspectos: as preocupações excessivas com ordem, limpeza, pontualidade, estado de humor habitual, capacidade de expor os sentimentos, maneira como se expressa habitualmente, nível de desconfiança e competitividade, capacidade para executar planos e projetos e a maneira como reage quando se sente pressionado. É importante observar as mudanças de personalidade com a doença.

EXAME FÍSICO

O exame físico deve ser feito de rotina, visando verificar se os sinais e sintomas estão associados a condições orgânicas ou neurológicas.

EXAME PSIQUIÁTRICO OU DO ESTADO MENTAL

O exame do estado mental é uma avaliação do funcionamento mental do paciente, *no momento do exame*, com base nas observações que foram feitas durante a entrevista. Assim, ele pode variar de um momento para o outro, em função de mudanças na psicopatologia do paciente. Do mesmo modo que o exame físico de um paciente com hipertensão arterial pode mostrar uma pressão arterial normal, em razão de o paciente estar medicado, o exame do estado mental de um paciente com diagnóstico de esquizofrenia pode deixar de apresentar alucinações pelo mesmo motivo. Para fins de comparação, poderíamos dizer que a história clínica psiquiátrica ou anamnese psiquiátrica seria um 'filme' contado a partir do final, ao passo que o exame de estado mental seria uma "fotografia" do paciente naquele determinado momento.

Com o objetivo de facilitar a descrição, o exame do estado mental é organizado por áreas (p. ex., pensamento, sensopercepção, afeto, entre outros), embora exista uma grande relação entre essas diferentes áreas. As partes que compõem o exame do estado mental e suas principais alterações são descritas a seguir. Um glossário de termos utilizados em psicopatologia encontra-se no final deste capítulo.

Apresentação Geral

Trata-se de uma descrição da impressão geral advinda da aparência física, da atitude e da conduta do paciente na interação com o entrevistador. Compreende os tópicos a seguir.

Aparência

A descrição deve tornar possível uma imagem sobre o paciente, de modo a reconhecê-lo, englobando:

- Aparência quanto à idade e à saúde;
- A existência de deformidades e peculiaridades físicas;
- O modo de vestir-se e os cuidados pessoais, como ordem, asseio e excentricidades;
- A expressão facial, por meio da mímica e enquanto produtora de sinais sugestivos de doença orgânica, depressão, ansiedade, alegria exagerada ou sem motivo aparente.

Psicomotricidade

Nesta etapa, devem ser contemplados os seguintes itens:

- O comportamento e a atividade motora, envolvendo a velocidade e a intensidade da mobilidade geral na marcha, quando sentado e na gesticulação;
- A atividade motora, incluindo a agitação (hiperatividade) ou retardamento (hipoatividade); tremores, acatisia (impossibilidade de ficar parado), estereotipias, maneirismos (movimentos involuntários estereotipados), tiques (movimentos involuntários e espasmódicos);
- Sinais característicos de catatonia (anomalias motoras em distúrbios não orgânicos), como flexibilidade cérea (manutenção de posturas impostas por outros), obediência automática, resistência passiva e ativa, negativismo (resistência imotivada), estupor (alentecimento motor, imobilidade) e catalepsia (manutenção de uma posição imóvel);

Situação da entrevista/interação

Devem ser descritas as condições em que a entrevista ocorreu, abrangendo:

- Local;
- Presença de outros participantes;
- Intercorrências eventuais;
- Interação: deve-se descrever a disponibilidade e o interesse ante a entrevista, destacando-se: cooperação, oposição, tendência a conduzir a entrevista, indiferença, negativismo mediante o exame.

Linguagem e Pensamento

O examinador tem acesso indireto ao pensamento do paciente, por meio de seu discurso durante a entrevista. Assim, a linguagem e o pensamento são avaliados conjuntamente, nessa parte do exame, segundo os aspectos descritos a seguir.

Características da fala

Deve ser anotado se a fala é espontânea, se ocorre apenas em resposta à estimulação ou não ocorre (mutismo). Descreve-se, também, o volume da fala e se ocorre algum defeito na verbalização, como: afasia (prejuízo na compreensão ou transmissão de ideias, por meio da linguagem, devido a lesões ou doenças nos centros cerebrais envolvidos com a linguagem), disartria (incapacidade na articulação das palavras), gagueira, rouquidão etc.

Progressão da fala

Devem ser observadas a quantidade e a velocidade da verbalização do paciente, durante a entrevista. Algumas alterações possíveis são listadas a seguir:

- **Linguagem quantitativamente diminuída:** o paciente restringe sua fala ao mínimo necessário, com respostas monossilábicas ou muito sucintas, sem sentenças ou comentários adicionais;
- **Fluxo lento:** são notadas longas pausas entre as palavras e/ou latência para iniciar uma resposta;
- **Prolixidade:** o paciente fala muito, discorrendo excessivamente sobre todos os tópicos; porém, ainda dentro dos limites de uma conversação normal;
- **Fluxo acelerado:** o paciente fala continuamente e com velocidade aumentada. O examinador, geralmente, encontra dificuldade ou não consegue interromper o discurso do paciente.

Forma do pensamento

Neste item, deve ser examinada a organização formal do pensamento, sua continuidade e eficácia em alcançar um determinado objetivo. Alguns distúrbios observados são:

- **Circunstancialidade:** o objetivo final de uma determinada fala é bastante adiado em função da incorporação de detalhes irrelevantes e tediosos;
- **Tangencialidade:** o objetivo da fala não chega a ser alcançado ou não fica muito bem definido. O paciente afasta-se do tema que está sendo discutido, introduzindo pensamentos aparentemente não relacionados, dificultando uma conclusão. O paciente fala de maneira tão vaga que, apesar de a fala estar quantitativamente adequada, pouca informação é transmitida (*pobreza do conteúdo do pensamento*);
- **Perseveração:** o paciente repete a mesma resposta a uma variedade de questões, mostrando incapacidade de mudar sua resposta a uma mudança de tópico;
- **Fuga de ideias:** ocorre sempre quando o pensamento está acelerado e caracteriza-se pelas associações inadequadas entre os pensamentos, que passam a ser feitas pelo som ou pelo ritmo das palavras (*associações ressonantes*);
- **Pensamento incoerente:** ocorre perda na associação lógica entre partes de uma sentença ou entre sentenças (*afrouxamento de associações*). Em um caso extremo de incoerência, observa-se uma sequência incompreensível de frases ou palavras (*salada de palavras*);
- **Bloqueio de pensamento:** ocorre interrupção súbita da fala, no meio de uma sentença. Quando o paciente consegue retomar o discurso, o faz com outro assunto, sem conexão com a ideação anterior;
- **Neologismos:** o paciente cria uma palavra nova e ininteligível para outras pessoas, geralmente uma condensação de palavras existentes;
- **Ecolalia:** repetição de palavras ou frases ditas pelo interlocutor, às vezes com a mesma entonação e inflexão de voz.

Conteúdo do pensamento

Neste item, investigam-se os conceitos emitidos pelo paciente durante a entrevista e sua relação com a realidade. Devem ser assinalados:

- *Tema predominante* e/ou com características peculiares, como:
  - **Ansiosos:** preocupações exageradas consigo mesmo, com os outros ou com o futuro;
  - **Depressivos:** desamparo, desesperança, ideação suicida etc.;

- **Fóbicos:** medo exagerado ou patológico diante de algum tipo de estímulo ou situação;
- **Obsessivos:** pensamentos recorrentes, invasivos e sem sentido, que a pessoa reconhece como produtos de sua própria mente e tenta afastá-los da consciência. Podem ser acompanhados de comportamentos repetitivos, reconhecidos como irracionais, que visam neutralizar algum desconforto ou situação temida (compulsões);

- *Logicidade do pensamento*: o quanto o pensamento pode ser sustentado por dados da realidade do paciente. Alguns tipos de pensamento ilógico são descritos a seguir:
  - **Ideias supervalorizadas:** o conteúdo do pensamento centraliza-se em torno de uma ideia particular, que assume uma tonalidade afetiva acentuada, a qual é irracional; porém, sustentada com menos intensidade do que uma ideia delirante.
  - **Delírios:** crenças que refletem uma avaliação falsa da realidade não são compartilhadas por outros membros do grupo sociocultural do paciente e das quais não pode ser dissuadido, por meio de argumentação contrária, lógica e irrefutável. Os delírios podem ser primários, quando não estão associados a outros processos psicológicos, por exemplo, *inserção de pensamento* (crê que pensamentos são colocados em sua cabeça); *irradiação de pensamento* (acredita que os próprios pensamentos são audíveis ou captados pelos outros) e *secundários*, quando vinculados a outros processos psicológicos (derivados de alucinação, associados a depressão ou mania). Os delírios podem ser descritos, em função de seu grau de organização, em: *sistematizados* – relacionados com um único tema, mantendo uma lógica interna, ainda que com base em premissas falsas, o que pode conferir maior credibilidade; e *não sistematizados* – quando envolvem vários temas, são mais desorganizados e pouco convincentes. Os delírios podem ser descritos, também, pelo seu tema predominante, por exemplo, *delírio de referência* – atribuição de um significado pessoal a observações ou comentários neutros; *persecutório* – ideia de que está sendo atacado, incomodado, prejudicado, perseguido ou sendo objeto de conspiração; *de grandiosidade* – o conteúdo envolve poder, conhecimento ou importância exagerados; *somáticos* – o conteúdo envolve uma mudança ou distúrbio no funcionamento corporal; *de culpa* – acredita ter cometido uma falta ou pecado imperdoável; *de ciúmes* – acredita na infidelidade do parceiro; *de controle* – acredita que seus pensamentos, sentimentos e ações são controlados por alguma força externa.

Capacidade de abstração

Reflete a capacidade de formular conceitos e generalizações. A incapacidade de abstração é referida como pensamento concreto. Este item pode ser avaliado por meio da observação de algumas manifestações espontâneas durante a entrevista (p. ex., diante da pergunta "Como vai?", o paciente responde "Vou de ônibus"), ou por meio da solicitação para que o paciente interprete provérbios habituais para sua cultura.

Sensopercepção

O examinador deverá avaliar se as sensações e percepções do paciente resultam da estimulação esperada dos correspondentes órgãos do sentido. Para isso, pode se valer de relatos espontâneos de percepções alteradas; da observação de comportamentos sugestivos de percepções, na ausência de estímulos externos (conversar consigo mesmo, rir sem motivo, olhar repentinamente em determinada direção, na ausência de estímulo aparente); ou ainda, pode formular perguntas diretas sobre tais alterações (p. ex., "Você já teve experiências estranhas que a maioria das pessoas não costuma ter?" "Você já ouviu barulhos ou vozes que outras pessoas, estando próximas, não conseguiram ouvir?"). As principais alterações da sensopercepção são comentadas a seguir.

- **Despersonalização:** refere-se à sensação de estranheza, como se seu corpo ou partes dele não lhe pertencessem ou fossem irreais;
- **Desrealização:** o ambiente ao redor parece estranho e irreal, como se "as pessoas ao seu redor estivessem desempenhando papéis";
- **Ilusão:** interpretação perceptual alterada, resultante de um estímulo externo real;
- **Alucinações:** percepção sensorial na ausência de estimulação externa do órgão sensorial envolvido. As alucinações podem ser: *auditivas* – sons ou vozes; as vozes podem dirigir-se ao paciente ou discutirem entre si sobre ele; *visuais* – luzes ou vultos até cenas em movimento, nítidas e complexas; *táteis* – toque, calor, vibração, dor etc.; *olfatórias* e *gustativas*. As alucinações táteis, olfatórias e gustativas podem, muitas vezes, estar associadas a quadros psiquiátricos secundários a condições médicas gerais. No entanto, as alucinações que ocorrem no estado de sonolência, que precede o sono (*hipnagógicas*), e no estado semiconsciente, que precede o despertar (*hipnopômpicas*), são associadas ao sono normal e não são necessariamente patológicas.

Afetividade e Humor

A avaliação do afeto contempla a expressividade, o controle e a adequação das manifestações de sentimentos, envolvendo a intensidade, a duração, as flutuações do humor e seus componentes somáticos. Considera-se humor a tonalidade de sentimento mantida pelo paciente durante a avaliação. Para a avaliação dessa função, considera-se: o conteúdo verbalizado; o que se observa ou se deduz do tom de voz, da expressão facial, da postura corporal; a maneira como o paciente relata experimentar os próprios sentimentos, o que pode requerer um questionamento específico sobre "como os sentimentos são experimentados"; e o relato de oscilações e variações de humor no curso do dia.

Tonalidade emocional

Avalia-se a tonalidade emocional predominante durante a entrevista, observando-se a presença e a intensidade de manifestações de: ansiedade, pânico, tristeza, depressão, apatia, hostilidade, raiva, euforia, elação, exaltação, desconfiança, ambivalência, perplexidade, indiferença, embotamento afetivo (teoricamente, sem expressão afetiva, por exemplo, voz monótona, face imóvel).

Modulação

Refere-se ao controle sobre os afetos. Deve-se observar a presença de hipomodulação, associada à rigidez afetiva, caracterizada pela manutenção de certa fixidez no afeto externalizado; e de hipermodulação, associada à labilidade afetiva, caracterizada por oscilações marcadas no humor manifesto.

Associação pensamento/afeto

A avaliação da relação do conteúdo do pensamento ao afeto manifesto é um ponto importante, devendo-se considerar: o nível de associação/dissociação e a adequação/inadequação das manifestações. Para tal devem-se levar em conta a temática e o contexto na qual ela está inserida.

Equivalentes orgânicos

Os equivalentes ou concomitantes orgânicos do afeto devem ser avaliados com base nas alterações de apetite, peso, sono e libido. É importante observar a avaliação dessa função, a presença de manifestações ou risco de auto e heteroagressividade, como ideias ou planos de suicídio, ou ainda ideias ou projetos de homicídio ou agressão voltada para o meio. Na avaliação dessa função, devem ser consideradas ainda as manifestações relativas à autoestima e à volição, como expressão da energia que a pessoa está investindo e a disposição com a qual está se envolvendo na realização de seus projetos pessoais.

Os sentimentos despertados no avaliador durante a entrevista podem também ser um recurso útil na avaliação do afeto. Para tal é necessário que o entrevistador seja mais experiente e capaz de perceber os elementos transferenciais.

Atenção e Concentração

Na avaliação, é considerada a capacidade de focalizar e manter a atenção em uma atividade, envolvendo a atenção/distração, ante os estímulos externos ou internos. Quando prejudicada, essa função interfere diretamente no curso da entrevista, requerendo que o entrevistador repita as perguntas feitas.

A avaliação pode envolver, além da observação da própria situação de entrevista, a proposição de tarefas/testes simples como: dizer os dias da semana e os meses do ano em uma dada ordem proposta pelo entrevistador e realizar cálculos simples. A complexidade das tarefas deve levar em conta o nível sociocultural do paciente avaliado. É importante observar o quanto a dificuldade está associada à atenção ou relacionada com um distúrbio de ansiedade, do humor ou da consciência. As alterações da atenção e concentração são expostas adiante:

- **Manutenção prejudicada:** Dificuldade de manter a atenção nos estímulos mais relevantes do meio, desviando a atenção para os estímulos irrelevantes e exigindo intervenções do entrevistador para manter a atenção nos estímulos principais.
- **Focalização prejudicada:** Dificuldade de focalizar a atenção sobre os estímulos mais relevantes do meio, não atendendo às intervenções do entrevistador.
- **Desatenção seletiva:** Desatenção mediante temas que causam ansiedade.

Memória

A memória começa ser avaliada durante a obtenção da história clínica do paciente, com a verificação de como ele se recorda de situações da vida pregressa, como: onde estudou, seu primeiro emprego, perguntas sobre pessoas significativas de sua vida passada, tratamentos anteriores etc. A memória pode ser avaliada, também, por meio de testes específicos, alguns deles bastante simples e que podem ser introduzidos em uma entrevista psiquiátrica habitual. A investigação da memória é particularmente importante quando se suspeita de quadros de etiologia orgânica. Com frequência, divide-se a avaliação da memória em três tipos, como se segue:

- **Memória remota:** Avalia a capacidade de recordar-se de eventos do passado, podendo ser avaliada durante o relato feito pelo paciente, de sua própria história.
- **Memória recente:** Avalia a capacidade de recordar eventos que ocorreram nos últimos dias, que precederam a avaliação. Para essa avaliação, o examinador pode perguntar sobre eventos verificáveis dos últimos dias, como: o que o paciente comeu em uma das refeições anteriores, o que viu na TV na noite anterior, entre outras.
- **Memória imediata:** Avalia a capacidade de recordar o que ocorreu nos minutos precedentes. Pode ser testada, pedindo-se ao paciente que memorize o nome de três objetos não relacionados (p. ex., mesa, elefante e nuvem) e depois de cinco minutos, durante os quais se retomou a entrevista normal, solicitando-se que o paciente repita esses três nomes. Ao observar uma deficiência de memória, é importante, para alguns diagnósticos diferenciais, verificar como o paciente lida com ela, ou seja: tem uma reação catastrófica, diante da deficiência; nega ou tenta não valorizar o prejuízo de memória; preenche lacunas de memória com recordações falsas (*confabulação*).

Orientação

A avaliação envolve aspectos auto e alopsíquicos.

Orientação autopsíquica

Os aspectos autopsíquicos se caracterizam pelo reconhecimento de si envolvendo: saber o próprio nome; reconhecer as pessoas do seu meio imediato, por intermédio de seu nome ou de seu papel social; e saber quem é o entrevistador.

Orientação alopsíquica

Com relação aos aspectos alopsíquicos, são avaliadas a orientação no tempo, englobando informações; o ano, o mês, o dia da semana, o período do dia, ou ainda a estação do ano, ou marcos temporais como Natal, Carnaval e Páscoa; e a orientação no espaço, que envolve saber informar onde se encontra no momento, nomeando o lugar, a cidade e o estado.

Consciência

Neste item, deve ser registrado o nível de consciência do paciente, dentro do contínuo que vai desde o estado de *consciência plena* (percebe o que ocorre a sua volta e responde a essa percepção) até o *coma* (não responde à estimulação em diferentes graus). Essa avaliação decorre do contato com o paciente durante a entrevista. Algumas alterações de consciência são descritas a seguir:

- **Sonolência:** alentecimento geral dos processos ideacionais, com predisposição para dormir, na ausência de estimulação;
- **Obnubilação da consciência:** diminuição do nível de vigília, acompanhado de dificuldade em focalizar a atenção e manter um pensamento ou comportamento objetivo;
- **Estupor:** permanece em mutismo e sem movimentos, com relativa preservação da consciência.
- ***Delirium*:** quadro agudo caracterizado por diminuição do nível de vigília, acompanhado de alterações cognitivas (desorientação, déficits de memória) ou perceptuais (ilusões e alucinações);
- **Estado crepuscular:** estreitamento da consciência, podendo manter comportamentos motores relativamente organizados, na ausência de um estado de consciência plena. Ocorre, predominantemente, em estados epilépticos.

Capacidade Intelectual

A avaliação dessa função, de maneira empírica na situação de entrevista, envolve uma estimativa do nível de desempenho intelectual esperado, em função da escolaridade e do nível sociocultural, enquanto capacidade de compreensão e integração de experiências. Trata-se de uma função complexa, pois seu comprometimento pode refletir o prejuízo de outras funções como pensamento, atenção, concentração, ou ainda a não aquisição de habilidades, em função de baixa escolaridade ou de experiência em um meio sociocultural pobre. Na situação de entrevista, devem ser observados: o vocabulário, a sua propriedade e o nível de complexidade e a capacidade de articular conceitos, de abstrair e generalizar.

Prejuízo intelectual

Para a avaliação desse item, a observação da situação de entrevista pode ser complementada com a proposição de atividades como: perguntas que avaliam as informações sobre assuntos ou temas gerais (p. ex., quem é o Presidente da República?); a resolução de problemas aritméticos (p. ex., quanto receber de troco em uma situação de compra e venda); a leitura de textos escritos comentando a compreensão destes. É importante observar o nível sociocultural do paciente na seleção e na complexidade das atividades.

Deterioração

Deve-se estar atento à deterioração global, com prejuízo no funcionamento intelectual, sem obnubilação da consciência no caso de *demência* (disfunção cerebral orgânica) ou *pseudodemência* (depressão). A avaliação psicodiagnóstica, por meio dos testes específicos de inteligência, deve ser solicitada quando déficits específicos forem observados na entrevista.

Juízo Crítico da Realidade

Essa avaliação deve ser feita durante a obtenção da história do paciente, sendo os testes formais de pouca utilidade. Objetiva verificar se as ações do paciente são determinadas por uma avaliação coerente da realidade, do ponto de vista do funcionamento mental e da capacidade adaptativa, incluindo o nível realista dos projetos e da avaliação das próprias realizações. Considera-se que o juízo crítico da realidade está alterado, por exemplo, quando as decisões do paciente são determinadas por delírios ou alucinações.

REFERÊNCIAS

ROTEIRO DE AVALIAÇÃO PSIQUIÁTRICA

Anamnese
- Identificação
- Queixa principal
- História da moléstia atual
- Antecedentes – história médica e psiquiátrica
- Antecedentes – história pessoal
  - História pré-natal/nascimento
  - Infância – desenvolvimento
  - Adolescência
  - Idade adulta
- Antecedentes – história familiar
- Personalidade pré-mórbida

Exame físico geral

Exame psiquiátrico (exame do estado mental)
- Apresentação
  - Aparência
  - Psicomotricidade
  - Situação da entrevista
- Linguagem e pensamento
  - Características da fala
  - Progressão da fala
  - Forma do pensamento
  - Conteúdo do pensamento
  - Capacidade de abstração
- Sensopercepção
- Afetividade e humor
  - Tonalidade emocional
  - Modulação
  - Associação pensamento/afeto
  - Equivalentes orgânicos
- Atenção e concentração
  - Manutenção
  - Focalização
  - Desatenção seletiva
- Memória
  - Remota
  - Recente
  - Imediata
- Orientação
  - Autopsíquica
  - Alopsíquica
- Consciência
- Capacidade intelectual
- Juízo crítico da realidade

Anexo 21.1

Entrevista clínica estruturada para escala breve de avaliação psiquiátrica+

Observação: o entrevistador deve julgar as condições do paciente no momento da entrevista. Os itens 2 (ansiedade psíquica), 10 (hostilidade), 11 (desconfiança), 12 (alucinações), 15 (conteúdo incomum do pensamento) e 16 (afeto embotado ou inapropriado) devem ser avaliados tomando-se por base as condições do paciente nos últimos 3 dias.

1. Contato inicial (item da BPRS/perguntas-guia)

Entrevista inicial

Orientação: Qual o seu nome completo? E sua idade? Onde você mora? Com quem você mora? Está trabalhando atualmente? (Já trabalhou anteriormente? Em quê?)

Preocupação somática: Como costuma ser sua saúde física (do corpo)? Como esteve a sua saúde no último ano? Você está preocupado com algum problema de saúde agora?

Orientação: Quanto tempo faz que você está aqui? Conte-me por que motivo você foi internado. Quando isso começou? O que aconteceu depois? Você pode me dizer que dia é hoje? (semana, mês, ano.)

Reentrevista

Triagem: Como tem passado desde a nossa última conversa? O que o tem incomodado mais nos últimos dias? (Além disso, o que mais incomoda você?)

Orientação: Você pode me dizer que dia é hoje? (semana, mês, ano.) Você pode me dizer o que tinha ontem no jantar?

Preocupação somática: Você está preocupado com algum problema de saúde agora?

2. Entrevista (item da BPRS/perguntas-guia)

Orientação: Você tem conseguido se concentrar? Como está sua memória?

(Caso necessário, faça exame específico)

Ansiedade psíquica: Você está preocupado com alguma coisa? Você tem se sentido tenso ou ansioso durante a maior parte do tempo? (Quando se sente assim, você consegue saber por quê? De que maneira as suas ansiedades ou preocupações afetam o seu dia a dia? Existe algo que ajude a melhorar essa sensação?)

Sentimentos de culpa: Nos últimos dias, você tem se sentido um peso para sua família ou colegas? Você tem se sentido culpado por alguma coisa feita no passado? Você acha que o que você está passando agora é um tipo de castigo? (Por que você acha isso?)

Humor deprimido: Como tem estado o seu humor (alegre, triste, irritável)? Você acredita que pode melhorar? (Como esse sentimento tem afetado o seu dia a dia?)

Desconfiança:* Você está com a impressão de que as outras pessoas estão falando ou rindo de você? (De que maneira você percebe isso?) Você tem achado que tem alguém com más intenções contra você ou se esforçando para lhe causar problemas? (Quem? Por quê? Como você sabe disso?)

*Autoestima exagerada** (*hostilidade*): Nos últimos dias, você tem se sentido com algum talento ou habilidade que a maioria das pessoas não tem? (Como você sabe disso?) Você acha que as pessoas têm inveja de você? Você acredita que tenha alguma coisa importante para fazer no mundo? Nos últimos dias, você anda impaciente ou irritável com as outras pessoas? (Conseguiu manter o controle? Tolerou as provocações? Chegou a agredir alguém ou a quebrar objetos?)

*Conteúdo incomum do pensamento** (*preocupação somática*): Você acredita que alguém ou alguma coisa fora de você esteja controlando seus pensamentos ou suas ações contra sua vontade? Você tem a impressão de que o rádio ou a televisão mandam mensagens para você? Você sente que alguma coisa incomum esteja acontecendo ou está para acontecer? Você sente que tem alguma coisa incomum acontecendo no seu corpo ou cabeça?

Alucinações:* Você tem experiências incomuns, que a maioria das pessoas não tem? Você tem escutado coisas que as outras pessoas não podem ouvir? (Você estava acordado nesse momento? O que você ouvia [barulhos, cochichos, vozes conversando com você ou conversando entre si]? Com que frequência? Interferem no seu dia a dia?) Você tem visto coisas que as outras pessoas não podem ver? (Você estava acordado nesse momento? O que você via [luzes, formas, imagens]? Com que frequência? Interferem no seu dia a dia?)

3. Encerramento

Essas eram as perguntas que eu precisava fazer. Há alguma coisa que o(a) senhor(a) acha importante dizer, que eu não perguntei ou alguma coisa que gostaria de perguntar?

+Structured Interview Guide for the Brief Psychiatric Rating Scale, SIG-BPRS, Crippa *et al*. Acta Psychiatr Scand. 2001;103(6):465-70.

*Item principal. Podem-se avaliar outros.

Anexo 21.2

Glossário de psicopatologia

Abstinência: a abstenção do uso de droga ou, mais comumente, de bebidas alcoólicas. O indivíduo que pratica a abstinência é chamado de abstêmio, ou seja, aquele que não bebe ou não usa drogas. Deve-se, no entanto, diferenciar abstêmio (que não bebe ou não usa drogas) de abstinente, que é a pessoa que não está atualmente bebendo ou que não está, atualmente, usando drogas.

Abulia: incapacidade de tomar decisões. O paciente tem reações lentas, surge também falta de espontaneidade. Está relacionada com lesões do cerebelo.

Abuso: 1. É um padrão de uso desajustado de substâncias psicoativas, indicado pela continuação do uso, apesar de o indivíduo reconhecer que tem problemas físicos, psicológicos, sociais ou ocupacionais decorrentes desse uso. 2. Negligência, maus-tratos, lesões ou agressões a outros, de natureza física, psíquica ou moral. Abuso de crianças (sexual v. pedofilia; e/ou espancamentos); abuso de idosos (espancamento, intimidação).

Acalculia: incapacidade de resolver simples problemas aritméticos. Está relacionado com alterações do lobo parietal.

Acatisia: sentimento subjetivo de inquietação que gera incapacidade de permanecer sentado. É um efeito colateral do uso de antipsicóticos típicos e alguns dos atípicos.

Acinesia: ausência de movimento; por exemplo, a imobilidade do esquizofrênico catatônico. Também pode ocorrer como efeito extrapiramidal dos antipsicóticos.

Acontecimento estressante (*stressful event*): incidente de vida que nos obriga a reformular pensamentos, atitudes e planejamento da vida futura; por exemplo: ameaça e/ou perda de emprego, casamento, separação, nascimento de filhos, vestibular, formatura, perdas por separação ou morte.

Acrofobia: medo de lugares altos.

Afasia: distúrbio da compreensão e da expressão da linguagem provocada por lesão cerebral.

Afeto: extensão da expressão dos sentimentos.

Afonia: completa perda da voz, vista no transtorno conversivo.

Agorafobia: medo de sair de casa, de lugares públicos, rua, multidões, de sair sozinho. Sintoma frequente do transtorno do pânico.

Agrafia: incapacidade de expressar os pensamentos pela escrita devido a lesão central.

Alexia: perda de uma habilidade de leitura mantida anteriormente, não explicada por alteração na acuidade visual.

Alexitimia: perda ou incapacidade do paciente de reconhecer os sentimentos e emoções, ou elaboração de fantasias. Faz parte do quadro clínico da depressão, abuso de substâncias e síndrome do estresse pós-traumático.

Alucinações: distorção perceptual para a qual não há estímulo externo.

Alucinose alcoólica: estado alucinatório agudo; o indivíduo reconhece a experiência perceptiva como algo estranho a si mesmo, como algo patológico. A expressão refere-se a imagens alucinatórias resultantes da dissolução da consciência-vigilância ou da ação do álcool.

Ambivalência: coexistência de dois impulsos opostos em um mesmo indivíduo para uma mesma coisa ou pessoa no mesmo período de tempo. Ocorre na esquizofrenia, no transtorno de personalidade *borderline* e no transtorno obsessivo-compulsivo.

Amnésia: seria o desaparecimento completo das representações mnêmicas correspondentes a um determinado tempo da vida do indivíduo. Pode ocorrer por intoxicação (drogas) ou por um trauma psíquico.

Anancástico: preocupação obsessiva, um pensamento ou conduta ou transtorno anancástico da personalidade corresponde às características obsessivo-compulsivas da conduta, pensamento ou personalidade. As ideias obsessivas (ou anancásticas) são pensamentos, representações ou impulsos que se intrometem na consciência do sujeito de modo repetitivo e estereotipado.

Anedonia: perda do interesse ou desligamento de todas as atividades prazerosas. Sintoma de depressão e esquizofrenia.

Anomia: incapacidade de lembrar nome de objetos. Essa alteração está ligada a alterações do lobo parietal.

Anorexia nervosa: perda de peso deliberada, induzida e mantida pelo paciente pelo temor de engordar. Para perder peso, além de não ingerir alimentos, o(a) paciente quando ingere provoca vômitos ou usa laxativos por pavor de engordar.

Anosmia: perda completa do olfato, ou a ageusia, que corresponde à perda total do paladar. As maiores causas são infecções no trato nasal, distúrbios hormonais ou problemas com os dentes.

Anosognosia: é a falta de registro do paciente da hemiplegia. O conceito foi ampliado para a falta de registro de outras lesões após acidente vascular cerebral (AVC), como a cegueira e a amnésia.

Apatia: estado no qual o paciente fica indiferente a tudo e todos ao seu redor. É frequentemente encontrado como sequela de lesão cerebral.

Astereognosia: incapacidade de reconhecer objetos pelo tato. O paciente não consegue distinguir formas e texturas. Está relacionada com alterações do lobo parietal.

Ataxia: perda da coordenação muscular.

Aura: sensação ou movimentos raros que sinalizam uma crise iminente. As auras, na verdade, são crises parciais simples, de epilepsia ou de enxaqueca.

Bradicinesia: lentidão dos movimentos.

Bradifrenia: retardo mental que se associa à bradicinesia (retardo dos movimentos) e ocorre na doença de Parkinson. Observa-se também a bradifrenia em outras patologias que implicam lesões da substância cerebral branca (esclerose múltipla, leucodistrofias, entre outras).

Bruxismo: é um trincar de dentes, típico da parassonia.

Bulimia: distúrbio caracterizado por compulsões periódicas em comer (polifagia) e métodos compensatórios inadequados (laxantes, provocar vômitos) posteriores para evitar ganho de peso.

Cognição: processo ou processos pelos quais um organismo adquire conhecimento de eventos e objetos do seu ambiente e usa esses conhecimentos para compreender e resolver problemas.

Coma: estado de consciência do qual o paciente não pode ser acordado. Definindo clinicamente, é quando o paciente não consegue executar um comando simples.

Comorbidade: termo utilizado para definir a presença ou ocorrência de duas doenças.

Compulsão: grande necessidade de consumir uma determinada substância, geralmente atribuída a sentimentos internos mais até do que às influências externas. O usuário pode identificar essa necessidade como prejudicial ao seu bem-estar, podendo ter uma intenção consciente de se refrear.

Confabulação: verbalizações sobre pessoas, eventos, lugares sem nenhuma base na realidade, geralmente ocorrem em quadros amnésticos.

Confusão: um estado no qual a pessoa está perplexa, ou incapaz de se auto-orientar.

Coprolalia: é a compulsão em proferir palavras obscenas. A coprolalia ocorre nos quadros de tiques vocais. Os tiques vocais podem ser simples e comuns, incluindo pigarrear, grunhir, fungar, bufar e emitir sons guturais. Os tiques vocais podem ainda ser complexos e comuns, incluindo repetições de palavras ou frases fora de contexto e, também, a coprolalia, ou uso de palavras socialmente inaceitáveis, frequentemente obscenas. No transtorno de Tourette, são múltiplos os tiques motores e há tiques vocais. Há ainda um tique vocal complexo envolvendo a verbalização de obscenidades. Esse tipo de tique está presente em torno de 10% das pessoas com esse transtorno.

Crash: diminuição da euforia durante um episódio de consumo de doses altas e repetidas de estimulantes, com aumento da ansiedade, fadiga, irritabilidade e depressão com a estimulação continuada. Depois, o desejo de tranquilidade e de escapar da disforia conduz, quase sempre, ao consumo de tranquilizantes, opiáceos ou álcool.

Delírios: falsas crenças irredutíveis à argumentação lógica.

Delirium: perturbação mental por traumatismo, febre, envenenamento etc. com confusão mental, pensamento obnubilado, alucinações, principalmente táteis.

Delirium tremens: estado psicótico agudo que ocorre quando o indivíduo está na fase de abstinência do álcool. Essa fase caracteriza-se por: confusão, desorientação, tremor, taquicardia e hipertensão. Ocorre em geral, 48 horas após a retirada ou redução do álcool, podendo apresentar-se até uma semana depois.

Demência: deterioração das atividades intelectuais provocadas pela lesão ou disfunção do sistema nervoso.

Dependência: um conjunto de fenômenos psicofisiológicos que se desenvolvem após repetido consumo de uma substância psicoativa. Em geral, a dependência estaria associada a várias circunstâncias, por exemplo, ao desejo poderoso de tomar a droga, à dificuldade de controlar o consumo, à utilização persistente apesar das suas consequências nefastas, à maior prioridade dada ao uso da droga, em detrimento de outras atividades e obrigações. Ainda pode estar relacionada com aumento da tolerância pela droga e, por fim, associada a um estado de abstinência quando de sua privação.

Despersonalização: sentimentos de que o indivíduo não é o mesmo, que ele é estranho e que há alguma coisa diferente nele que não consegue explicar.

Desrealização: sentimento de que ambiente está de algum modo diferente ou estranho de uma maneira que o indivíduo não consegue explicar.

Desorientação: a pessoa se desorienta com relação às demais e ao ambiente à sua volta. Ela não sabe quem são as outras pessoas, mesmo que tenham sido íntimas, não sabe o que é o ambiente onde está. Sintoma presente nos quadros de *delirium* e outros transtornos orgânicos.

Disartria: dificuldade em articular as palavras, normalmente resultante de paresia, paralisia ou ataxia dos músculos que intervêm nessa articulação. A perturbação é mais acentuada quando se trata de pronunciar as consoantes labiais e linguais, as quais são omitidas ao dizer as palavras, ou a pessoa titubeia ao pronunciá-las. Gagueira.

Discinesia: dificuldade na execução de movimentos voluntários. Pode ser aguda ou crônica.

Discinesia tardia: movimentos involuntários e coreoatetoides consequentes ao uso prolongado de neurolépticos. Os movimentos mais comuns envolvem a região orofacial e os movimentos coreoatetoides das mãos e dos pés.

Disforia: mudança repentina e transitória do estado de ânimo caracterizada por tristeza, pena, angústia. É um mal-estar psíquico acompanhado por sentimentos depressivos, tristeza, melancolia e pessimismo.

Disgrafia: redução da capacidade de escrever em estilo cursivo; perda da estrutura das palavras.

Disnomia: é a redução da capacidade de recordar nomes próprios. Provavelmente, essa é a anomalia da linguagem mais frequente na doença de Alzheimer e de outros tipos de demência. Depois de ouvidos os nomes próprios, aparece uma grande dificuldade para recordar os substantivos. Essa dificuldade progride até a alteração grave da fluidez da fala.

Distonia ou reação distônica aguda: é um efeito colateral dos antipsicóticos (neurolépticos) que ocorre, com frequência, nas primeiras 48 horas de uso da medicação. Clinicamente, observam-se movimentos espasmódicos da musculatura do pescoço, boca, língua e, às vezes, um tipo de opistótono (corpo todo contraído) com crises oculógiras (gira olho).

Ecolalia: repetição irrelevante das palavras de outra pessoa.

Emoções patológicas: crises de riso ou choro ou ambas sem sentido dentro do contexto do paciente; esses episódios podem aparecer espontaneamente ou podem ser provocados por eventos não emocionais. Frequentes após AVC.

Eutimia: um estado normal em que a pessoa não está deprimida, tem uma expressão positiva de humor, porém também não está eufórica.

Fissura (ou *craving*): termo popular para descrever o desejo intenso em usar e ou sentir os efeitos da intoxicação da droga. Esse desejo pode ser desencadeado por estímulos internos ou externos.

Flashback: fenômeno pelo qual uma pessoa que tenha consumido, no passado, algum alucinógeno, de repente e sem consumo atual, volta a experimentar o estado de consciência alterada do consumo prévio. Traduz-se como um transtorno perceptivo persistente por alucinógenos.

Fobia: é um medo específico intenso que, na maioria das vezes, é projetado para o exterior por meio de manifestações próprias do organismo.

Hipermnésia: grau exagerado de retenção e recordação de fatos e dados.

Hiperestesia sensória: é o aumento da intensidade das sensações. A hiperestesia acompanha-se, em geral, de exaltação dos reflexos tendinosos, maior excitabilidade da sensibilidade fisiológica e aceleração do ritmo dos processos psíquicos. Nos estados de grande ansiedade, de fadiga ou esgotamento, por exemplo, em que a capacidade adaptativa está comprometida, a audição e o tato podem estar aumentados. É frequente nos pacientes com transtornos afetivos, nos estados de excitação maníaca, no hipertireoidismo, no tétano, na raiva (hidrofobia), nos acessos de enxaqueca e, eventualmente, em alguns casos de epilepsia.

Hipersonia: a característica essencial da hipersonia primária consiste em sonolência excessiva por um período mínimo de 1 mês, evidenciada por episódios prolongados de sono ou por episódios de sono diurno ocorrendo quase diariamente. Em indivíduos com hipersonia primária, a duração do principal episódio de sono (para a maioria dos indivíduos, sono noturno) pode variar de 8 a 12 horas, sendo frequentemente seguido por dificuldade de despertar pela manhã.

Hipoestesia sensorial: é a diminuição da sensibilidade. Na maioria dos estados de depressão, pode ser observada diminuição da sensibilidade aos estímulos sensoriais, embora a propriocepção possa estar aumentada. Pode haver diminuição da sensibilidade sensorial em função de fatores emocionais, como no caso citado anteriormente das depressões, também em situações neurológicas, como o estupor, nas síndromes que se acompanham de obnubilação da consciência, nos estados infecciosos e pós-infecciosos e em períodos pós-trauma.

Ilusão: falsa impressão resultando de estímulos reais.

Intoxicação: condição que se segue ao uso de uma substância que resulta em transtornos do nível da consciência, cognição, percepção, julgamento, comportamento, funções psicológicas e fisiológicas.

Labilidade emocional: mudanças radicais e rápidas de estado emocional (riso, choro e raiva) sem motivo aparente.

Logorreia: o indivíduo fala copiosamente, em discurso coerente, porém em uma avalanche de palavras. Sintoma comum no episódio maníaco do transtorno afetivo bipolar.

Mania ou episódio maníaco: é definido como um período ou estado psíquico durante o qual existe um humor anormalmente e persistentemente elevado, expansivo ou irritável. A perturbação do humor deve incluir autoestima inflada ou grandiosidade, necessidade de sono diminuída, pressão por falar, fuga de ideias, distratibilidade, maior envolvimento em atividades dirigidas a objetivos ou agitação psicomotora, além de envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um alto potencial para consequências dolorosas.

Memória: é o armazenamento das informações adquiridas, que podem ter vários graus de registro (retenção), algumas podendo ser mais tarde evocadas, sob a influência da vontade.

Memória de longa duração: fase final da memória em que as informações armazenadas podem durar horas ou a vida inteira.

Memória imediata ou de trabalho: memória de curta duração, ou seja, que se conserva por poucos segundos.

Mutismo: é a ausência de linguagem oral. O mutismo tem origem e mecanismos dos mais variados. Nas doenças mentais, é observado nos estados de estupor, de confusão mental, de melancolia e de catatonia; nos estados demenciais avançados, na paralisia geral e na demência senil. Na esquizofrenia, o mutismo adquire uma importante significação. Pode decorrer, nesse caso, da interceptação do pensamento, da perda de contato com a realidade, de alucinações imperativas ou de ideias delirantes de culpabilidade.

Neologismo: palavras inventadas ou uma condensação de diversas palavras ininteligíveis.

Obsessões: a intromissão indesejável de um pensamento no campo da consciência de maneira insistente e repetitiva. Reconhecido pelo indivíduo como um fenômeno incômodo e absurdo, é denominado pensamento obsessivo. Portanto, para que seja obsessão, é necessário o aspecto involuntário das ideias, bem como o reconhecimento de sua conotação ilógica pelo próprio paciente.

Parassonias: complexo natural motor e alterações de comportamento que surgem durante o período do sono.

Pensamento concreto: um estilo de pensar no qual o paciente vê cada situação como única, não conseguindo generalizar. Linguagem e percepção são interpretadas literalmente.

Perseveração: é a repetição continuada e anormalmente persistente na exposição de uma ideia. Existe adesão persistente de um determinado pensamento em uma espécie de ruminação mental, como se faltasse ao paciente a formação de novas representações na consciência.

Prosopagnosia: incapacidade de reconhecer rostos de pessoas conhecidas.

Psicose: transtorno mental no qual pensamento, resposta afetiva, capacidade de avaliação da realidade, habilidade de se comunicar e de se relacionar com os outros está danificada, interferindo amplamente na capacidade de lidar com a realidade. As características clássicas da psicose são: danos no teste de realidade, alucinações, delírios.

Reação catastrófica: termo criado por Kurt Goldstein para descrever um quadro de ansiedade, choro, comportamento agressivo, deslocamento e recusa que são resultado da incapacidade do organismo de lidar com as perdas físicas e cognitivas posteriores a um acidente vascular cerebral.
Rush: é o efeito agradável, imediato e intenso que se segue à injeção intravenosa de certas drogas (heroína, morfina, anfetamina, cocaína).
Salada de palavras: mistura incompreensível de palavras e frases sem sentido.
Síndrome de abstinência: é uma alteração comportamental associada a sintomas fisiológicos e cognitivos resultantes da interrupção ou redução abrupta na dose da droga consumida. Os sintomas físicos variam de acordo com a substância que vinha sendo usada. Perturbações psicológicas (ansiedade, depressão e transtornos do sono) são também aspectos comuns da abstinência.
Síndrome de Cotard: delírios niilistas em que o paciente acha que está apodrecendo ou se encontra parcial ou totalmente morto.
Síndrome de dependência: trata-se de um conjunto de fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos no qual o uso de uma substância ou de uma classe de substâncias passa a ser prioridade para um indivíduo.
Síndrome de Ganser: produção voluntária de uma sintomatologia grave, algumas vezes descrita como a produção de respostas aproximadas ou fala despropositada (quando solicitado a multiplicar 4 × 5, o paciente responde 21). Essa síndrome pode ocorrer em pessoas com outros transtornos mentais, como esquizofrenia, transtornos depressivos, estados tóxicos, paresia, transtornos por uso de álcool. Os sintomas psicológicos, em geral, representam mais o senso de doença mental do paciente do que qualquer categoria diagnóstica conhecida.
Síndrome de Korsakoff: doença associada ao alcoolismo crônico – deficiência de vitamina B1. Os sintomas incluem inflamação dos nervos, *delirium*, insônia, alucinações e amnésia.
Síndrome maligna do neuroléptico: complicação ameaçando a continuidade do tratamento com neurolépticos que pode ocorrer a qualquer momento. Os sintomas incluem rigidez e distonia muscular, acinesia, mutismo, confusão e agitação. Os sintomas autônomos incluem febre alta, sudorese, hipertensão e taquicardia.
Tolerância: diminuição da resposta a uma dose de determinada substância que ocorre com seu uso continuado. Há necessidade de aumento progressivo da dose da droga para alcançar os efeitos produzidos por doses menores.

Fonte: Adaptado de Vasconcellos F, 2002.

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994.
2. Bleger J. A entrevista psicológica: seu emprego no diagnóstico e na investigação. In: Bleger J, editor. Temas de psicologia: Entrevista e grupos. São Paulo: Martins Fontes, 1995, p. 9-41.
3. Crippa JAS, Hallak JEC, Vilela JAA et al. A escala breve de avaliação psiquiátrica (BPRS) – uma revisão. J Bras Psiq, 1999; 48:355-61.
4. Crippa JA, Sanches RF, Hallak JE et al. A structured interview guide increases Brief Psychiatric Rating Scale reliability in raters with low clinical experience. Acta Psychiatr Scand, 2001; 103:465-70.
5. Del Porto JA. Visão geral sobre os instrumentos para obtenção de informações (entrevistas estruturadas e semiestruturadas). Rev. ABP/APAL, 1986; 8:18-24.
6. Dratcu L. O exame do paciente psiquiátrico. In: Almeida OP, Dratcu L, Laranjeira R, editores. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 5-21.
7. Kaplan HI, Sadock BJ. Diagnóstico e psiquiatria: o exame do paciente psiquiátrico. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. Compêndio de psiquiatria dinâmica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1984, p. 153-81.
8. Mackinnon RA, Michels R. Princípios gerais da entrevista. In: Mackinnon RA, Michels R, editores. A entrevista psiquiátrica na prática clínica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1981, p. 15-62.
9. Mucchielli R. A situação de entrevista e suas variáveis específicas. In: Mucchielli R, editor. A entrevista não diretiva. 2. ed. São Paulo: Martins Fontes, 1994, p. 30-7.
10. Scheiber SC. The psychiatric interview, psychiatric history, and mental status examination. In: Hales RE; Yodoesky SC, Talbott JA, editors. The American Psychiatric Press: Textbook of psychiatry. 2. ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994, p. 187-219.
11. Vasconcellos F. Glossário com termos de Psiquiatria. Revista Arquivos Brasileiros de Psiquiatria, Neurologia e Medicina Legal. 2002;82-3.

Capítulo 22

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti | Francisco Eulógio Martinez | Salim Moysés Jorge | Adriana Carnevale da Silva | José Simon Camelo Junior | Luiz Antônio Del Ciampo | Carla Andréa Tanuri Caldas | Paulo Henrique Manso | Inez Tomita | Luis Eduardo Arantes de Almeida | Heloisa Bettiol | Marco Antonio Barbieri

Particularidades da Observação Clínica de Recém-nascidos, Crianças e Adolescentes

INTRODUÇÃO

A observação clínica da criança e do adolescente deve ser realizada considerando-se a fase do desenvolvimento físico e neuropsicomotor peculiar de cada faixa etária. Considera-se *recém-nascida*, a criança nos primeiros 28 dias de vida; *lactente*, de 29 dias a 2 anos de idade; *pré-escolar*, de 2 a 5 anos; *escolar*, de 6 a 10 anos e *adolescente*, de 11 a 19 anos. No entanto, os limites de faixa etária que definem a adolescência variam. Segundo o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), é considerada criança quem tem até 12 anos incompletos; já entre 12 e 18 anos são adolescentes. Por outro lado, a Organização Mundial da Saúde circunscreve a adolescência à segunda década da vida (de 10 a 19 anos) e considera que a juventude se estende dos 15 aos 24 anos. Esses conceitos comportam desdobramentos, identificando-se adolescentes jovens (de 15 a 19 anos) e adultos jovens (de 20 a 24 anos).

Os objetivos deste capítulo são descrever as técnicas de obtenção da história e do exame físico, assim como os achados normais e alterações mais comuns da criança e do adolescente, nos diversos períodos da vida.

ANAMNESE

Anamnese do Recém-nascido

A anamnese em neonatologia apresenta características particulares, pois é realizada com o responsável pelo recém-nascido, em geral a mãe, que se encontra em pré-parto imediato ou puerpério, um período que pode interferir no seu estado psíquico e no qual ela está mais sensível e emocionalmente lábil. Empatia e sensibilidade são necessárias para a realização dessa etapa da observação clínica, devendo-se buscar o momento em que a mãe possa refletir sobre os questionamentos. Muitas das informações necessárias podem ser também obtidas do cartão de pré-natal da gestante, que traz informações relevantes, quando adequadamente preenchido, além do prontuário médico da paciente, restringindo assim a necessidade de longos interrogatórios em um momento, por vezes, muito inapropriado.

A história do recém-nascido deverá conter dados sobre a história prévia dos pais, antecedentes das outras gestações, partos e evolução dos filhos anteriores. Ainda

deverá incluir a evolução da gestação atual, exames realizados durante a gravidez e evolução do parto e da criança, desde o nascimento até o momento atual. Todos esses itens são fundamentais para uma compreensão mais ampla do quadro clínico do recém-nascido. Classicamente, a anamnese é subdividida em itens já conhecidos (Identificação, Queixa Principal, História da Moléstia Atual, Interrogatório dos Diversos Aparelhos, Antecedentes Pessoais e Familiares e Histórico Social), que nessa faixa etária adquirem aspectos peculiares, com adaptações necessárias para contemplar alguns elementos fundamentais para o entendimento acerca de cada caso. Assim, uma boa investigação sobre a condução e as dificuldades na amamentação, por exemplo, podem ter importância significativa para detectar erros de técnica, corrigi-los, e, desse modo, promover o aleitamento materno.

Identificação

A identificação do pai da criança, com seu nome, idade, escolaridade, local de trabalho e presença de hábitos, como fumo, álcool e outras drogas, é importante para se compreender a dimensão do risco social que o recém-nascido irá enfrentar. Essas informações devem ser utilizadas, posteriormente, com fins educacionais, por exemplo, na prevenção do tabagismo passivo doméstico. Eventualmente, o pai é desconhecido ou ausente, e há de se ter bastante sensibilidade e empatia com a mãe para abordar o tema.

A identificação da mãe deverá conter, além das mesmas informações já solicitadas sobre o pai, informações sobre a estabilidade do relacionamento entre os dois, assim como o endereço completo da mãe e telefone de contato. É importante que se registrem o tipo sanguíneo dos pais e informações sobre doenças, cirurgias e transfusões anteriores à gestação, que podem trazer implicações para o recém-nascido. Uma informação que não pode deixar de ser registrada é a existência de consanguinidade entre os pais. Essa informação é importante ante os casos de malformações congênitas e/ou de doenças metabólicas hereditárias.

Antecedentes obstétricos

O número de gestações anteriores e sua evolução, como abortos, natimortos e tipo de parto, devem ser registrados. Informações sobre internações anteriores, diagnósticos, idade e tempo de amamentação dos filhos anteriores podem ser úteis na caracterização do ambiente onde o recém-nascido será criado.

Os dados sobre a gestação atual com as informações conseguidas durante os exames pré-natais são fundamentais. É importante registrar quando o acompanhamento foi iniciado, quantas consultas foram realizadas e em que local (caso seja necessário o resgate de alguma informação). Deve-se incluir ainda a data da última menstruação e a idade gestacional aferida por exame ultrassonográfico, não se esquecendo de registrar quando o exame foi realizado, já que quanto mais precoce a sua realização (de preferência antes de 12 semanas) menor a margem de erro na datação da gestação.

Os exames de ultrassom durante a gravidez também fornecem informações importantes sobre a evolução do desenvolvimento fetal e eventuais malformações. Esse conhecimento permitirá que se ofereçam cuidados especiais durante a gestação, assim como na atenção ao recém-nascido durante o parto e logo após o nascimento. Podem-se citar, como exemplos, os casos de reconhecimento precoce de onfalocele e meningocele, nos quais a abordagem obstétrica adequada, seguida de intervenção precoce ou mesmo imediata pela equipe cirúrgica, podem fazer grande diferença na evolução da criança.

Deve-se sempre registrar os resultados dos diversos exames sorológicos realizados durante o pré-natal, anotando-se o tipo de reação realizada, o título e a data, com ênfase para doenças como sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatites B e C, e síndrome da imunodeficiência adquirida. Todas as informações sobre vacinação, intervenções cirúrgicas, procedimentos, complicações, medicamentos utilizados e hábitos durante a gestação devem constar da história. No caso de parto prematuro é importante que se anote se a mãe recebeu corticosteroide antenatal e que se busque justificativa para a ocorrência do parto antes do termo.

Dados do parto

A duração do trabalho de parto, da expulsão, do tipo de apresentação (cefálico, pélvico), das alterações no foco fetal e tipo de parto, assim como a sua indicação, caso operatório, são informações básicas sobre o parto. Devem-se incluir ainda o tempo de ruptura da bolsa e as características do líquido amniótico. São importantes as informações sobre a analgesia durante o trabalho de parto e parto, detalhando-se as drogas, doses e tempo de aplicação antes do nascimento, já que elas podem interferir no comportamento pós-natal do recém-nascido. Informações sobre as características da placenta também devem ser registradas, incluindo o peso, a presença de calcificações, as condições do cordão e o número de vasos sanguíneos.

Condições de nascimento e dados da criança

Hora de nascimento, sexo do recém-nascido, gemelaridade, peso, comprimento, perímetros cefálico e torácico, tempo da primeira respiração e tempo para o primeiro

choro devem constar da história. Os valores registrados na *escala de Apgar* do primeiro e quinto minutos são indicadores importantes das condições de vitalidade ao nascimento (Tabela 22.1). Também devem ser anotadas as manobras utilizadas durante a recepção da criança, tais como, se ficou com a mãe para amamentar e por quanto tempo, se foi submetida à aspiração das vias aéreas superiores ou à intubação traqueal e se recebeu oxigênio inalatório, ventilação com pressão positiva e medicamentos. Devem ser registrados o nome atribuído à criança e a idade gestacional, considerando-se mais confiável a idade gestacional definida por ultrassom de primeiro trimestre. Também deve ser anotado a temperatura da sala de parto e da criança pré-transporte, o tempo de contato pele a pele, se o recém-nascido mamou na primeira hora de vida, e o tempo até a ligadura do cordão umbilical, que é considerada oportuna quando ocorre entre 1 e 3 minutos de vida.

Anamnese da Criança

A anamnese da criança adquire caráter peculiar, visto que a relação médico-paciente sempre é assessorada por um interlocutor, sejam estes os pais ou os responsáveis pela criança. Desse modo, nem sempre será possível perguntar diretamente ao paciente, pois mesmo conseguindo se expressar, ele pode não ser capaz de relatar seus sintomas ao pediatra. Além disso, crianças são sugestionáveis. Por medo ou vergonha, podem omitir informações e serem induzidas em suas respostas. Portanto, o relacionamento será estabelecido entre médico, criança e informante que, na maioria das vezes, é a mãe do paciente. Em geral, as mães tendem a impor suas opiniões sobre o que está acontecendo com a criança, manifestando-se emocionalmente, podendo interferir na história clínica. Em se tratando do primeiro filho, tendem a supervalorizar as queixas. Quando se trata de uma família numerosa, o último filho pode ter seus problemas minimizados. O médico deve estar preparado para ouvir interlocutores (mães, cuidadores) com diversos graus de entendimento e conhecimento sobre a situação da criança. Não é incomum a criança estar acompanhada por cuidador que não sabe exatamente o que está ocorrendo, como a mãe que trabalha o dia todo e não sabe como foi o dia da criança, ou algum parente não tão próximo que não sabe dar todas as informações. Ao término da anamnese, o médico pode escrever sua impressão sobre o grau de confiabilidade do interlocutor.

Inicialmente, deve-se deixar os pais ou os responsáveis pela criança comunicarem *os motivos da consulta*, livremente, para depois iniciar um questionamento mais dirigido, sempre observando as relações entre pais e filhos e entre o casal, quando possível, durante esse período da consulta médica. As referências à idade devem ser as mais exatas possíveis. Assim, para os recém-nascidos será referida a idade em dias, para os lactentes em meses e dias e para os pré-escolares, escolares e adolescentes em anos e meses. Evite escrever datas como "quarta-feira passada" ou "em janeiro", pois outras pessoas que forem ler o prontuário posteriormente podem não compreender a temporalidade. Prefira "há 3 dias, há 4 meses".

Por se tratar de ser humano em crescimento e em desenvolvimento, a criança deve ser conhecida e compreendida de maneira integral, considerando-se as peculiaridades de cada etapa de sua vida. Portanto, é essencial a complementação da anamnese com os *antecedentes pré-natais e neonatais*, assim como os *dados sobre o crescimento e o desenvolvimento* da criança. Desse modo, devem ser coletadas informações sobre seu desenvolvimento neuromotor, cognitivo e afetivo, registrando as idades que marcaram as principais etapas evolutivas, como: acompanhar com o olhar, sorrir socialmente, fixar o pescoço, alcançar objetos, sentar sem apoio, engatinhar, andar com e sem apoio, falar as primeiras palavras e frases e controlar esfíncteres. Perguntar também sobre o início da erupção dos dentes e quando completou a primeira dentição, se

Tabela 22.1 Escala de Apgar.

Pontuação obtida			
Sinal clínico	**0**	**1**	**2**
Frequência cardíaca	Ausente	Menor que 100 bpm	Maior que 100 bpm
Esforço respiratório	Ausente	Choro fraco	Choro forte
Tônus muscular	Flácido	Alguma flexão de braços e pernas	Movimentos ativos
Irritabilidade reflexa	Ausência de resposta	Caretas	Choro vigoroso, espirro ou tosse
Cor	Cianose central ou palidez	Cianose de extremidades	Róseo

frequenta creche ou escola (série, período) e o rendimento escolar (A idade cronológica é adequada à série em que se encontra matriculada? Perdeu algum ano de estudo?). Outros aspectos importantes relativos ao desenvolvimento devem ser também incluídos, como o relacionamento da criança com familiares e amigos, comportamento, disciplina, emotividade, hábitos e atividades diárias.

Como a nutrição é fundamental ao crescimento e desenvolvimento adequados, o detalhamento dos *antecedentes nutricionais* torna-se crucial. O interrogatório deve incluir o tempo de aleitamento materno exclusivo, a causa e a época do desmame, a idade da introdução de leite artificial, sucos e papas, como reagiu o paciente à introdução de novos alimentos (choro, vômitos, regurgitação, cólicas, diarreia, alterações de peso) e outras intercorrências, como intolerâncias ou alergias alimentares. Deve-se descrever detalhadamente a alimentação atual, referindo horários, tipos e quantidades de alimentos consumidos. No caso de receber leite artificial, descrever o tipo de leite, o modo de diluição, o volume e a adição de açúcar, farináceos etc. Deve-se também perguntar sobre o uso de suplementos, como ferro e vitaminas.

O interrogatório sobre a *vacinação* é de suma importância, devendo-se conferir o cartão de vacinas e anotar detalhadamente todas as vacinas e soros recebidos, assim como as eventuais reações. Como a criança é total ou parcialmente dependente de cuidados providos por outras pessoas e altamente influenciável pelos ambientes físico e psicossocial, as *condições do meio* em que vive devem ser cuidadosamente pesquisadas. Deve-se perguntar sobre as condições de moradia (se reside em zona rural ou urbana, tipo de construção, número de cômodos da casa, se há água encanada, luz elétrica, rede de esgoto, coleta de lixo, animais domésticos e número de moradores na casa) e a renda familiar *per capita*. Deve-se também ficar atento às questões relacionadas com o meio ambiente, que podem influenciar diretamente as condições de saúde da criança e de seus familiares, no presente e no futuro. Portanto, a presença de poluentes ambientais próximos a casa ou escola, com os quais a criança tem contato por grandes períodos do dia, por exemplo, indústrias, postos de combustíveis, tráfego urbano e rodoviário intenso, queima de lixo ou de cana, devem ser identificados e merecem abordagem adequada. Além disso, deve-se descrever um *dia típico do paciente* e suas *relações* com os familiares.

Anamnese do Adolescente

O atendimento ao adolescente implica na observação de alguns preceitos éticos e legais que fundamentam a prática da hebiatria. Assim, é preciso atentar, inicialmente, para o "*Princípio da Autonomia*" que considera o adolescente como responsável e capaz de avaliar seus próprios problemas e de optar pelos cuidados com sua saúde e para a "*Doutrina do Menor Maduro*" que possibilita ao adolescente dar seu consentimento informado à assistência, podendo recusar o tratamento indicado mesmo à revelia dos pais. Nesse caso, fica sob a responsabilidade do médico decidir se o paciente se enquadra nesse conceito, ou seja, se o menor é maduro, considerando-se os diferentes aspectos cognitivos, emocionais, comportamentais e socioculturais do adolescente.

Diante disso, o adolescente tem o direito de ser atendido em consulta médica sem a presença dos pais, garantindo-lhe a confidencialidade e a execução dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos necessários, desde que identificado seu grau de maturidade. O adolescente poderá fazer opções sobre procedimentos diagnósticos, terapêuticos ou profiláticos, assumindo seu tratamento, ficando bem claro que seus pais ou responsáveis somente serão informados sobre detalhes da consulta com o seu expresso consentimento.

Deve-se enfatizar que o paciente é o adolescente, e a participação da família no atendimento, embora altamente desejável, deve respeitar limites bem definidos, e a ausência dos pais ou responsáveis não deverá impedir o tratamento médico. Entretanto, em situações de risco e ante a realização de procedimentos de maior complexidade, é indispensável a participação dos pais ou responsáveis.

O adolescente será informado sempre que houver necessidade de *quebra de sigilo médico*, justificando-se os motivos e envolvendo-o no momento da notícia aos familiares ou responsáveis. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), o sigilo médico deverá ser interrompido em situações como: presença de qualquer tipo de violência (emocional, maus-tratos, sexual, *bullying*, interpessoal no namoro), risco de vida para si ou para terceiros, intenção de abortar, abortamento, gravidez, ferimentos por armas de fogo ou perfurantes, anorexia, bulimia, cirurgia de urgência, uso de álcool e drogas, sinais de dependência química e recusa em realizar tratamentos.

Necessário também se faz o entendimento de que, em algumas ocasiões, os reais motivos das consultas raramente são aqueles verbalizados de início, pois aspectos normais, porém, desconhecidos dos adolescentes e dos seus familiares, podem ser motivos de preocupações. Diversos eventos benignos, transitórios, esperados e previsíveis que ocorrem durante a adolescência, podem alterar bastante a dinâmica familiar. Portanto, é preciso atender o adolescente conhecendo-se a plenitude de sua adolescência.

Às vezes o adolescente é obrigado pelos pais a consultar-se, mesmo contra sua própria vontade, dificultando sobremaneira o contato com o médico, que se depara

com um jovem inseguro, ansioso e amedrontado. Em tais situações, destaca-se a habilidade do médico em iniciar o contato e proporcionar ao adolescente toda receptividade, confiança e respeito necessários à relação médico-paciente.

A primeira etapa da anamnese poderá ser realizada com o adolescente acompanhado de seus pais ou responsáveis. Nesse momento, o médico conversará com o próprio paciente e também com os acompanhantes, que terão papel importante no fornecimento de informações da vida pregressa do adolescente. Pode-se, nesta etapa, solicitar que o adolescente aguarde em uma sala de espera enquanto o médico estabelece diálogo com os pais ou responsáveis. Enquanto aguarda, o adolescente poderá preencher um *questionário complementar*, o que possibilitará que ele se expresse mais confortavelmente do que o faria diante do médico.

Na etapa seguinte, o médico convida o adolescente e o deixa à vontade para estabelecer um contato, sem a presença dos pais ou responsáveis, o que lhe é garantido pelo Código de Ética Médica. Nesse momento, podem ser abordados alguns assuntos que, muito provavelmente, não seriam debatidos diante de outras pessoas, como questões relacionadas com a atividade sexual ou drogas ilícitas.

Como a adolescência caracteriza-se por ser uma fase da vida em que ocorrem grandes e constantes modificações físicas e emocionais, a anamnese não deve deixar de abordar *questões fundamentais de comportamento*, como alterações de humor, irritabilidade, concentração, emotividade, timidez e interação com familiares e amigos em casa, na escola, nos grupos de pares e em outras atividades de lazer ou trabalho. Comportamentos sugestivos de depressão, ansiedade, perda de interesse em atividades, vivência em processos de violência (psicológica, física e sexual) intra e extrafamiliar e negligência devem ser pesquisados, bem como o acesso a e/ou uso de substâncias psicoativas.

Outro aspecto muito importante diz respeito às preocupações com a imagem corporal e a autoestima do adolescente, visto que a estruturação da personalidade e a aceitação pelos pares estão diretamente relacionadas com a construção de um corpo que esteja na moda. Para tanto, é necessário conhecer e registrar, quando já tiver ocorrido, a época de *aparecimento dos caracteres sexuais secundários*, como odor axilar, pelos axilares, pelos pubianos, desenvolvimento de mamas, aumento da bolsa escrotal e do pênis, menarca, espermarca, mudança da voz e as características dos ciclos menstruais.

Os hábitos de *vida educacional e cultural* devem ser caracterizados pelos seguintes aspectos: "A idade cronológica é adequada à série em que se encontra matriculado?" "Perdeu algum ano de escola?" "Quantas horas estuda em casa por dia?" "Tem dificuldades escolares?" "Quais?" "Faz cursos paralelos?" Também devem ser pesquisados hábitos de leitura, horas diárias com televisão, computador, celular e jogos eletrônicos. Perguntar também se realiza alguma atividade artística, se tem ídolos etc. As atividades esportivas e de lazer são fundamentais ao desenvolvimento do adolescente e devem também ser devidamente conhecidas, bem como se o adolescente necessita trabalhar para complementar o orçamento familiar, devendo-se então caracterizar o tipo e as condições de trabalho, carga horária, direitos trabalhistas e acidentes.

Os *comportamentos de risco* (como o uso de bebidas alcoólicas, cigarro, drogas, convivência com usuários, manejo de armas, condução de veículos, atividade sexual, uso de substâncias estimulantes, gravidez indesejada, aborto, prostituição) e os problemas relacionados com a *sexualidade* (preconceitos, tabus, medos e dúvidas sobre a sexualidade, namoro, vida sexual, parceiros, masturbação, homossexualidade/bissexualidade, uso de anticoncepcional e autoproteção) necessitam ser identificados.

Em virtude das grandes necessidades energéticas e nutricionais verificadas durante a adolescência e do impacto que carências seletivas ou excessos podem acarretar, é preciso conhecer detalhadamente a *alimentação atual* (tipos e quantidades de alimentos, horários) e o consumo de suplementos energéticos, ferro, vitaminas ou aminoácidos, pois o adolescente sempre deve ser reconhecido como uma pessoa de risco nutricional.

EXAME FÍSICO

Técnicas de Exame Físico de Acordo com a Faixa Etária

A observação clínica de crianças deve ser registrada de maneira idêntica à do adulto. Entretanto, a sequência do exame físico varia de acordo com a faixa etária da criança. Em qualquer idade, as manobras semiológicas que causam maior desconforto e ansiedade devem ser realizadas no final.

Em *recém-nascidos*, após a recepção, é feito um exame físico sumário na sala de parto. Esse exame é necessário, a fim de verificar as condições respiratórias, cardiocirculatórias e a presença de malformações grosseiras. Essa avaliação global acrescida das avaliações somática e neurológica da idade gestacional permitirá ao pediatra decidir qual o destino do recém-nascido, se permanecerá em alojamento conjunto, unidade intermediária ou de cuidados intensivos, além de nortear os cuidados específicos e a morbidade própria de cada grupo. O método de Capurro é o mais adequado aos recém-nascidos a ter-

mo ou próximos do termo e o método de New Ballard, o mais adequado para recém-nascidos prematuros. Caso o recém-nascido se apresente aparentemente saudável no exame físico sumário realizado na sala de parto, o exame físico minucioso deverá ser feito depois de algumas horas de vida, geralmente com menos de 12 horas, sempre que possível com a presença dos pais, o que reforça a relação entre o médico e os familiares e possibilita o esclarecimento de eventuais dúvidas dos genitores.

Ressalta-se a importância da *lavagem das mãos e dos antebraços* antes de manusear o recém-nascido e da higienização de qualquer instrumento que entre em contato com a criança. Os portadores de doenças infectocontagiosas não devem entrar em contato com a criança. Sempre estar atento ao *controle térmico*, cuidando para que o ambiente, as mãos e os instrumentos estejam em temperatura adequada. Lembrar que o recém-nascido tem pouca capacidade de tolerar alterações térmicas ambientais. Dessa maneira, não deve ser exposto nem ao frio nem a temperaturas elevadas.

Um aspecto importante da técnica de realização do exame de recém-nascidos é que, apesar de o registro escrito dever incluir primeiro o exame físico geral e depois o especial, descrito no sentido craniocaudal, a coleta de informações geralmente não é obtida nessa ordem. Devem-se respeitar as condições da criança e atentar para as possibilidades apresentadas durante a coleta das informações. Por exemplo, se ao chegar à beira do leito o bebê encontra-se dormindo, apresenta-se uma excelente condição para a contagem da frequência respiratória e cardíaca, sem interromper o seu sono. Por outro lado, esses mesmos dados obtidos com o recém-nascido chorando terão seu significado clínico alterado. A palpação do abdome também é realizada com maior facilidade com o bebê dormindo, e torna-se muito difícil, se não impossível, realizá-la com o recém-nascido chorando. Quando o bebê abre os olhos, é possível examiná-los sem forçar sua abertura; o mesmo se aplica quando ele abre a boca. Assim, o exame físico será feito em uma *sequência de oportunidades*, aproveitando-se as ocasiões que se apresentam. Por outro lado, é importante que o registro do exame seja completo, seguindo a sequência do geral para o especial e craniocaudal, inclusive para se evitar o esquecimento de algum detalhe. Por vezes, é necessário que se retorne ao bebê para a complementação do exame, por exemplo, caso ele esteja chorando muito e não tenha sido realizada a palpação cuidadosa do abdome.

Em *lactentes e pré-escolares jovens*, deve-se inicialmente realizar a ausculta pulmonar e cardíaca, de preferência com a criança no colo da mãe, para evitar o choro e permitir melhor avaliação, deixando-se para o final a otoscopia e o exame da orofaringe. É interessante que se utilize um brinquedo ou os próprios instrumentos (estetoscópio, espátula etc.) para distrair a criança pequena durante o exame. A criança deve ser abordada de forma delicada e gentil, porém, o examinador deve demonstrar firmeza e segurança. A paciência e a calma são as chaves para o sucesso do exame. Se a criança se mostrar muito assustada ou chorosa, recomenda-se aguardar alguns minutos para que ela se acalme e descanse, antes de prosseguir com o exame. O choro intenso, além de perturbar o exame clínico, também incomoda os pais e o examinador. É recomendável que se tente confortar a criança, interrompendo-se o exame e procurando-se detectar as eventuais causas do choro prolongado.

Em geral, as crianças em *idade escolar* cooperam com o examinador. Algumas crianças dessa faixa etária podem se sentir envergonhadas e, por isso, recomenda-se que as roupas íntimas sejam retiradas apenas no momento apropriado.

O exame físico do *adolescente* deve iniciar quando o médico e o paciente se encontram pela primeira vez. Desde esse momento, algumas informações como aparência, atitude, *fácies* e comunicação não verbal, já começam a auxiliar o profissional na sua tarefa. As reações e a postura do adolescente podem auxiliar na identificação de eventuais situações de ansiedade, medo, aversão ao atendimento e outros elementos importantes que verbalmente não foram explicitados.

É fundamental que o exame físico seja realizado em um ambiente confortável e seguro para ambos, pois, frequentemente, a consulta médica para o adolescente é acompanhada por constrangimento, sobretudo quando ele vai ser examinado. Alguns detalhes são indispensáveis, como a presença de um acompanhante do mesmo sexo do paciente na sala de exame e o uso de roupas adequadas (cueca para os rapazes e calcinha e sutiã para as moças). A presença dos pais, nesse momento da consulta, pode causar mais ansiedade para o adolescente, pois a exposição de seu corpo, que está passando por modificações, é motivo de constrangimento. Da mesma maneira, para realizar o exame dos genitais, o profissional sempre utilizará luvas, evitando, assim, o contato pele a pele.

Explicações sobre os diferentes procedimentos do exame físico e o devido consentimento do paciente ajudam bastante, pois além de se obter colaboração, esse momento da consulta reveste-se também de caráter educativo e serve para enriquecer a história clínica, visto que o paciente tende a interagir mais com o médico à medida que se sente mais à vontade e confiante no profissional.

Avaliação do Crescimento

Em contraste com os adultos, que mantêm características físicas e mentais quase constantes durante longos períodos, as crianças apresentam mudanças contínuas

devido ao processo de crescimento e desenvolvimento. O processo do crescimento reflete, em cada momento da vida da criança, o seu estado nutricional e exprime a interação da criança com o meio ambiente e outros fatores que incidem sobre ela.

A *antropometria* e o uso de *tabelas e curvas de crescimento* são recursos valiosos para a avaliação do estado nutricional e do crescimento. As técnicas antropométricas são procedimentos que se baseiam em medidas e proporções do corpo humano (variáveis) e suas relações com as respectivas idades (indicadores), possibilitando identificar crianças subnutridas ou obesas em uma população e desvios do crescimento individual ao longo do tempo.

As interpretações dos indicadores antropométricos, associados ou isolados, fundamentam-se nos desvios das variáveis em relação à idade, em comparação com os indicadores esperados para uma população de crianças consideradas saudáveis e normais do ponto de vista antropométrico de acordo com a idade e o sexo.

Curvas e tabelas de referência

Apresentação das curvas

Nas tabelas e curvas de referência de peso, estatura, perímetro craniano e índice de massa corporal, por idade e sexo, nas quais se baseiam as avaliações do crescimento e do estado nutricional, são apresentadas as distribuições dos percentis, ou das médias e dos respectivos desvios-padrão das variáveis, ou as frações destes (escores z), sempre tomadas de uma população de referência. Consequentemente, é oportuno apresentar os princípios e conceitos nos quais se baseiam.

- **Distribuições em percentis:** de maneira simplificada, para a construção de uma curva de referência, deve-se supor um conjunto de 100 crianças da mesma idade e sexo, escolhidas aleatoriamente de uma população. Toma-se, por exemplo, a medida da estatura de cada criança. Colocando-se essas medidas em ordem decrescente, da mais alta até a mais baixa, ou da que ocupa a posição 100 para a que ocupa a posição 1, teremos um conjunto ordenado de valores, contra o qual poderemos comparar qualquer outra criança da mesma idade e sexo, e determinarmos sua posição (por comparação) em relação ao conjunto, com relativa precisão. Cada medida da estatura das 100 crianças, em ordem decrescente, corresponderá a uma das 100 posições possíveis, e representará o *centil* ou o *percentil*. Logo, o valor da estatura da criança que ocupou a posição 99, por exemplo, será o percentil 99; o valor da estatura da que ocupou a posição 90, será o percentil 90; a posição 50 será o percentil 50, e assim por diante. Pode-se, assim, traçar uma curva que una as mesmas posições para cada idade sucessiva. Para efeitos práticos, consideram-se os percentis 3 e 97 como os limites ou extremos da distribuição e os percentis mais importantes para as avaliações propostas são os correspondentes às posições 3, 5, 10, 25, 50, 75, 90, 95 e 97. Portanto, pode-se concluir que as curvas das distribuições dos percentis possibilitam posicionar e comparar as medidas de uma determinada criança com uma posição de referência. Por exemplo, uma criança que é comparada com o percentil 30 de uma dada curva de referência terá 29% de crianças menores ou 70% de crianças maiores do que ela, da população de referência.
- **Escore z:** outra maneira de construir e apresentar as curvas de referência é pela distribuição das médias das variáveis e seus respectivos desvios-padrão. Para breve ilustração, voltamos à seleção das amostras e procedimentos como descritos anteriormente, ou seja, amostras estratificadas por idade, hipoteticamente exatas, de um grupo de crianças de uma população. Tomam-se as medidas desejadas (peso, estatura etc.) e calculam-se suas médias e os respectivos desvios-padrão. Constroem-se as respectivas curvas de distribuição para cada idade e sexo. Logo, para cada idade, haverá uma distribuição, ou uma curva própria, entendida como de referência para essa idade, com média e desvios definidos. Se a variável em estudo tiver distribuição normal (gaussiana), procede-se à redução da curva assim obtida, para uma curva normal reduzida ou padronizada. Desse modo, determinando-se a distribuição da variável em estudo em uma população de referência e sua curva normal reduzida, podemos determinar quanto o peso ou a estatura de uma criança estarão afastados da média daquela população de referência. O escore z tem vantagens para detectar mudanças nos extremos da distribuição, cujo monitoramento do crescimento é uma importante ferramenta de evolução.
- **Desvios percentuais:** os critérios para avaliações do crescimento ou do estado nutricional também podem basear-se nos afastamentos ou desvios das medianas, expressos em percentagem. Em última análise, esses desvios revelam quanto uma dada estatura ou determinado peso observados representam do esperado para a referida idade e o sexo. Os valores de estatura ou de peso esperados, assumidos como 100%, correspondem ao valor do percentil 50 da respectiva curva de referência para a idade. O desvio da mediana de um parâmetro pode ser calculado por uma simples regra de três:

$$\text{Desvio percentual da mediana} = \frac{\text{Estatura ou peso observado}}{\text{Estatura ou peso esperado}} \times 100$$

Critérios de normalidade

Os critérios de normalidade referem-se à posição das medidas nas curvas de percentis. Desse modo, quanto maior a proximidade com a posição média na curva de percentis, maior a probabilidade de a medida ser normal. Valores acima do percentil 97 e abaixo do percentil 3 frequentemente são indicativos de avaliações futuras.

Em geral, as posições em percentis de várias medidas corporais, tais como altura e peso, deverão ser aproximadamente as mesmas em uma criança normal, e uma diferença grosseira entre elas pode indicar alteração do crescimento e do estado nutricional. Medidas sequenciais que se desviam de uma linha de percentil são mais comumente associadas a patologias do que aquelas que se mantêm em uma mesma linha de percentil ao longo do tempo. Isso se aplica particularmente à estatura, em que um distúrbio de longa duração é necessário para produzir um efeito significativo sobre ela.

Outras medidas, como peso ou pregas cutâneas, podem oscilar em curto espaço de tempo, sem necessariamente indicar doenças. Desvios das linhas dos percentis na puberdade devem ser avaliados considerando-se o estadiamento puberal.

A similaridade de padrões familiares de crescimento e o conhecimento de proporções corporais e características dos pais e dos filhos também devem ser considerados.

Curvas de crescimento

As curvas de crescimento são instrumentos fundamentais para o acompanhamento do crescimento e do estado nutricional de crianças e adolescentes. Dois tipos de curvas devem ser considerados: as *curvas de referência*, que apenas descrevem o crescimento de uma amostra de crianças, sem caracterizá-las como um padrão de normalidade a ser seguido; e as *curvas-padrão*, que indicam o padrão de crescimento "normal" ou esperado de uma população, sendo, portanto, um modelo a ser seguido.

Diversas curvas, produzidas por numerosos autores de diferentes países, foram usadas ao longo das últimas décadas no nosso país, sempre gerando discussões sobre qual seria a melhor a ser utilizada. Destacam-se as curvas de Alexander (1996) para avaliação do crescimento intrauterino, as de Santo André (população brasileira) e as do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) 2000 para avaliação do crescimento de crianças e adolescentes. A seguir, são descritas algumas curvas utilizadas em serviços de atendimento de crianças e adolescentes.

- ***New Fenton* (2013):** utilizadas para avaliação do crescimento intrauterino, foram construídas a partir de revisão sistemática e da combinação de uma metanálise dos registros das medidas de peso, perímetro cefálico e comprimento de recém-nascidos de países desenvolvidos e de coortes longitudinais de recém-nascidos pré-termos **(Figura 22.1)**. Os valores se iniciam em 24 semanas de idade gestacional e terminam nas 50 semanas de idade corrigida, sendo suavizadas para interagir com a curva longitudinal de crescimento da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 2006, de crianças saudáveis nascidas a termo, para refletir a idade real em vez de semanas completas, a fim de melhorar o monitoramento do crescimento de bebês prematuros. São específicas para sexo, estratificadas em percentis e fornecem dados sobre medianas e desvio padrão, permitindo o cálculo do escore z. Foi disponibilizado pelos autores um programa para cálculo dos escores z e percentis de acordo com a idade gestacional, no endereço http://ucalgary.ca/fenton.

- **Consórcio Internacional de Crescimento Fetal e de Recém-Nascidos para o Século 21 (*The International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century, Intergrowth 21st*) (2014 e 2016):** esse estudo multicêntrico, envolvendo oito países, entre eles o Brasil e, portanto, multiétnico, produziu curvas-padrão de crescimento fetal e de recém-nascidos saudáveis. A coorte de estudo incluiu gestantes saudáveis com estado nutricional adequado e de baixo risco para restrição do crescimento intrauterino, que residiam em áreas urbanas com altitude de até 1.600 metros, com assistência pré-natal e idade gestacional aferida por meio de ultrassonografia antes da 14ª semana de gestação. A amostra inicial correspondeu ao intervalo de 33 a 42 semanas de gestação, sendo posteriormente acrescidos recém-nascidos muito prematuros, de 24 a 32 semanas. Contudo, o pequeno número de prematuros abaixo de 33 semanas incluído no estudo, torna a curva do *Intergrowth* robusta apenas para acompanhamento de bebês nascidos a partir de 33 semanas de idade gestacional. A SBP recomenda que os pré-termos sejam acompanhados com as curvas de crescimento pós-natal de peso, comprimento e perímetro craniano do *Intergrowth* até 64 semanas pós-concepcionais; como essas curvas se ajustam perfeitamente às curvas da OMS, a partir dessa idade, o acompanhamento deve ser feito com as curvas da OMS/Ministério da Saúde. Para pré-termos com menos de 33 semanas a recomendação da SBP é considerar no monitoramento do crescimento o canal atingido com a estabilização do peso após a perda inicial, desde que dentro dos limites fisiológicos de, no máximo, 15%

Figura 22.1 Curvas de crescimento de Fenton para lactentes prematuros (A) meninos e (B) meninas, nascidos com menos de 37 semanas de idade gestacional.

Fonte: https://ucalgary.ca/resource/preterm-growth-chart/preterm-growth-chart.

do peso ao nascer. Dessa forma, a definição do canal de crescimento a ser seguido é dada pelo peso atingido quando recomeça o ganho de peso, e não pelo peso ao nascer. Todas as curvas, tabelas e calculadoras do *Intergrowth 21st* estão disponíveis em https://intergrowth21.tghn.org/standards-tools. As **Figuras 22.2** e **22.3** mostram as curvas de crescimento pós-natal de peso, comprimento e perímetro craniano do *Intergrowth 21*.

- ***Tanner e Whitehouse* (1976):** utilizadas preferencialmente para seguimento clínico individual até 20 anos de idade, porque delas derivam curvas de velocidade de ganho de peso e estatura, instrumentos valiosos na detecção de problemas de crescimento e na monitorização do crescimento na puberdade. Contêm diagramas representativos do estadiamento puberal em percentis, incluindo pelos pubianos, genitália e volume testicular para meninos, e pelos pubianos, mamas e menarca para as meninas (**Figuras 22.4** a **22.7**).
- **Organização Mundial de Saúde (OMS) (2006 e 2007):** o estudo multicêntrico realizado pela OMS entre 1997 e 2003 (World Health Organization (WHO) – Multicenter Growth Reference Study) produziu as curvas que foram publicadas em 2006 (curvas de crescimento da OMS – WHO Child Growth Standards), para acompanhamento do crescimento e do ganho de peso de crianças de 0 a 2 anos de idade. Essas curvas foram construídas com amostras de seis países (incluindo o Brasil) representando todos os continentes, com critérios de elegibilidade que permitissem que elas fossem representativas do padrão de crescimento de crianças, nessa faixa etária. Em 2007, foram publicadas as curvas para a faixa etária dos 5 aos 19 anos (WHO Reference 2007), a partir de análises, com métodos estatísticos mais modernos e avançados, dos dados antropométricos da amostra original do National Center for Health Statistics americano, de 1977, de modo que

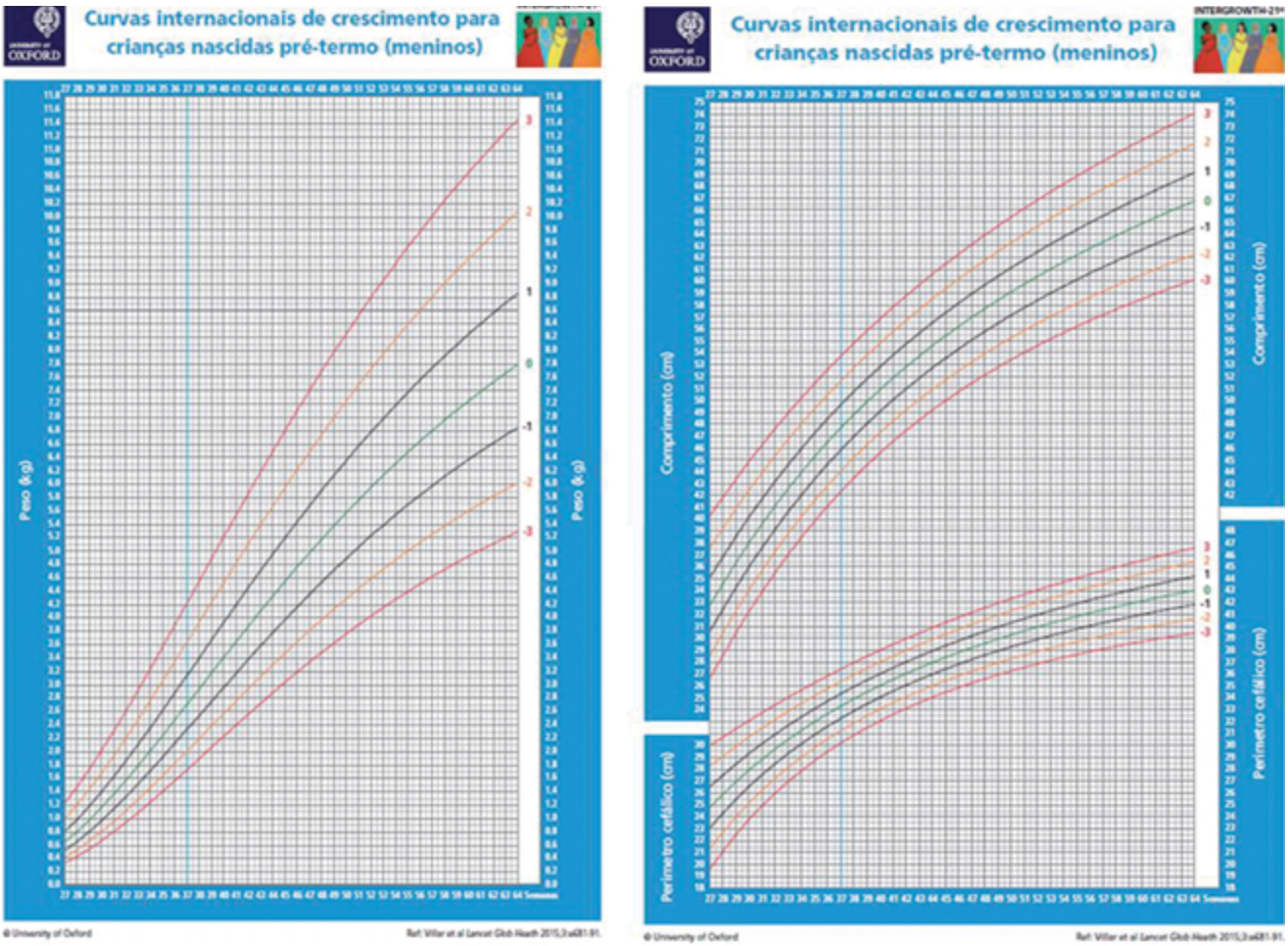


Figura 22.2 Curvas de crescimento para prematuros Intergrowth 21st para meninos.
Fonte: https://intergrowth21.tghn.org/standards-tools/.

passaram a representar as curvas de referência para avaliação do crescimento, nessa faixa etária. Incluem-se as curvas com distribuição em percentis e escores z de peso, estatura, perímetro cefálico e índice de massa corpórea (**Figuras 22.8** a **22.14**). Desde a sua publicação, passaram a ser recomendadas pela OMS e, em 2007, pelo Ministério da Saúde do Brasil, e foram inseridas na Caderneta da Criança, podendo ser encontradas nos sítios: www.who.int/childgrowth/en e https://www.sbp.com.br/departamentos-cientificos/endocrinologia/graficos-de-crescimento/.

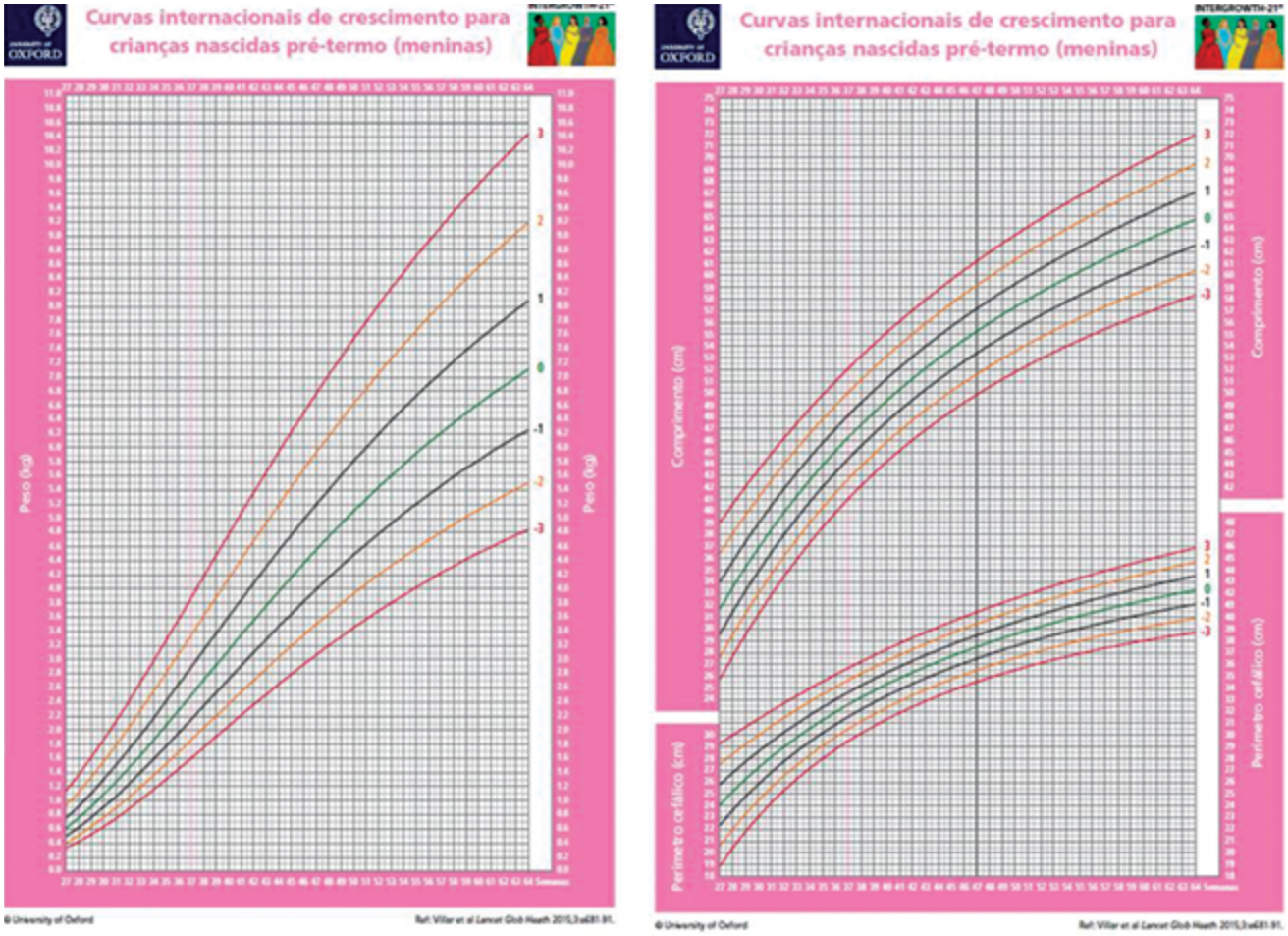


Figura 22.3 Curvas de crescimento para prematuros Intergrowth 21st para meninas.
Fonte: https://intergrowth21.tghn.org/standards-tools/.

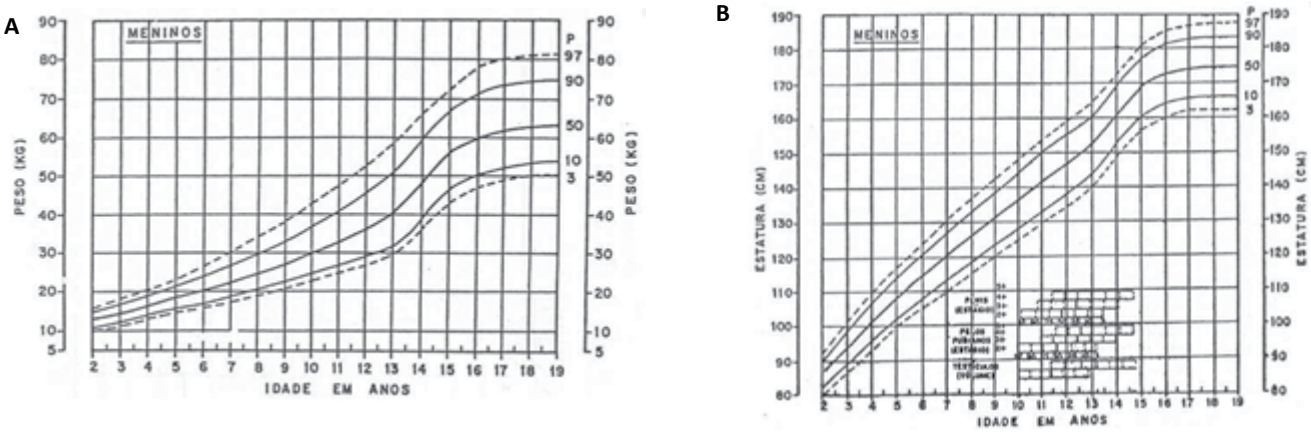


Figura 22.4 (A) Curvas de peso de meninos de 2 a 19 anos de idade. (B) Curvas de estatura de meninos de 2 a 19 anos de idade.
Fonte: Adaptada de Tanner JM, *et al.*, 1976.

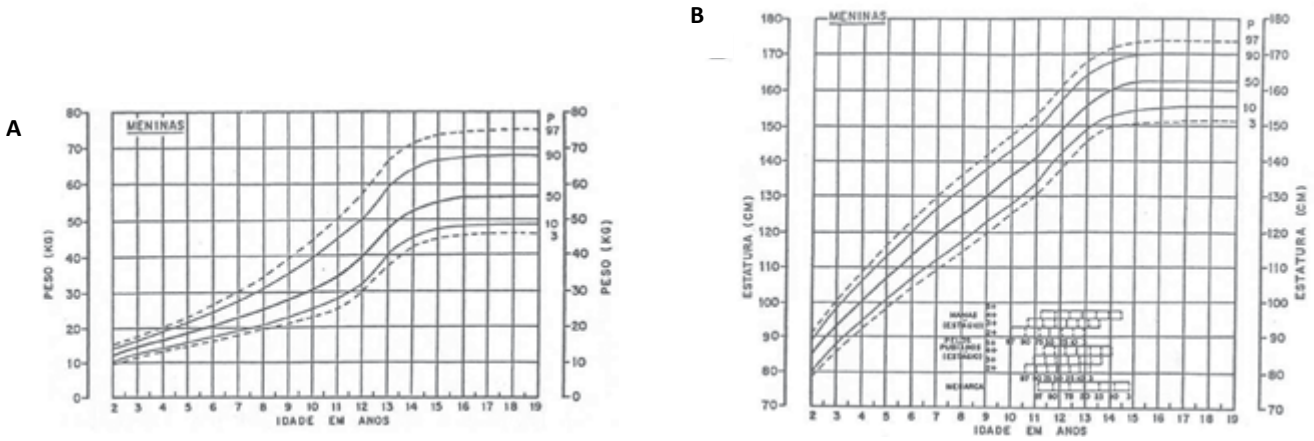


Figura 22.5 (A) Curvas de peso de meninas de 2 a 19 anos de idade. (B) Curvas de estatura de meninas de 2 a 19 anos de idade.
Fonte: Adaptada de Tanner JM, *et al.*, 1976.

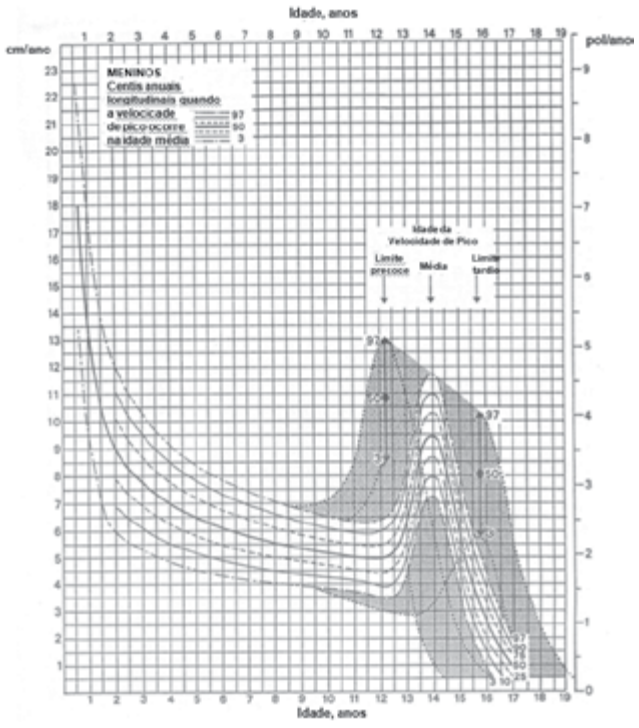


Figura 22.6 Curvas de velocidade de crescimento em estatura de meninos.
Fonte: Adaptada de Tanner JM, *et al.*, 1976.

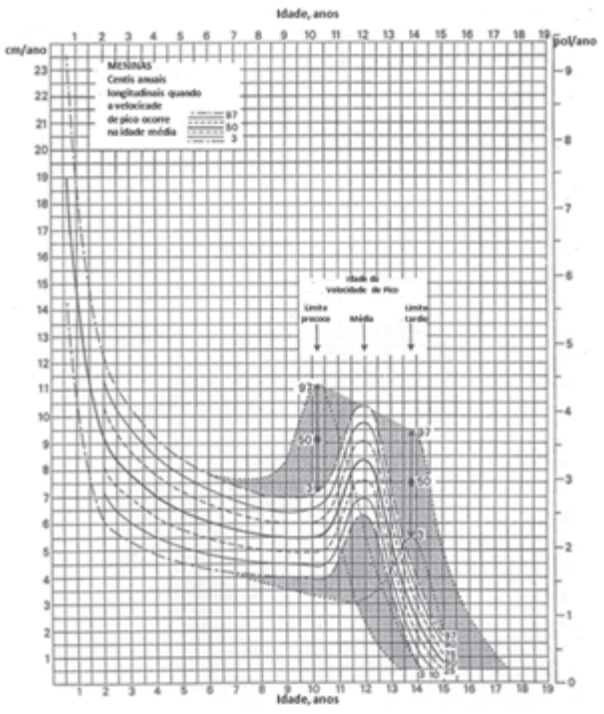


Figura 22.7 Curvas de velocidade de crescimento em estatura de meninas.
Fonte: Adaptada de Tanner, *et al.*, 1976.

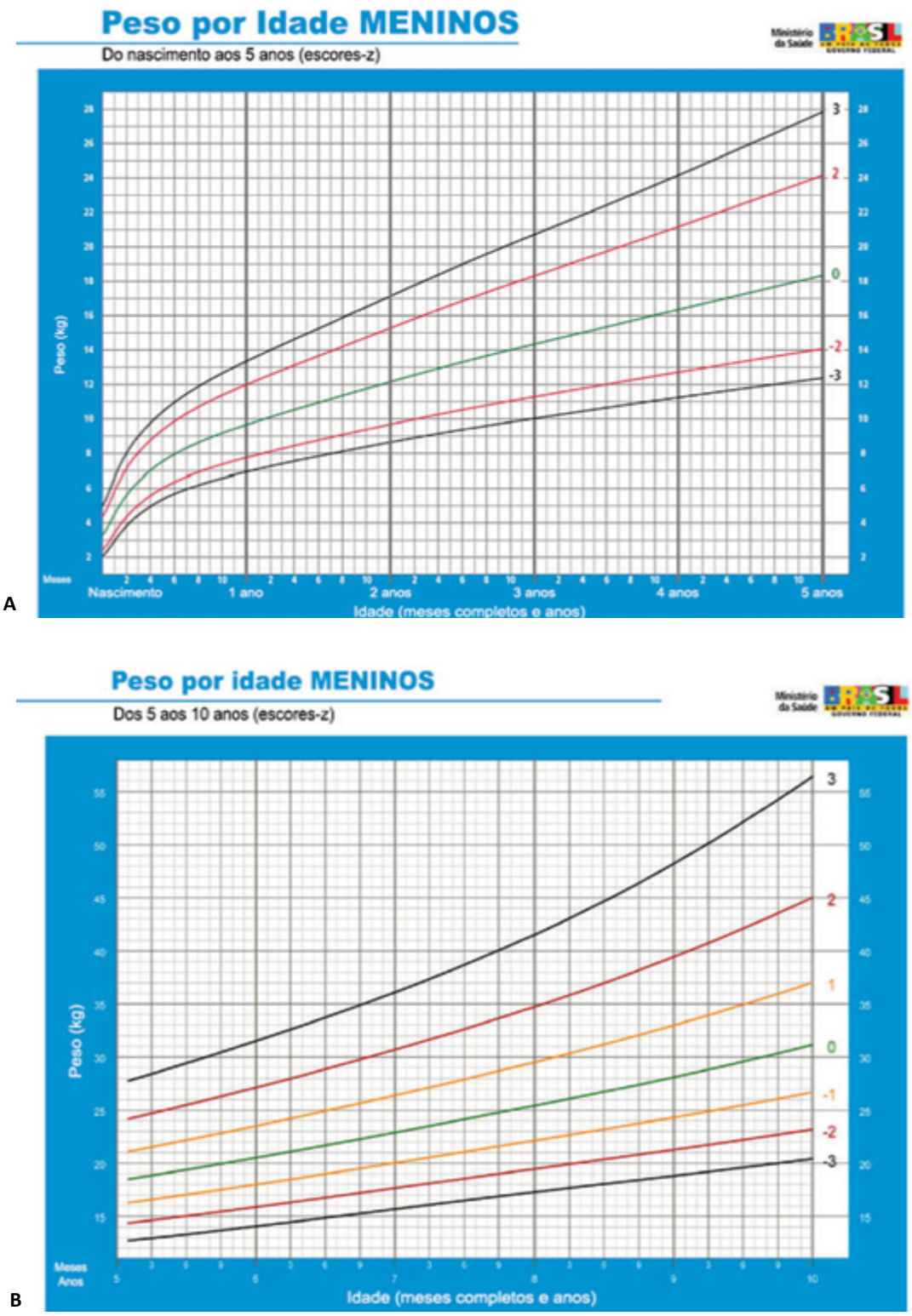
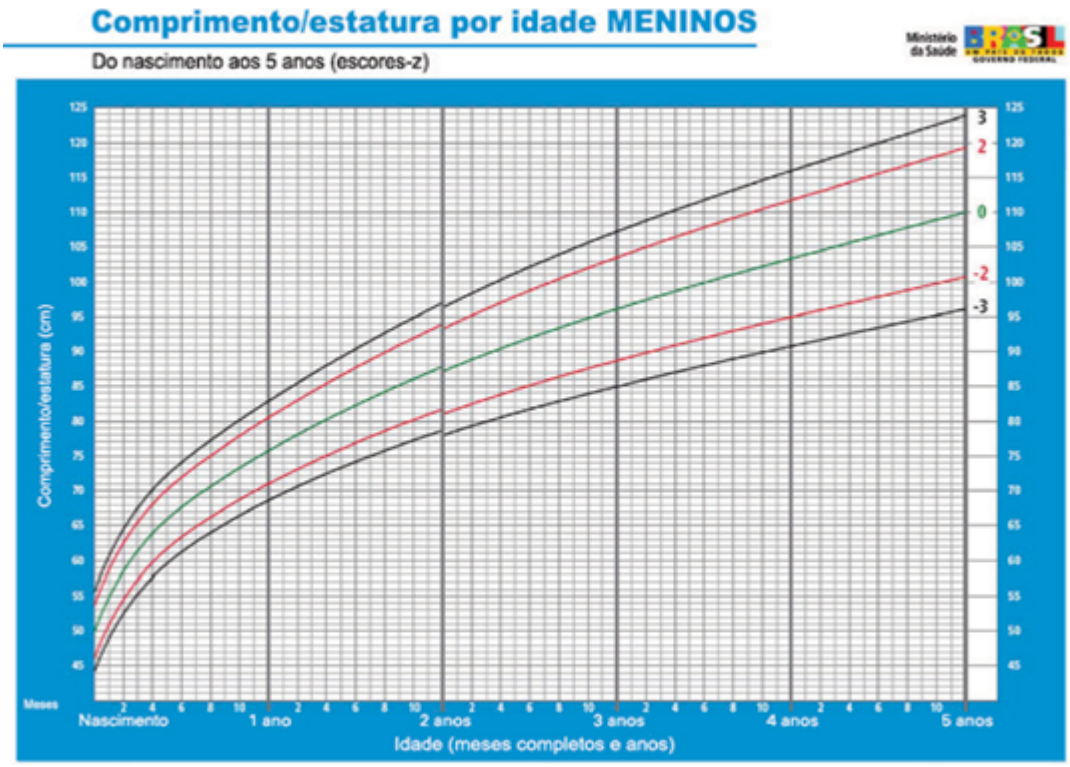
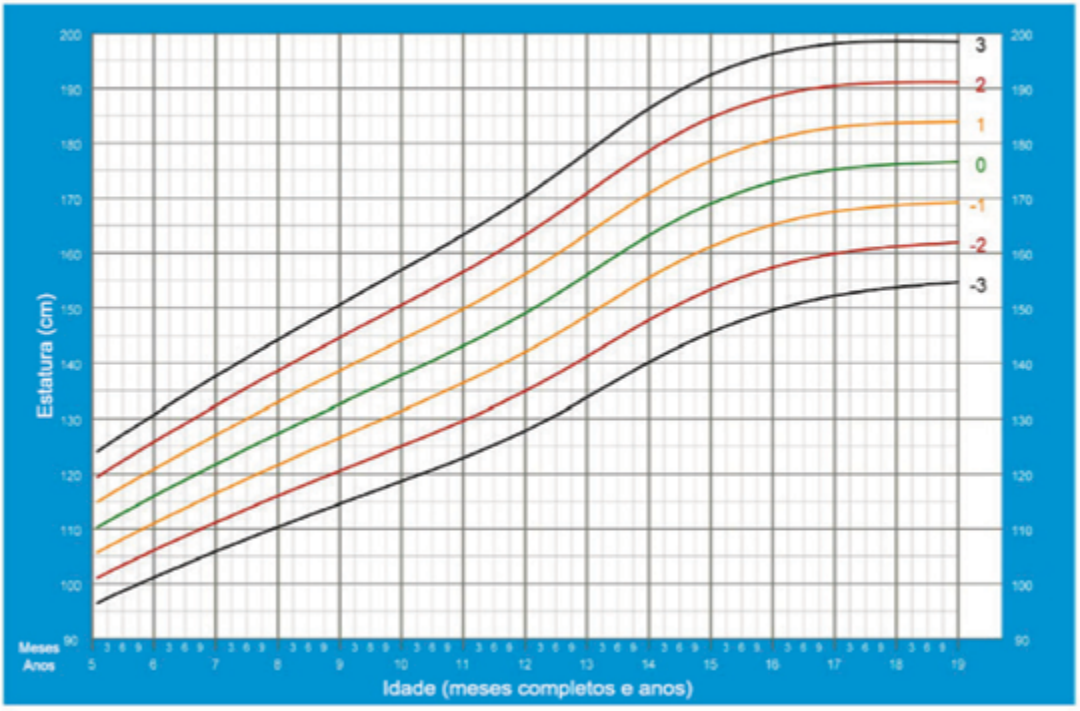


Figura 22.8 Curvas de peso por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 anos aos 10 anos, (escores z) para meninos. Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006, (http://www.who.int/childgrowth/en/).

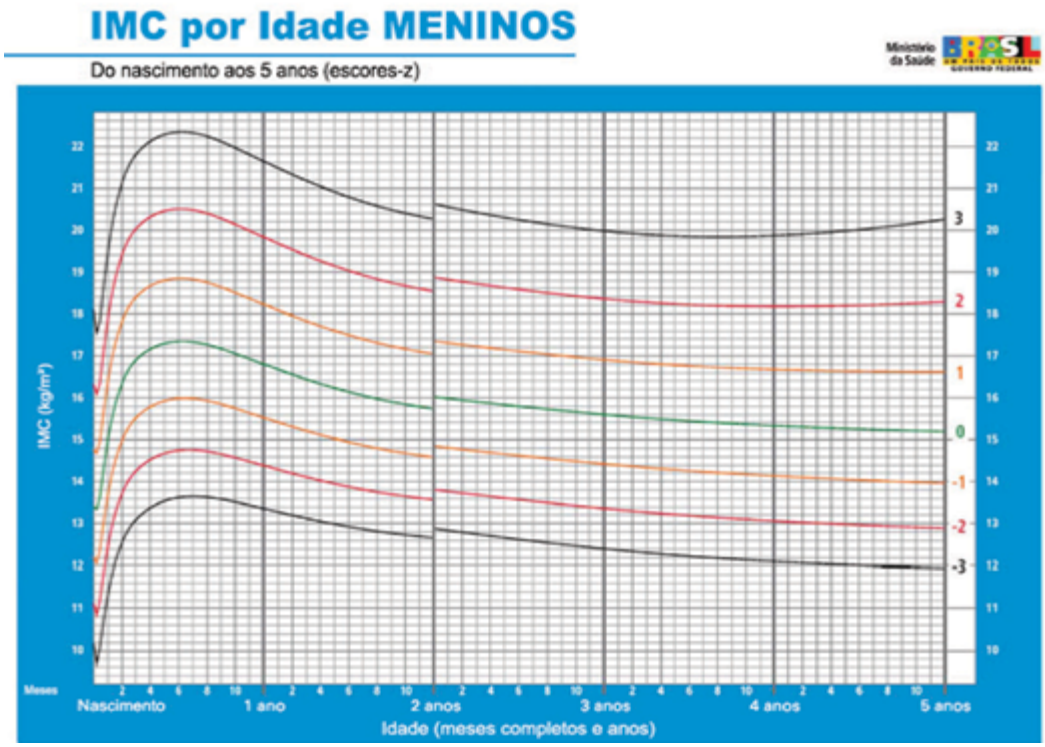


A

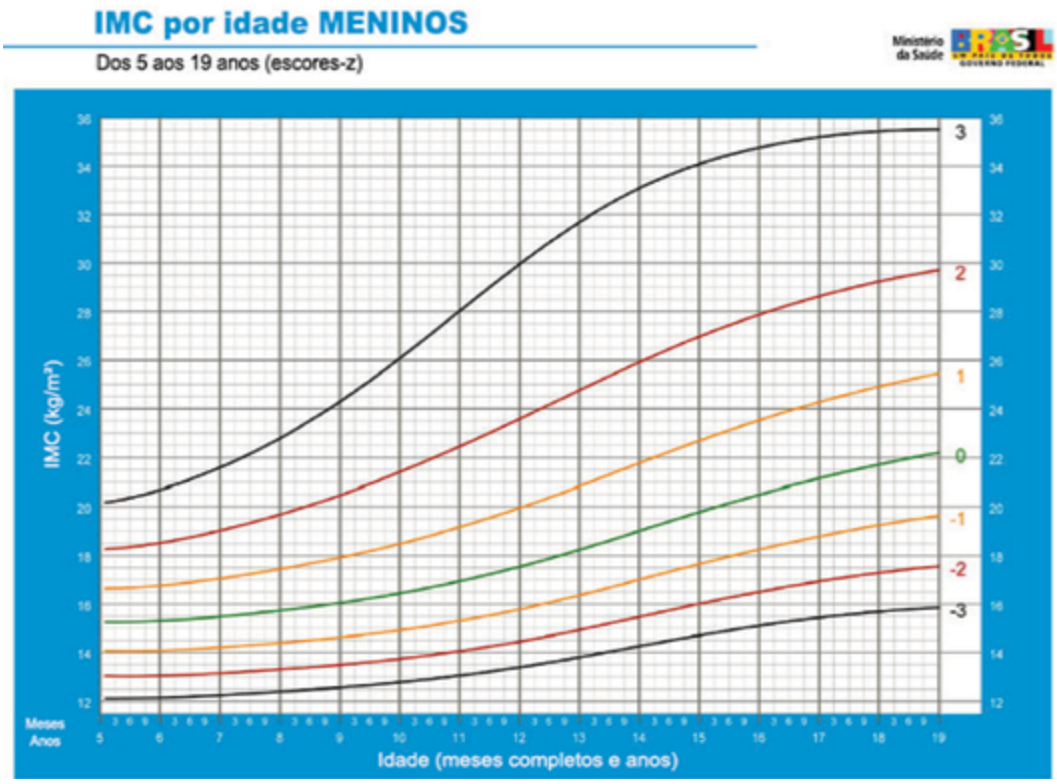


B

Figura 22.9 Curvas de comprimento/estatura por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 aos 19 anos, (escores z) para meninos. Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006, (http://www.who.int/childgrowth/en/).

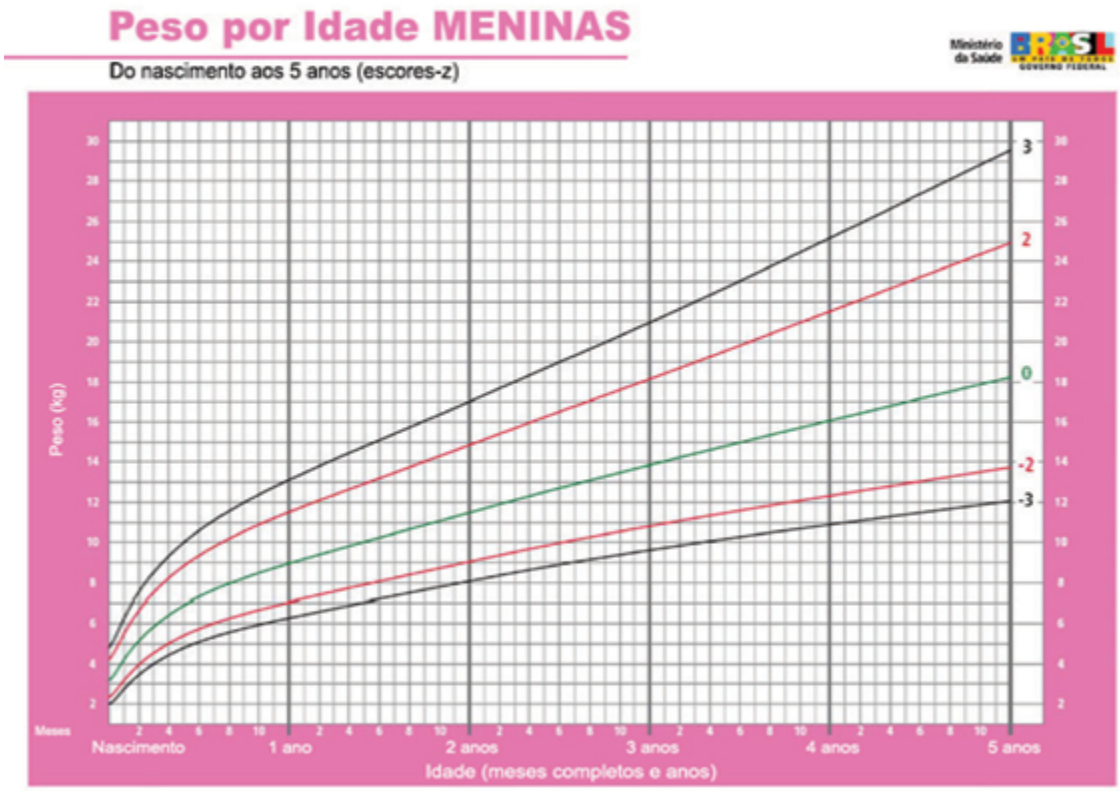


A

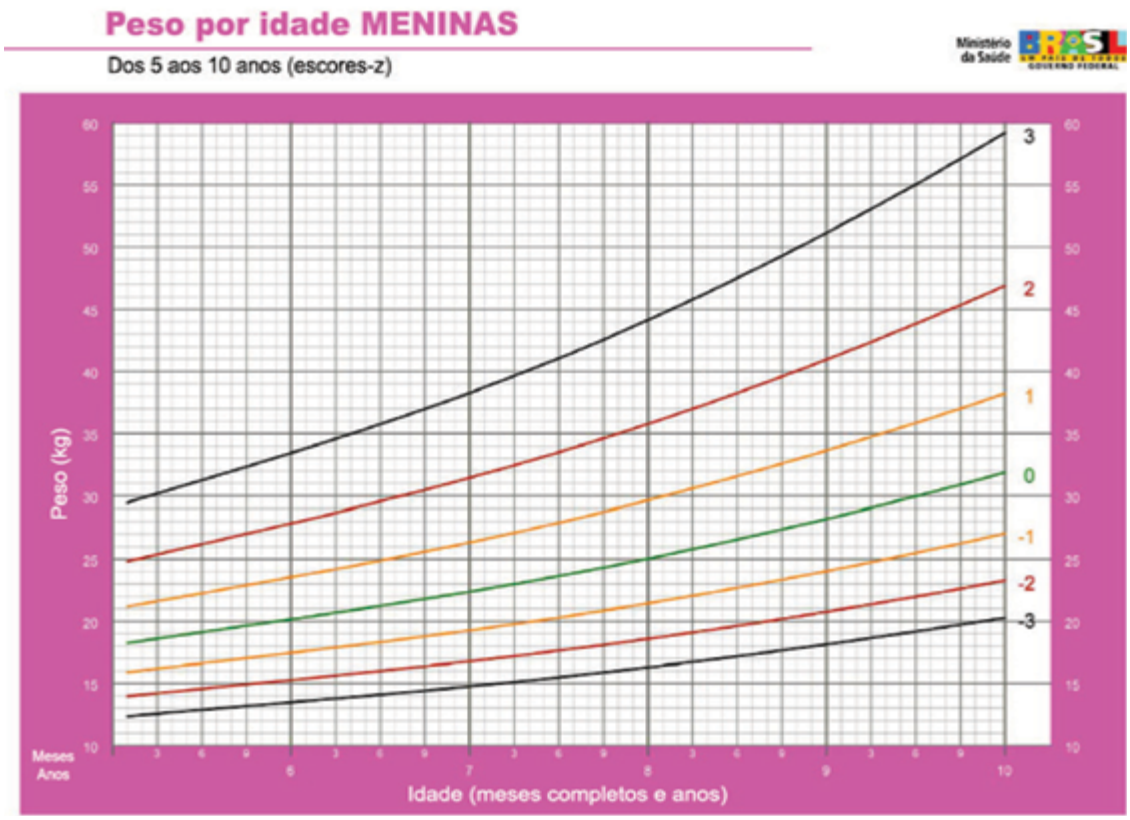


B

Figura 22.10 Curvas de IMC por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 aos 19 anos, (escores z) para meninos.
Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006, (http://www.who.int/childgrowth/en/).

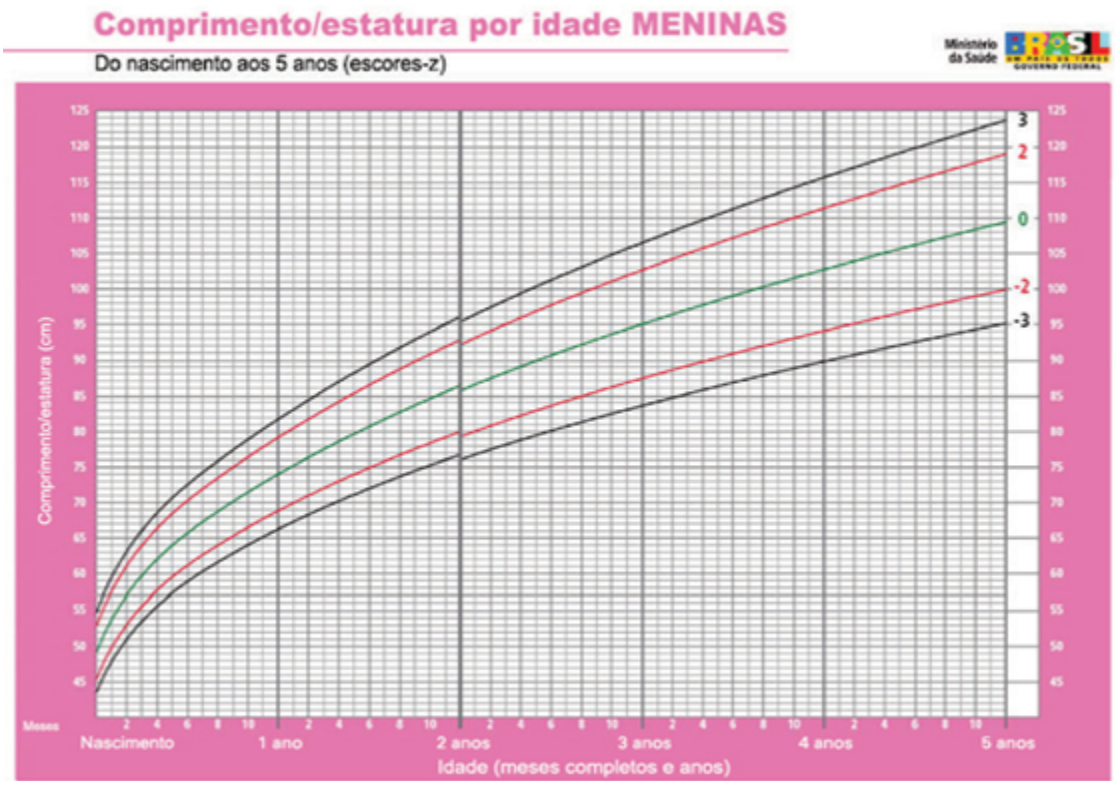


A

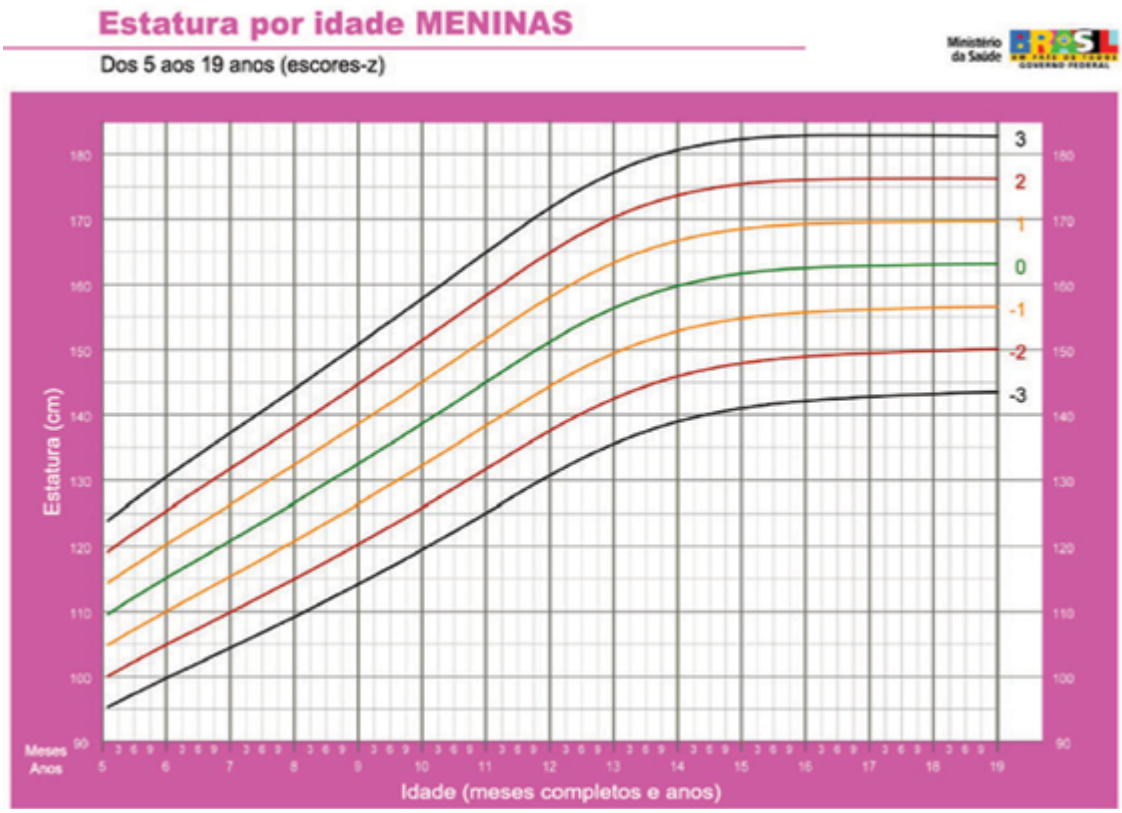


B

Figura 22.11 Curvas de peso por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 anos aos 10 anos, (escores z) para meninas. Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006, (http://www.who.int/childgrowth/en/).

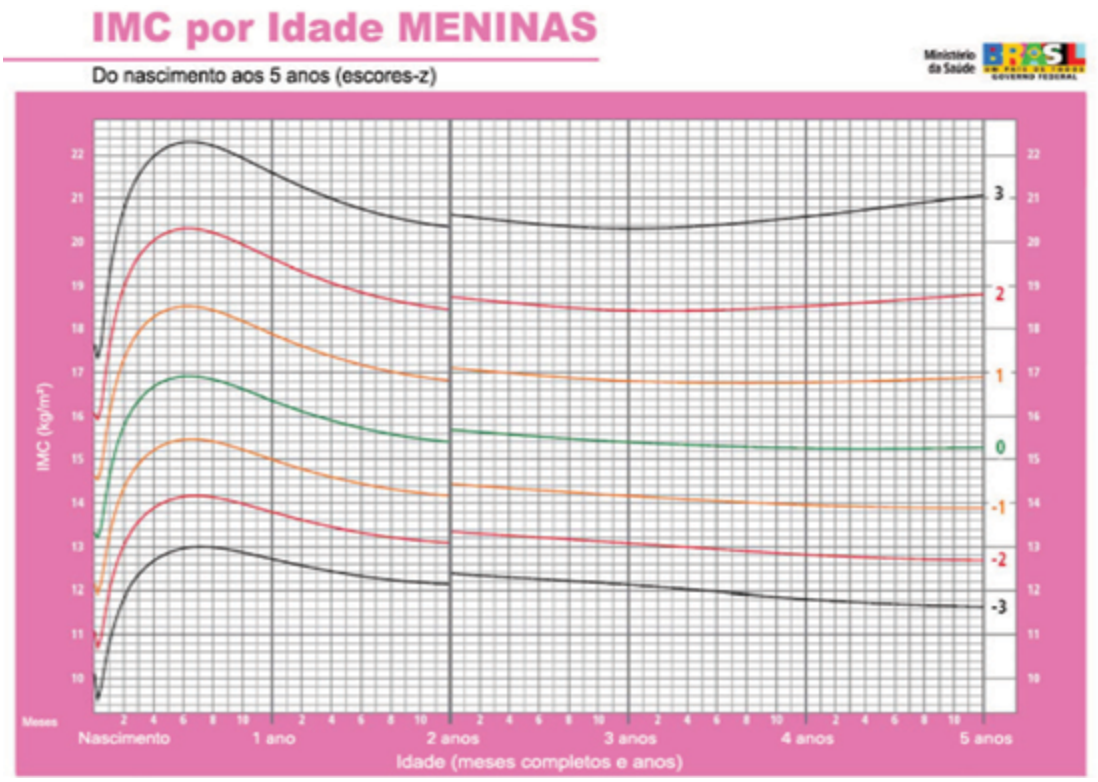


A

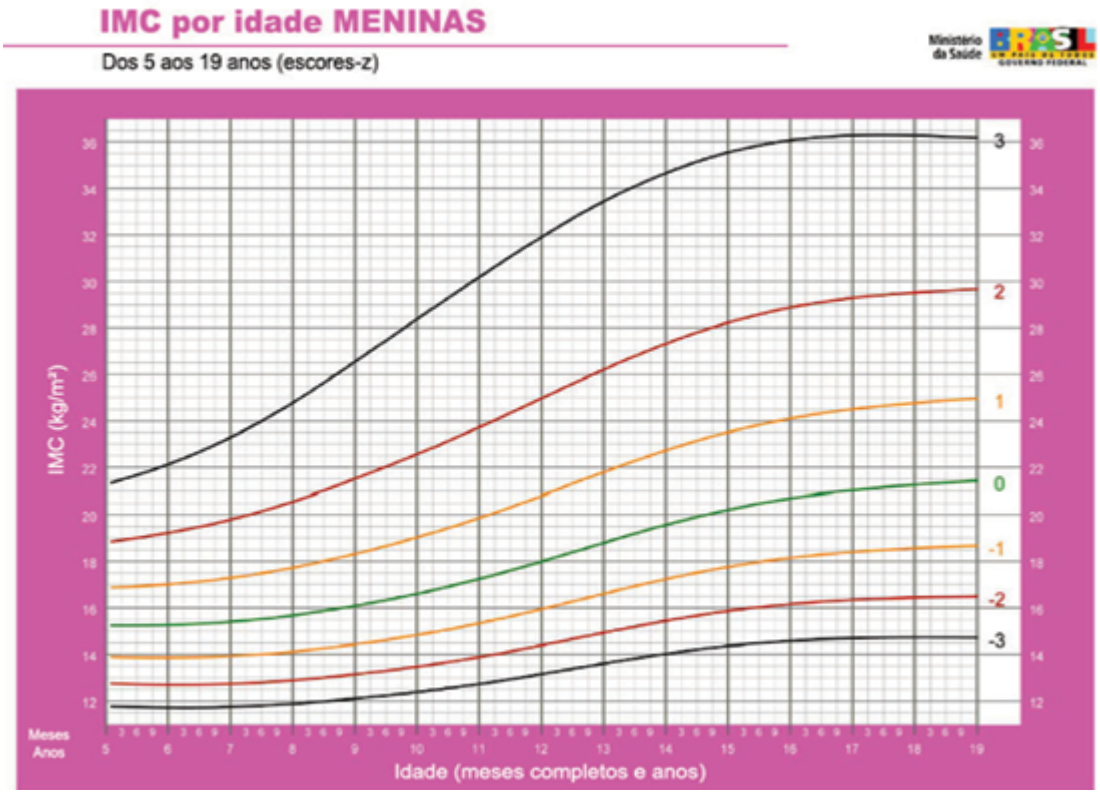


B

Figura 22.12 Curvas de comprimento/estatura por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 aos 19 anos, (escores z) para meninas. Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (http://www.who.int/childgrowth/en/).



A



B

Figura 22.13 Curvas de IMC por idade, (A) do nascimento aos 5 anos e (B) dos 5 aos 19 anos, (escores z) para meninas.
Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (http://www.who.int/childgrowth/en/).

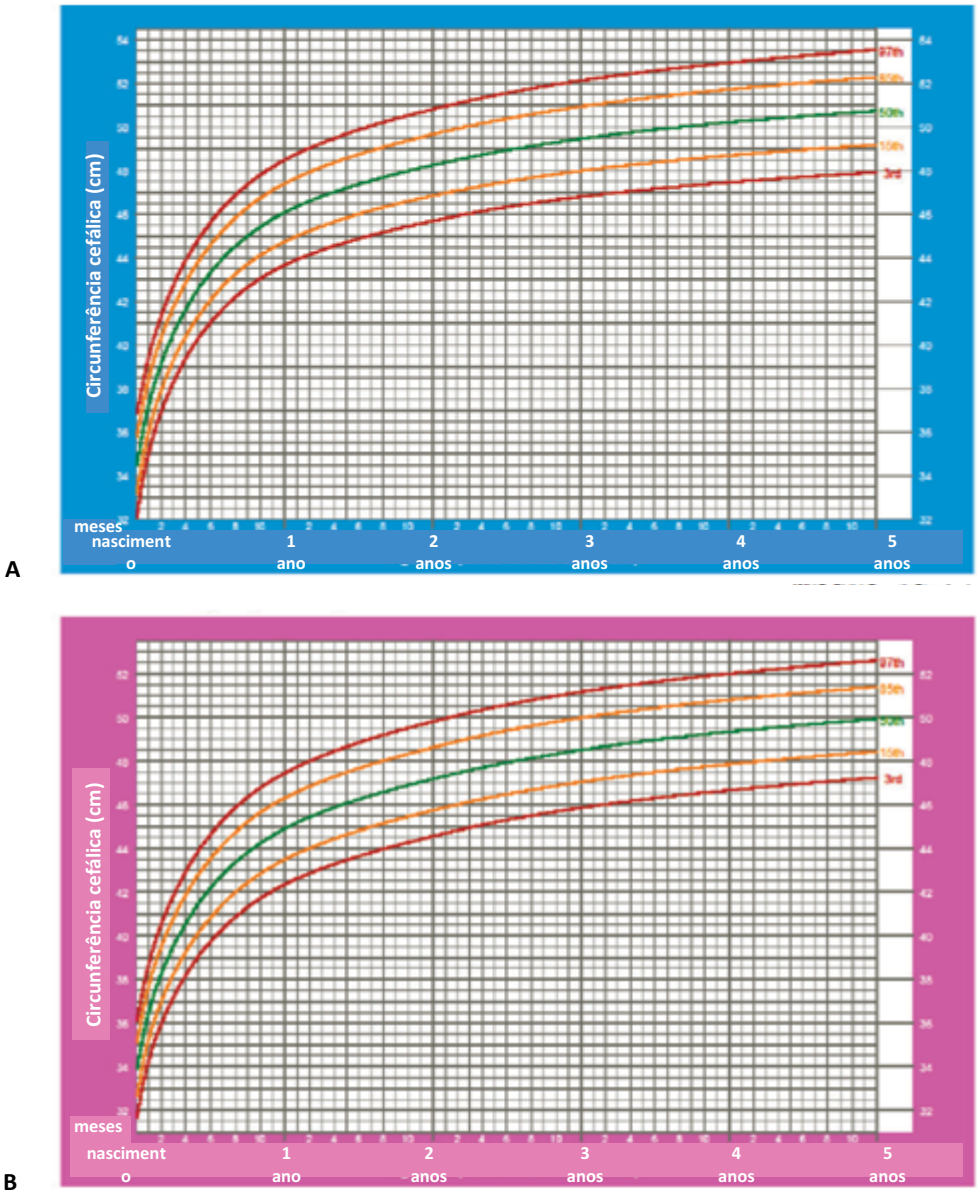


Figura 22.14 Curvas de distribuição da circunferência craniana (A) de meninos e (B) meninas de 0 a 5 anos de idade.
Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (http://www.who.int/childgrowth/en/).

Medidas antropométricas

O ideal é obter medidas sequenciais por um mesmo observador, sob as mesmas circunstâncias, incluindo o período do dia e usando as mesmas técnicas. Deve-se assegurar que o paciente esteja com o mínimo de roupas ou vestido de um modo que não interfira na identificação dos pontos corporais de referência.

Peso

O peso é mais frequentemente obtido pelo uso de balança eletrônica. Bebês e crianças devem ser pesados sem roupas, ou com roupas leves. Os bebês são colocados deitados ou sentados, dependendo da capacidade individual, e são pesados em pequenas balanças de mesa com capacidade de 15 kg, em média. As crianças com mais de 2 anos ficam em pé em balanças de maior capacidade, com os braços ao lado do corpo sem tocar em nenhum objeto. O peso é um bom indicador das variações agudas e representa o estado nutricional atual, principalmente em crianças menores de 3 anos de idade. Peso abaixo do percentil 3 ou acima do percentil 97; menor do que 1 escore z (< −1,0 z), ou maior que +2,0 z; menor do que 90% do peso esperado ou maior do que 110% em relação à mediana, podem indicar, respectivamente, falta ou excesso nutricionais. Em sua avaliação isolada, deve-se ter em mente

que, pelo fato de o peso ser composto de estrutura óssea, massa muscular, gordura, líquidos etc., suas variações podem refletir alterações na composição corpórea, como nos casos de edema ou excesso de gordura, ou denotar alterações do tamanho do corpo, uma vez que, para uma mesma idade, crianças mais altas tendem a ser mais pesadas que as mais baixas. Portanto, medidas de peso não são o melhor indicador para avaliar sobrepeso ou obesidade. Outro exemplo pode ser observado na puberdade, quando há um grande aumento de peso, devido a mudanças na composição corporal, com aumento de massa muscular livre de gorduras, que é maior nos meninos do que nas meninas. Logo, o peso terá, nessa faixa etária, um significado diferente do que aquele do período pré-puberal.

Comprimento ou estatura deitada

Essa medida é obtida do nascimento até os 2 anos de idade. O comprimento é obtido em prancha horizontal, contendo uma régua com uma barra vertical fixa e outra móvel, que pode deslizar sobre a prancha. A criança é deitada sobre a prancha e um observador segura sua cabeça contra a barra vertical fixa, mantendo-a alinhada ao corpo. O outro observador estica as pernas da criança, assegurando que estas e o corpo estejam retos e, segurando os pés em ângulo reto com as pernas, traz a barra móvel em contato suave, mas firme, com a sola dos pés **(Figura 22.15)**. É usada para medir crianças pequenas que não conseguem ficar em pé. A idade habitual para mudar de método de medida de comprimento para altura é entre 2 e 3 anos de idade, dependendo da habilidade da criança em cooperar. O comprimento é medido com uma aproximação de 1 mm e é maior que a estatura em torno de 1 cm em uma mesma criança.

Altura

A altura é obtida a partir dos dois ou três anos pelo uso de *estadiômetro*, composto de uma régua vertical fixa à parede e uma barra horizontal, que deve mover-se livremente sobre a superfície da régua. O sujeito, sem calçados, fica em pé o mais reto e esticado possível, com os calcanhares, as nádegas e as escápulas em contato com a régua vertical. Os pés devem se tocar lateralmente e os braços devem estar ao longo do corpo com os ombros relaxados. A inclinação da cabeça é evitada, instruindo a criança a olhar para a frente, alinhando a margem inferior do olho no mesmo nível do meato auditivo externo. O observador, de frente para a criança, abaixa-se e a estica gentilmente, com pressão para cima com as mãos sob o processo mastoide. A barra horizontal é abaixada repousando firmemente sobre a cabeça e a medida é lida diretamente na régua, com aproximação de 1 mm **(Figura 22.16)**.

Em crianças na faixa etária de 2 a 12 anos, que apresentem limitações físicas para medida da estatura, algumas medidas segmentares dos membros podem ser obtidas para fazer-se a estimativa da estatura, de acordo com as equações propostas por Stevenson, em 1995. As medidas propostas, feitas com fita inextensível, são listadas a seguir, e as equações utilizadas são apresentadas na **Tabela 22.2**:

Figura 22.15 Técnica de medida do comprimento.

Figura 22.16 Técnica de medida da altura.

Tabela 22.2 Fórmulas para estimativa de estatura em crianças de 2 a 12 anos com restrição física.*

Medida do segmento	Estatura estimada (cm)	Desvio-padrão (cm)
Comprimento superior do braço (CSB)	E = (4,35 × CSB) + 21,8	± 1,7
Comprimento tibial (CT)	E = (3,26 × CT) + 30,8	± 1,4
Comprimento a partir do joelho (CJ)	E = (2,69 × CJ) + 24,2	± 1,1

* Baseada em Stevenson RD, 1995.

- Comprimento superior do braço (CSB): distância do acrômio até a cabeça do rádio, medida com o membro superior fletido a 90°;
- Comprimento tibial (CT): distância da borda superomedial da tíbia até a borda do maléolo medial inferior;
- Comprimento do membro inferior a partir do joelho (CJ): distância do joelho ao tornozelo.

Relação altura/idade

Embora seja um indicador do estado nutricional menos sensível que a relação peso/idade, após o terceiro ano de vida ela é mais reveladora. É menos afetada por variações nutricionais de curta duração e, assim, uma alta prevalência de baixa altura/idade está geralmente associada a condições socioeconômicas adversas, enquanto uma baixa altura/idade em condições de bom nível socioeconômico está mais relacionada com fatores genéticos. Tal como na avaliação das variações do peso, e sem nenhuma evidência de distúrbios neuroendócrinos e perinatais, uma observação isolada de altura/idade menor do que o terceiro percentil ou menor do que –2,0 escores z (< –2,0 z), independentemente do peso, revela um possível déficit nutricional de longa duração. Igualmente, uma desaceleração, afastando a curva de crescimento observada da curva de referência, ou a observação de incrementos nulos de altura a partir do terceiro ano, fugindo do canal de crescimento familiar, pode significar déficit de crescimento de natureza neuroendócrina, e deve ser investigado sempre.

Crescimento estatural em distância

O crescimento estatural em distância e sua velocidade correspondente variam de criança para criança, de acordo com a idade e os períodos considerados:

- **Recém-nascido (do nascimento até o final do primeiro mês):** o comprimento e o peso do recém-nascido a termo são indicadores do crescimento intrauterino, correspondente ao tempo de gestação. Refletem, do mesmo modo, o resultado da interação do feto com seu meio ambiente, o útero, o qual reflete os efeitos de todos os fatores maternos relacionados com o estado de saúde-doença atual e pregresso da mãe. Assim, o tamanho ao nascer é mais dependente das condições de saúde e doença maternas do que de fatores genéticos fetais. O acréscimo em comprimento é bastante variável no primeiro mês de vida, podendo chegar a 3 cm.
- **Lactente:** esse é um período crítico e sensível no processo de crescimento humano e fortemente influenciado por fatores ambientais, mais do que por fatores genéticos. Biologicamente e em boas condições nutricionais, a aceleração do crescimento é relativamente alta nos primeiros 12 meses de vida e tende a zero na medida em que se aproxima do terceiro ano, resultando em incremento médio de 25 cm no primeiro ano, assim distribuídos: 9 cm nos primeiros 3 meses, 7 cm do terceiro ao sexto mês, 5 cm do sexto ao nono mês, 3 a 4 cm do nono ao décimo segundo mês e 10 cm no segundo ano, com incrementos progressivamente menores, tanto de comprimento como de peso e de perímetro craniano. Como consequência, a velocidade de crescimento tende a ser linear ou constante, a partir dessa idade.
- **Pré-escolar e escolar:** nesse período, a velocidade de crescimento em altura, embora pequena e aparentemente constante (5 a 6 cm por ano), ocorre em "pulsos" regulares no tempo; porém, a curva em distância resultante pode ser considerada linear. Nessa fase, ao contrário do período anterior, os fatores genéticos se manifestam mais intensamente e, desde que não ocorram mudanças ambientais ou psicoafetivas significativas, o canal do crescimento, sobretudo a partir do terceiro ano de vida, já está definido pela estatura dos pais e deverá ser compatível com o canal familiar, se a maturação ocorrer no tempo médio. Se for precoce ou tardia, a trajetória do crescimento pode estar temporariamente fora do canal familiar e irá se restabelecer após o início da puberdade.
- **Puberdade:** na puberdade, observa-se rápida aceleração do crescimento (*estirão da puberdade*), que se evidencia pelas mudanças das proporções do

corpo, em decorrência da diferença da velocidade e sua repercussão sobre a altura, em razão da diferença de crescimento entre os ossos longos e chatos e pelo desenvolvimento dos órgãos genitais e maturação sexual. O momento da puberdade é mais estreitamente relacionado com a idade óssea do que com a idade cronológica. Assim, nas meninas, o início do estirão pubertário corresponde ao estágio II de Tanner e idade óssea de aproximadamente 10 anos e 9 meses, podendo alcançar cerca de 20 cm. A menarca é um evento que ocorre no fim da puberdade, quando a velocidade está decrescendo, restando um crescimento médio de 7,5 cm. Nos meninos, o início do estirão corresponde à idade óssea de aproximadamente 11 anos e 6 meses e testículos com volume médio de 10 cm^3, correspondendo ao estágio III de Tanner, podendo durar 2 a 4 anos e alcançar até 28 cm. Embora o início do estirão ocorra mais cedo nas meninas do que nos meninos, o seu pico de velocidade de crescimento em altura é menor e ocorre aproximadamente aos 11 anos e 6 meses, enquanto nos meninos, ocorre aos 13 anos e 6 meses e é maior e mais duradouro, o que resulta em maior altura final, em média, 13 cm a mais. A parada do crescimento, ou estatura final, coincide com os últimos estágios do desenvolvimento puberal (estágio V) e com idade óssea aproximada de 16 anos nas meninas e de 18 anos nos meninos.

Avaliação do potencial genético de crescimento

O cálculo do *canal familiar* é um bom referencial para avaliar o potencial genético de crescimento entre as idades de 2 a 3 anos até 9 a 10 anos, representando os limites de altura nos quais os filhos de mesmo sexo daquele casal terão chance de 95% de alcançar. Essa avaliação é feita traçando-se uma trajetória imaginária, a partir da estatura atual e seguindo paralela aos percentis da curva de referência até a idade adulta. Se a estatura estiver entre os limites do canal familiar, a criança tem a estatura de acordo com seu potencial genético. Calcula-se a média corrigida da estatura dos pais da criança em centímetros, somando-se e subtraindo-se dois desvios-padrão ao valor médio obtido, de acordo com as seguintes fórmulas:

$$\text{Canal familiar (feminino)} = \frac{(\text{Altura do pai} - 13\text{ cm}) + (\text{altura da mãe})}{2} \pm 9\text{ cm}$$

$$\text{Canal familiar (masculino)} = \frac{(\text{Altura do pai}) + (\text{altura da mãe} + 13\text{ cm})}{2} \pm 10\text{ cm}$$

Para as meninas, um desvio-padrão a partir do valor da média do canal familiar, também chamada de estatura alvo, corresponde a 4,5 cm, portanto, soma-se e subtrai-se 9 do valor médio. Para os meninos, um desvio-padrão corresponde a 5 cm, portanto, o valor somado e subtraído da média é de 10. O valor "13" representa a diferença média, em centímetros, da altura final entre homens e mulheres ao final do crescimento. Isso se deve pelo atraso de dois anos no desenvolvimento puberal dos meninos em relação às meninas, e nessa fase as meninas crescem em média 5,5 cm por ano, portanto 11 cm em dois anos. Considerando ainda que no estirão os meninos crescem 2 cm a mais do que as meninas, chega-se ao número 13.

Velocidade de crescimento de peso e altura

As velocidades de crescimento são registradas como mudanças em medidas em um período de um ano ou intervalos mais curtos. *Velocidades de estatura* são valores sempre positivos, mas, como o peso pode ser perdido, *velocidades de peso* podem ser negativas. Enquanto as linhas de percentis refletem, predominantemente, o que ocorreu no passado, velocidades mostram mudanças relacionadas somente com o período próximo à medição. Antes da puberdade, a posição média do percentil de velocidade de crescimento durante um longo período, em qualquer criança saudável, adere muito mais intimamente à média do que com os percentis lineares. O padrão de crescimento de uma criança normal seguirá frequentemente uma linha de percentil linear durante anos, seja no percentil 3 ou no 97, mas para isso é necessário que a velocidade permaneça próxima à linha de percentil 50. Por outro lado, a aderência consistente à linha do percentil 3 ou 97 de velocidade resultará em desvio progressivo de uma linha de percentil de estatura. Isso não se aplica aos períodos de crescimento rápido, notadamente na puberdade (estirão puberal), quando a grande variação na idade na qual ele pode ocorrer fará com que a linha seja desviada mais precoce ou mais tardiamente que a idade média ilustrada nas curvas. Embora o perfil da curva do estirão puberal possa variar em magnitude do pico e na largura de sua duração, essas variações não são tão marcantes como as variações nas idades nas quais o crescimento acelerado ocorre. No entanto, maturadores precoces tendem a ter picos de velocidades maiores e maturadores tardios têm valores de picos menores que aqueles que maturam na idade média. Essas diferenças são muito menos notáveis nas meninas que nos meninos e são menos marcantes nas curvas de peso do que de altura. Variações nas velocidades, em períodos curtos, podem ser consideráveis em crianças normais saudáveis, por exemplo, variações sazonais, e interpretar esses dados em termos de crescimento durante um ano pode ser errôneo. Há, portanto, pouco

mérito em se trabalhar com velocidades de altura em períodos menores que 3 meses (exceto na puberdade) e para o peso, mudanças em curtos intervalos de tempo podem ser diferentes do padrão a longo prazo.

Relações entre as medidas

As relações entre as medidas que devem ser consideradas são as seguintes:

- **Peso/estatura:** é obtida pelos desvios percentuais dos pesos em relação à estatura esperada, ou pelas curvas de distribuição em percentis, de uso restrito devido à limitação da faixa de estatura avaliada, que varia de 80 a 120 cm (correspondentes à estatura média de aproximadamente 2 a 7 anos, respectivamente). A relação peso/estatura é indicador do estado nutricional atual, independentemente da idade. Contudo, não discrimina as condições em que há déficits proporcionais de peso e altura. Baseando-se em suas variações em relação à mediana de um sistema de referência, pode ser usada para a classificação do estado nutricional (Tabela 22.3). É mais frequentemente utilizada em associação com outros indicadores, como peso/idade e altura/idade. Nas curvas de distribuição em percentis, são considerados sobrepeso os casos de percentis situados entre 85 e 90 e obesidade, quando maiores que o percentil 90.
- **Índice de massa corpórea (IMC):** é obtido dividindo-se o peso (em quilogramas) pelo quadrado da estatura (em metros). Tem a desvantagem de não diferenciar o excesso de gordura da quantidade de massa magra. Métodos mais precisos para avaliar a quantidade de gordura corporal, que determinam a massa gorda e a massa livre de gordura, como bioimpedância, tomografia computadorizada, ressonância magnética, pletismografia por deslocamento de ar e densitometria por dupla emissão de raios-X são caros e, geralmente, não disponíveis na prática clínica. Assim sendo, o IMC é um indicador da gordura corporal total e tem grande importância na atualidade, devido ao aumento de casos de obesidade na infância, sendo usado para diagnóstico clínico de excesso de peso em crianças e adolescentes. As curvas de distribuições do IMC em percentis e em escores z têm substituído as curvas de peso por estatura que são limitadas ao período pré-puberal. As recomendadas atualmente pelo Ministério da Saúde são as curvas da OMS, em substituição às curvas americanas (CDC, 2000), de 2 a 20 anos de idade, e sexo-específicas. As curvas da OMS se iniciam ao nascimento e têm informações até os 19 anos, em percentis e escores z por sexo e idade. Os critérios da OMS/Ministério da Saúde e da SBP para avaliação do crescimento e do estado nutricional em crianças e adolescentes encontram-se nas Tabelas 22.4 e 22.5

Pregas cutâneas

Os compassos calibrados de pregas cutâneas ou *plicômetros* são usados para essas medidas, que mostram a espessura do tecido subcutâneo e refletem primariamente a gordura (Figura 22.17).

As pregas podem ser medidas em vários locais e as mais usadas são a *prega cutânea do tríceps* e a *subescapular*, que provavelmente refletem melhor a gordura corporal na sua totalidade. O compasso é segurado com a mão direita e uma prega da pele e do tecido subcutâneo é levantada superiormente ao músculo subjacente, entre o polegar e o dedo indicador da mão esquerda. As garras do compasso são aplicadas diretamente abaixo, para conter essa prega, e a mão direita é suave e completamente relaxada para as garras aplicarem sua pressão constante. A distância entre as garras é lida diretamente no marca-

Tabela 22.3 Tipologia do desvio nutricional de acordo com os desvios percentuais dos pesos em relação à estatura esperada.

Tipologia do desvio nutricional	Desvio observado (% da mediana)
Obesidade grau 3	> 140
Obesidade grau 2	130-140
Obesidade grau 1	120-130
Sobrepeso	110-120
Normal	90-110
Desnutrição leve	85-90
Desnutrição moderada	75-85
Desnutrição grave	< 75

Tabela 22.4 Interpretação das alterações dos índices antropométricos em crianças até 10 anos.*

Valores críticos		Índices antropométricos						
		Crianças de 0 a 5 anos incompletos				Crianças de 5 a 10 anos incompletos		
		Peso para idade	Peso para estatura	IMC para idade	Estatura para idade	Peso para idade	IMC para idade	Estatura para idade
< Percentil 0,1	< Escore z –3	Muito baixo peso	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa estatura	Muito baixo peso	Magreza acentuada	Muito baixa estatura
> Percentil 0,1 e < percentil 3	> Escore z –3 e < escore z –2	Baixo peso	Magreza	Magreza	Baixa estatura	Baixo peso	Magreza	Baixa estatura
> Percentil 3 e < percentil 15	> Escore z –2 e < escore z –1	Peso adequado	Eutrofia	Eutrofia	Estatura adequada	Peso adequado	Eutrofia	Estatura adequada
> Percentil 15 e < percentil 85	> Escore z –1 e < escore z +1							
> Percentil 85 e < percentil 97	> Escore z +1 e < escore z +2		Risco de sobrepeso	Risco de sobrepeso			Sobrepeso	
> Percentil 97 e < percentil 99,9	> Escore z +2 e < escore z +3	Peso elevado	Sobrepeso	Sobrepeso		Peso elevado	Obesidade	
> Percentil 99,9	> Escore z +3		Obesidade	Obesidade			Obesidade grave	

*Ministério da Saúde, 2011.

Tabela 22.5 Interpretação das alterações dos índices antropométricos para adolescentes.*

Valores críticos		Índices antropométricos para adolescentes	
		IMC para idade	**Estatura para idade**
< Percentil 0,1	< Escore z –3	Magreza acentuada	Muito baixa estatura
> Percentil 0,1 e < percentil 3	> Escore z –3 e < escore z –2	Magreza	Baixa estatura
> Percentil 3 e < percentil 15	> Escore z -2 e < escore z –1	Eutrofia	Estatura adequada
> Percentil 15 e < percentil 85	> Escore z –1 e < escore z +1		
> Percentil 85 e < percentil 97	> Escore z +1 e < escore z +2	Sobrepeso	
> Percentil 97 e < percentil 99,9	> Escore z +2 e < escore z +3	Obesidade	
> Percentil 99,9	> Escore z +3	Obesidade grave	

*Ministério da Saúde, 2011.

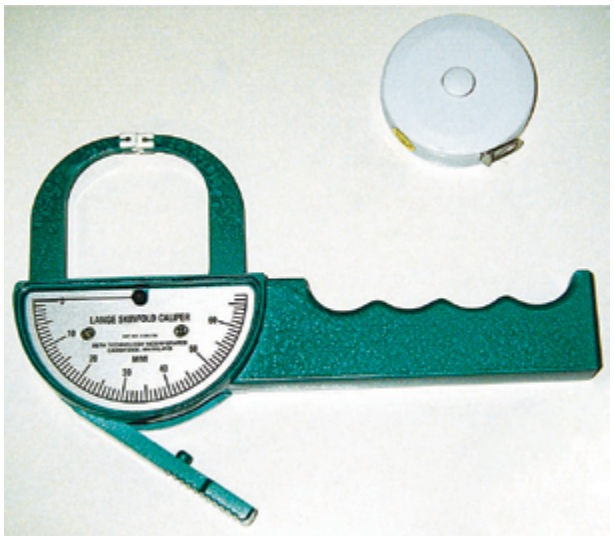


Figura 22.17 Plicômetro.

dor após poucos segundos. A prega tricipital é medida no ponto médio na linha média posterior do braço esquerdo entre o acrômio e o olécrano, com o membro estendido e pendendo relaxado ao lado. A medida subescapular é estimada pegando-se uma prega cutânea vertical diretamente inferior ao ângulo da escápula esquerda. A distribuição dos percentis das pregas tricipital e subescapular para meninos e meninas não é linear, mas segue uma escala logarítmica. Em meninas, normalmente ocorre um aumento expressivo nas medidas das pregas cutâneas a partir dos 6 anos até a maturidade. Nos meninos, esse aumento é menos marcante, havendo até uma redução nessas medidas por um curto período de tempo, correspondendo aproximadamente ao período de estirão puberal. As medidas das pregas cutâneas dão indicação do componente do peso corporal que é resultante da gordura e ajudam na distinção dos indivíduos cujo peso está acima do esperado para a altura, devido a um aumento de massa magra, daqueles com excesso de gordura.

Circunferências

São obtidas pelo uso de fitas métricas transversais retas, graduadas em mm, feitas com material não extensível e não deteriorável e de comprimento mínimo de 1 metro.

Circunferência craniana

Deve representar a medida máxima em torno da cabeça no plano horizontal. A técnica de medida consiste em envolver o crânio com fita métrica inextensível, que deve ser posicionada acima das sobrancelhas e sobre o ponto máximo de protuberância craniana occipital, com a criança preferencialmente na posição sentada (**Figura 22.18**).

Deve-se, então, comparar a medida obtida com as curvas de referência segundo a idade, sexo e idade gestacional correspondentes. As variações marcantes que ocorrem na forma da cabeça, sobretudo no período neonatal imediato, indicam que as medidas de circunferência craniana isoladas podem não refletir necessariamente com precisão a capacidade cerebral. Vários fatores devem ser

Figura 22.18 Técnica de medida da circunferência craniana.

considerados na interpretação das medidas de circunferência craniana:

- Medidas seriadas são, em geral, mais informativas que medidas únicas na indicação de doenças. A circunferência da cabeça que adere a uma mesma posição de percentil ao longo do tempo é mais provável de ser normal do que aquela que está acelerando ou descendo na escala.
- A relação com o tamanho do corpo é importante. O tamanho da cabeça que aparenta ser anormal pode ser apropriado, quando relacionado com o percentil do comprimento ou do peso. Uma discrepância grosseira entre valores de percentis faz uma doença ser mais provável. A cabeça pode ser, no entanto, relativamente grande em crianças subnutridas.
- Considerar os fatores familiares. Cabeças grandes, pequenas ou de formato estranho que não representam nenhuma doença, podem ser explicadas com base na família, pela observação do tamanho e forma das cabeças dos pais ou irmãos.
- Medida abaixo do percentil 10 para idade gestacional e sexo pode ser considerada de risco para microcefalia e acima do percentil 90 para idade gestacional e sexo pode ser considerada de risco para macrocefalia; devem ser, portanto, investigadas. Sempre observar se há proporcionalidade com o comprimento.

Circunferência abdominal

Pode ser medida em vários locais, organizados em quatro grupos definidos por marcadores anatômicos superficiais: imediatamente abaixo das costelas inferiores; na mínima circunferência; no ponto médio entre a última costela inferior e a crista ilíaca; imediatamente acima da crista ilíaca. Com o indivíduo em pé, reto e de frente para o observador, com os braços estendidos ao longo do corpo, a fita é passada ao redor do corpo e ajustada no local escolhido, assegurando-se que esteja horizontal e perpendicular ao eixo do corpo, sem comprimir o tecido subcutâneo. Nos últimos anos, com aumento dos casos de obesidade entre crianças e adolescentes, a circunferência abdominal ganha importância como medida de adiposidade, devido à sua associação com maior risco de doença coronariana, hipertensão arterial e diabetes melito tipo 2. Não há consenso na literatura sobre quais valores de ponto de corte deveriam ser adotados para classificação de sobrepeso e obesidade ou para identificar os grupos com maior risco de comorbidades. Em seu Manual de Avaliação Nutricional recentemente atualizado, a SBP sugere a utilização do referencial proposto por Freedman e col., em 1999, para definir os pontos de corte, sendo o percentil 90 o de maior risco de comorbidades (Tabela 22.6).

Tabela 22.6 Distribuição em percentis da circunferência abdominal segundo sexo e idade.

Idade (anos)	Brancos				Pretos			
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas	
	Percentil		Percentil		Percentil		Percentil	
	50	90	50	90	50	90	50	90
5	52*	59	51	57	52	56	52	56
6	54	61	53	60	54	60	53	59
7	55	61	54	64	56	61	56	67
8	59	75	58	73	58	67	58	65
9	62	77	60	73	60	74	61	78
10	64	88	63	75	64	79	62	79
11	68	90	66	83	64	79	67	87
12	70	89	67	83	68	87	67	84
13	77	95	69	94	68	87	67	81
14	73	99	69	96	72	85	68	92
15	73	99	69	88	72	81	72	85
16	77	97	68	93	75	91	75	90
17	79	90	66	86	78	101	71	105

*Valores em centímetros.

Maturidade esquelética

As crianças normais diferem amplamente no ritmo com que passam pelas várias fases do crescimento e, consequentemente, nas idades com que atingem a estatura adulta. Essas variações são manifestações de diferenças nas taxas de maturação, que existem desde o nascimento, mas ficam mais evidentes na puberdade. A medida mais frequentemente usada, que pode ser aplicada durante todo o período de crescimento, é a chamada maturidade esquelética ou idade óssea. As radiografias simples dos ossos da mão e do punho são úteis para a avaliação da idade óssea de crianças em crescimento de todas as idades. O método mais utilizado para avaliação da maturidade esquelética é o *Atlas de Greulich e Pyle*. Constitui método aproximado, rápido e em geral simples, que se baseia na aparência dos centros carpais e na evolução das epífises dos ossos das falanges, metacarpos, além do rádio e ulna nas radiografias de mão e punho esquerdo. É essencial comparar os padrões ósseos de acordo com o sexo, já que as meninas são mais avançadas em seu desenvolvimento ósseo, quando comparadas aos meninos (**Figuras 22.19** e **22.20; Tabelas 22.7** e **22.8**).

O conhecimento do grau de avanço ou de atraso na idade óssea e de sua relação com a idade-estatura é de valor considerável nas condições relacionadas com padrões anormais de crescimento e desenvolvimento sexual. A idade óssea pode indicar a quantidade de crescimento

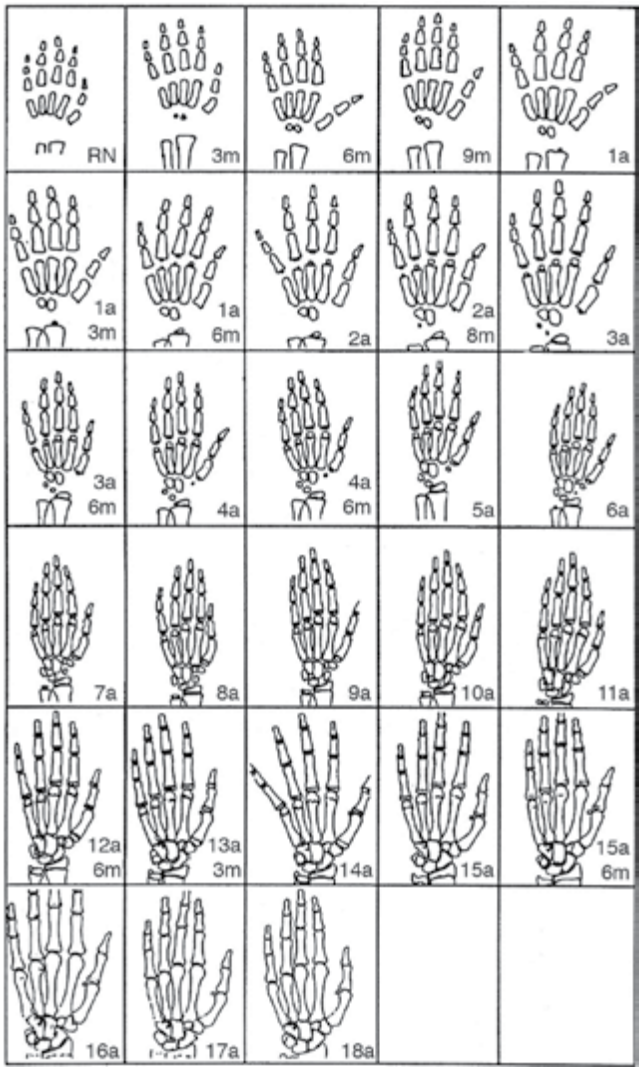


Figura 22.19 Determinação da idade óssea pelo método Greulich-Pyle. Padrões masculinos. A avaliação deve ser realizada considerando a aparência dos núcleos de ossificação das fotos e as principais características de cada idade óssea descritas na Tabela 22.7.

Fonte: Modificada de Greulich WW, *et al*, 1959.

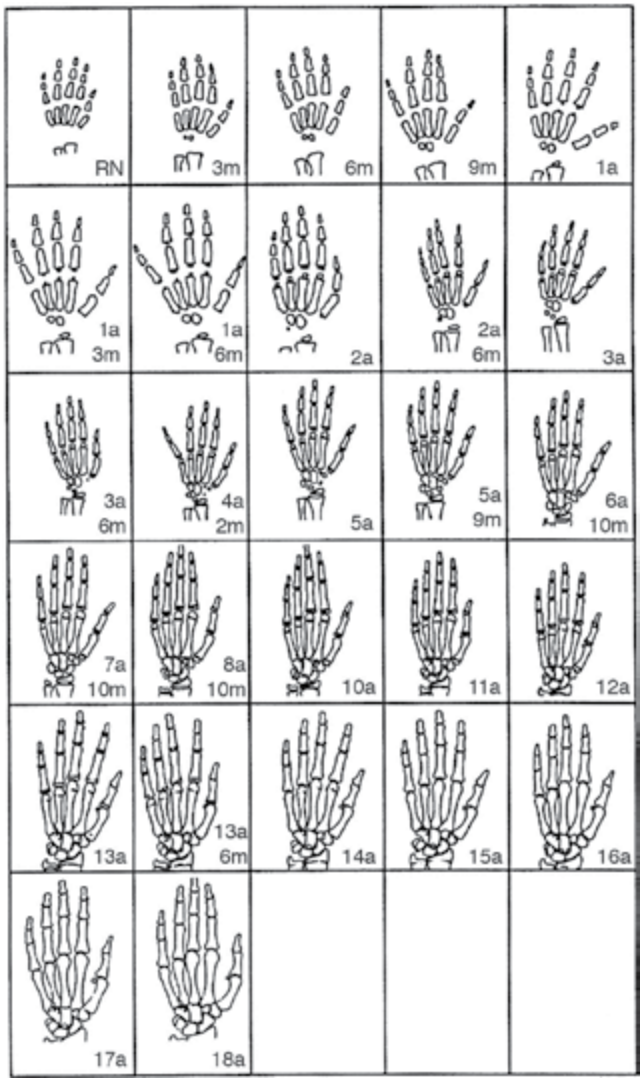


Figura 22.20 Determinação da idade óssea pelo método Greulich-Pyle. Padrões femininos. A avaliação deve ser realizada considerando a aparência dos núcleos de ossificação das fotos e as principais características de cada idade óssea descritas na Tabela 22.8.

Fonte: Modificada de Greulich WW, et al., 1959.

Tabela 22.7 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninos.

RN	Ausência de núcleos epifisários nos carpos e nas falanges
3m	Aparecimento do captato e hamato (predominância do captato; forma oval)
6m	Hamato arredondado e com borda lisa
9m	Achatamento da borda do captato adjacente ao hamato. Borda proximal metacarpos (II, III, IV e V dedos) arredondada
12m	Achatamento da borda do hamato, adjacente ao captato. Esboço epífise do rádio
1a3 m	Núcleo epífise do rádio nítido. Hamato com discreto achatamento da borda para o piramidal. Achatamento da borda proximal do II metacarpo, adjacente ao captato. Achatamento da borda distal das falanges proximais (III e IV dedos).
1a6m	Afilamento da face ulnar do rádio. Aparecimento dos metacarpos e falanges proximais (II, III e IV dedos).
2a	Aparecimento núcleo falange proximal (V dedo) e falanges médias e distais (III e IV dedos). Núcleos das falanges proximais (II, III e IV dedos) e falange distal do polegar em forma de disco, com bordas lisas.
2a8m	Núcleo do rádio inicia forma de cunha (borda ulnar). Piramidal nítido. Núcleos das falanges proximais maiores ou iguais à metade da metáfise. Falange distal do polegar achatada.
3a	Linha branca da borda distal do rádio. Início do semilunar. Pode aparecer concavidade na borda do captato adjacente ao hamato. Crescimento dos núcleos metacarpianos, agora com bordas lisas. Núcleos das falanges médias (II, III e IV dedos) em forma de disco e bordas lisas.
3a6m	Semilunar arredondado e com bordas lisas. Borda proximal do II metacarpo achatada. Achatamento da borda distal das falanges proximais (II, III, IV e V dedos). Início núcleo falange distal (II dedo). Núcleos do III e IV dedos em forma de disco e com bordas lisas.
4a	Rádio com linha branca em toda a borda distal (linha fica mais interna na porção ulnar). Todos os núcleos das falanges estão presentes. Trapézio pode ter iniciado.
4a6m	Porção ulnar da epífise do rádio inicia achatamento. Trapézio com forma arredondada e bordas lisas. Porção distal dos metacarpos com bordas assimétricas. Núcleos falanges médias (III e IV dedos) pouco maiores que a metade de suas metáfises.
5a	Início achatamento da borda do hamato, adjacente ao piramidal. Borda distal do semilunar inicia linha brana. Núcleo falange distal do V dedo com 2/3 tamanho metáfise.
6a	Aumento do processo estilóide do rádio. Início da epífise ulnar. Piramidal alongado com borda medial pouco convexa e borda adjacente ao semilunar achatada. Trapézio inicia achatamento da borda distal, adjacente ao primeiro metacarpo. Aparecimento do trapezóide e do escafóide. Indentação da porção proximal do II metacarpo, adjacente do trapezóide. Concavidade das falanges proximais (IV e V dedos).
7a	Rádio apresenta formação da superfície articular com o carpo. Achatamento da epífise da ulna. Concavidade do captato na borda adjacente ao hamato. Convexidade do hamato na borda adjacente ao captato. Início achatamento do trapezóide na borda adjacente ao captato. Núcleo falange média (V dedo) maior que a metade da metáfise. Achatamento borda proximal da falange distal do polegar.
8a	Escafóide alongado, com superfície adjacente ao captato, menos convexa. Pronunciada concavidade da porção proximal do II metacarpo, adjacente ao trapezóide. Falange proximal polegar e falanges distais (II e III dedos) com mesmo tamanho da metáfise.
9a	Crescimento epífise ulna agora com forma achatada e borda radial afilada. Pequena indentação de sua superfície distal e início do processo estilóide. Linha na borda distal do captato, adjacente aos II e III metacarpos. Linha branca borda distal do hamato, adjacente ao IV e V metacarpos. Piramidal inicia achatamento da borda adjacente ao semilunar. Início da indentação do trapézio em direção ao II metacarpo. Todas as falanges médias e as falanges distais (II e III dedos) com formato triangular.
10a	Escafóide com linha branca na superfície adjacente ao captato. Indentação do trapézio já evidente. Trapézio e trapezóide com achatamento da borda adjacene ao escafóide. Aparecimento do pisiforme. Epífise do primeiro metacarpo do mesmo tamanho da metáfise, com indentação da borda proximal.
11a	Linha branca na borda distal do hamato, adjacene ao IV etacarpo. Início aparecimento da superfície articular do semilunar adjacente ao escafóide e ao rádio. Achatamento da borda distal do escafóide adjacente ao trapézio. Epífise do II metacarpo com linha branca e porção proximal ajustada ao formato da metáfise. Falange proximal (II dedo) com mesmo tamanho da metáfise. Falanges distais (IV e V dedos) com aspecto triangular. Início do aparelho do hamato.

Tabela 22.7 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninos. (*Continuação*)

12a6m	Todas as superfícies do captato estão bem articuladas. Aparelho do hamato com porção distal mais nítida. Piramidal com linha branca adjacente ao hamato e largamento de sua porção distal. Porção proximal II metacarpo abraça trapezóide. Linhas brancas nos metacarpos (III, IV e V dedos) com epífises abraçando as metáfises. Epífise falange proximal do polegar maior que a metáfise (porção medial). Falanges proximais (III, IV e V dedos) e falanges mediais (III e V dedos) com mesmo tamanho da metáfise.
13a3m	Borda proximal epífise do rádio ajusta-se à forma da metáfise. Epífise do rádio achatada na borda ulnar. Superfície articular da ulna com borda radial ajustada. Porção distal da metáfise da ulna ajustada com a metáfise do rádio. Gancho do hamato já completo. Ajuste da superfície articular do escafóide com o rádio, captato, trapézio e com o trapezóide. Maior concavidade da superfície articular do trapézio com o I metacarpo. Superfícies articulares do trapezóide bem definidas. Ajuste da superfície articular entre o trapézio e o I metacarpo. Falanges proximais (I, IV e V dedos) e falanges distais (II, III dedos) abraçam sua metáfise. Falange média (IV dedo) com mesmo tamanho da metáfise. Aparecimento do sesamóide do adutor polegar.
14a	Forma definitiva superfícies do semilunar. Articulação entre escafóide, trapezóide etrapezóide bem definida. Epífise I metac. e epífise de todas as falanges médias, proximais e falanges distais (II, III e IV dedos) abraçam suas metáfises.
15a	Epífises do rádio e da ulna abraçam suas metáfises. Cartilagens de crescimento afiladas. Forma definitiva do hamato. Início da fusão de todas as falanges distais (mais avançada no polegar).
15a6m	Escafóide, trapezóide e I metacarpo com forma definitiva. Os limites do tuberculo do escafóide podem ser vistos. Início da fusão dos metacarpos (II, III, IV e V dedos). Fusão de todas as falanges distais.
16a	Metacarpos (II, III, IV e V dedos) com fusão quase completa. Todas falanges proximais e falanges médias (I e V dedos) com fusão quase completa. Início fusão falanges médias (III e IV dedos).
17a	Redução cartilagem crescimento do rádio, preparatório para início da fusão. Início fusão ulna, fusão recente dos metacarpos. Todas as falanges completaram a fusão.
18a	Fusão completa de todos os núcleos exceto do rádio, que permanece com pequena linha metafisária.

Tabela 22.8 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninas.

RN	Ausência de núcleos epifisários no carpo e nas falanges.
3m	Aparecimento do captato e hamato (predominância do cptato; forma oval).
6m	Captato e hamato arredondados e com borda lisa. Porção distal metacarpos (II, III, IV e V dedos) arredondada.
9m	Captato aumenta, borda adjacente ao hamato fica menos convexa. Aumento porção proximal II metacarpo.
12m	Aparecimento epífise do rádio (forma arredondada e bordas lisas). Início epífise metacarpo (II e III dedos) e das falanges proximais (II, III e IV dedos). Borda proximal do hamato mais estreita que a borda distal.
1a3m	Início da epífise IV metacarpo. Início epífise da falange distal do polegar.
1a6m	Início da epífise do V metacarpo, e falange proximal do V dedo. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) com forma de disco e bordas lisas. Início das epífises das falanges médias (II, III e IV dedos).
2a	Epífise rádio com borda ulnar afilada. Hamato com achatamento borda adjacente ao piramidal. Início epífises do piramidal, I metacarpo e falange proximal polegar. Epífises metacarpos arredondadas e com bordas lisas. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) com epífises maiores que a metade das metáfises. Início das epífises das falanges distais (III, IV e V dedos).
2a6m	Borda distal epífise do rádio com linha branca. Piramidal com forma arredondada e borda lisa. Achatamento porção proximal II metacarpo adjacente ao trapezóide. Início ajuste entre as epífises e metáfises metacarpos (III, IV e V dedos). Falange distal do polegar com forma triangular. Falanges distais (III e IV dedos) forma de disco.
3a	Linha branca borda proximal do rádio. Início semilunar. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) mais espessas e com linha branca borda proximal. Falanges médias (II, III e IV dedos) pouco maior que metade de suas metáfises.
3a6m	Superfície articular do rádio, adjacente ao escafóide, está diferenciada. Ajuste da superfície articular entre captato e hamato. Início do trapézio. Porção proximal dos metacarpos (II e III dedos) com forma assimétrica. Concavidade das epífises das falanges proximais (II, III dedos).

Tabela 22.8 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninas. (*Continuação*)

4a2m	Início trapézio e escafóide. Trapézio com forma arredondada e bordas lisas. Concavidade epífises falanges proximais (IV e V dedos).
5a	Piramidal inicia achatamento da borda adjacente ao hamato e sua borda adjacente à ulna torna-se menos convexa. Linha branca na porção distal do semilunar. Trapezóide com forma arredondada e bordas lisas. Trapezóide com achatamento da borda adjacente ao I metacarpo. Porção proximal dos metacarpos (IV e V dedos) com forma assimétrica. Ajuste da forma das falanges médias (II, III e IV dedos) com porção distal das falanges proximais.
5a9m	Crescimento porção lateral da epifise do rádio. Ajuste da falange distal (III dedo) com porção distal falange média.
6a10m	Início da epífise da ulna. Piramidal alongado com achatamento da borda adjacente ao semilunar e espessamento de sua porção distal. Achatamento da borda proximal do trapézio, adjacente ao escafóide. Achatamento do trapezóide na borda adjacente ao captato. II metacarpo apresenta concavidade na porção proximal adjacente ao trapezóide. Ajuste na forma da epífise falange média (V dedo) com a porção distal da falange proximal.
7a10m	Crescimento da epífise da ulna e maior ajuste com a metáfise. Achatamento do piramidal na borda adjacente ao semilunar. Ajuste da superfície articular do semilunar com o captato e com o rádio. Escafóide com linha branca na borda adjacente ao captato. Trapézio com indentação em direção ao II metacarpo e concavidade adjacente ao I metacarpo. Achatamento do trapezóide na borda adjacene ao escafóide. Concavidade na borda proximal do II metacarpo adjacente ao trapezóide. Falange proximal do polegar maior que a metade da metáfise. Epífise da falange proximal do polegar com borda proximal achatada. Ajuste na forma das epífises das falanges distais (II, III, IV e V dedos) com a porção distal das falanges médias.
8a10m	Crescimento e achatamento da epífise ulna. Epífise da ulna com borda distal côncava e com processo estilóide presente. Linha branca borda distal do captato, adjacente aos II e III metacarpos. Crescimento da borda distal do hamato adjacente ao V metacarpo. Metacarpo com linha branca (porção lateral). Linhas brancas no semilunar adjacente ao escafóide e ao rádio. Achatamento da borda do escafóide adjacente ao trapézio e trapezóide. Linhas brancas em quase todas as bordas do trapezóide. Pisiforme nínito. Ajuste na forma dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) com suas metáfises. Falanges proximais e médias (II, III e IV dedos) com mesmo tamanho metáfises. Falange distal III dedo abraça metáfise.
10a	Início aparelho do hamato. Alongamento porção distal do piramidal com ajuste de sua forma ao hamato. Indentação da superfície articular primeiro metacarpo. Falanges proximais e médias (V dedo) com o mesmo tamanho de suas metáfises.
11a	Ajuste na forma da borda proximal do rádio à sua metáfise. Ajuste na forma da superfície articular entre a ulna e o rádio. Ajuste na forma da superfície articular entre o captato e o escafóide. Trapezóide com maior aumento em largura, e com superfícies articulares bem definidas. Ajuste na forma entre II metacarpo e trapezóide. Ajustes na forma do I metacarpo com sua metáfise e com o trapezóide. Epífises dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) e falanges distais (polegar, II, IV e V dedos) abraçam suas metáfises.
12a	Epífise do rádio abraça a metáfise e apresenta achatamento da borda adjacente à ulna. Ajuste na forma da epífise da ulna com sua metáfise. Processo estilóide da ulta torna-se mais nítido. Superfícies articulares do captato bem definidas. Gancho do hamato completo. Superfícies articulares do semilunar bem definidas. Forma da articulação escafóide-trapézio-trapezóide já estabelecida. Maior concavidade da borda proximal do I metacarpo adjacente ao trapézio.
13a	Tamanho e forma carpo definidos. Porção proximal do II metacarpo abraça completamente o trapezóide. Início da fusão da falange distal do polegar. Espessura de todas as cartilagens de crescimento está reduzida (exceto rádio e ulna)
13a6m	Início fusão I metacarpo. Início fusão falanges proximais (III, IV e V dedos). Grande redução da espessura da cartilagem de crescimento das falanges proximais. Fusão de todas as falanges distais.
14a	Grande redução na espessura da cartilagem de crescimento do rádio. Fusão completa do I metacarpo e fusão parcial dos outros metacarpos. Fusão quase completa das falanges proximais e da falange média do II dedo. Início da fusão das falanges médias (III, IV e V dedos).
15a	Início da fusão do rádio e ulna com suas metáfises. Fusão completa dos metacarpos (II, III, IV e V dedos), de todas as falanges proximais e médias.
16a	Progressão da fusão do rádio (porções periféricas da cartilagem ainda abertas). Fusão quase completa da ulna.
17a	Fusão do rádio, ulna e falanges médias, com cartilagem de crescimento praticamente obliterada.
18a	Fusão completa de todos os núcleos, podem persistir linhas metafisárias especialmente em rádio e I metacarpo.

potencial remanescente em uma criança e, a esse respeito, é um índice melhor que a idade cronológica. No entanto, essa relação é aproximada, e na puberdade não é bem relacionada com os estágios puberais, exceto com a menarca. Quando a idade óssea está atrasada devido a uma causa patológica, distinta de uma variação fisiológica, o potencial de crescimento que está indicado pela idade óssea será alcançado se a condição for tratada. Ao contrário, com avanço patológico da idade óssea, sobretudo se a idade-estatura estiver mais avançada que a idade esquelética, o crescimento potencial estará provavelmente reduzido, podendo resultar em baixa estatura.

Composição corporal

A composição corpórea sofre mudanças durante toda a infância, mas durante a puberdade essas mudanças são mais dramáticas. A massa muscular, que representa cerca de 20% do peso corporal ao nascimento, aumenta gradativamente, até atingir 40% do peso nos homens adultos e 35% nas mulheres. A massa óssea aumenta durante toda a infância, mas é durante a puberdade, sob a influência dos hormônios sexuais e do crescimento, que o ganho é mais importante, com estagnação antes do final da segunda década. Já a taxa de ganho de tecido gorduroso muda em direção oposta; a maioria das crianças ganha gordura um pouco antes da puberdade, mas a velocidade de ganho torna-se menor à medida que o crescimento do esqueleto e dos músculos começa a acelerar. O menor valor do ganho de gordura é quase coincidente com o ganho máximo de osso e de músculo e, nos meninos, a velocidade chega a ser negativa (perda absoluta de gordura).

Exame Físico Geral

Inspeção geral

O exame físico geral é de suma importância na avaliação clínica de crianças. Por vezes, traz mais informações que o exame físico especial. Pela simples observação da criança, sem tocá-la, são obtidas diversas informações importantes. Algumas síndromes, como as trissomias dos cromossomos 13 (Patau), 18 (Edwards) e 21 (Down) e sequências, como a do oligoâmnio (Potter) ou de Pierre-Robin, podem ser cogitadas pela simples observação de fácies típicas e malformações. Sinais de desconforto respiratório, como gemidos inspiratórios ou expiratórios, batimento de aletas nasais, retrações de fúrcula ou torácicas, cianose e alteração da frequência respiratória também podem ser detectados pela inspeção.

Aspecto geral, atividade, intensidade do choro, postura e movimentação são informações importantes que devem constar do exame físico geral. Os recém-nascidos e lactentes têm choro forte, de timbre variável. O choro fraco e gemente pode ocorrer nas infecções e no desconforto respiratório. Choro monótono, agudo e intermitente (grito cerebral) pode ocorrer em lesões neurológicas graves. O timbre também auxilia no diagnóstico de síndrome genética, como na síndrome do miado do gato (síndrome de *cri-du-chat*, deleção do braço curto do cromossomo 5). Como já comentado, essas informações, por vezes, serão obtidas no decorrer do exame físico. Não faz sentido estimular o choro de uma criança que dorme, apenas porque se está realizando o exame físico geral e precisa-se dessa importante informação.

A postura do recém-nascido, que normalmente é simétrica e hipertônica em flexão, semelhante à fetal **(Figura 22.21)**, pode estar assimétrica, nas fraturas de clavícula e membros, paralisias braquiais, sífilis congênita (*pseudoparalisia de Parrot*), infecção ou comprometimento neurológico.

A criança pode assumir determinadas posturas corporais que aliviam os sintomas ocasionados por estados patológicos ou doenças, por exemplo, a posição de cócoras na *tetralogia de Fallot* **(Figura 22.22)**. Trata-se de cardiopatia congênita caracterizada por cianose decorrente, predominantemente, do estreitamento da via de saída do ventrículo direito. A posição de cócoras, nessa situação, melhora a cianose por promover aumento da resistência vascular sistêmica e do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar.

Figura 22.21 Postura em flexão de recém-nascido a termo normal.

Avaliação do estado de hidratação

A avaliação do estado de hidratação constitui parte importante do exame físico pediátrico. Os sinais sugestivos de desidratação em crianças incluem: membranas mucosas secas, olhos encovados, ausência de lágrimas, diminuição do turgor do subcutâneo, fontanela deprimida, alteração do estado neurológico (apatia ou irritabilidade), respiração profunda e rápida (respiração acidótica), prolongamento do tempo de enchimento capilar, taquicardia e diminuição da amplitude dos pulsos. Entretanto, a ava-

Figura 22.22 Posição preferencial de cócoras em criança portadora da tetralogia de Fallot.

liação do grau de desidratação com base em sinais clínicos isolados é imprecisa. Assim, para possibilitar maior precisão diagnóstica, foram desenvolvidas escalas de avaliação da gravidade da desidratação, utilizando a combinação de vários sinais (Tabela 22.9).

Pele

Em recém-nascidos, a pele apresenta diversas características que devem ser atentamente observadas durante o exame físico, como a *textura*, a *umidade*, a *cor*, se há *milium sebáceo*, *lanugo, vérnix caseoso, mancha mongólica*, *icterícia* e anomalias, sendo muito grande a gama de achados.

A textura da pele depende da idade gestacional. Assim, o recém-nascido pré-termo extremo tem a pele muito fina e gelatinosa. No recém-nascido a termo, a pele é lisa, brilhante, úmida e fina, enquanto no recém-nascido pós-termo com insuficiência placentária, a pele é seca, enrugada, apergaminhada e com descamação acentuada. Por isso, a pele é um dos parâmetros utilizados na avaliação da idade gestacional. Nos casos de hipotireoidismo congênito, pode-se observar pele grosseira.

A pele do recém-nascido tem cor rosada, mais evidente nas crianças de pele clara. Crianças filhas de pais negros podem ter pele clara ao nascimento. No entanto, pode-se observar nesses recém-nascidos maior quantidade de melanina nos mamilos, na região periungueal, na pele da borda do umbigo e na genitália. A pletora é observada em recém-nascidos policitêmicos, hiperoxigenados ou com hipertermia. Palidez acentuada pode ser um dado importante para o diagnóstico de anemia (aguda ou crônica), vasoconstrição periférica ou choque e indica situação grave que deve ter sua causa sempre investigada em todas as faixas etárias. No recém-nascido, quando há uma linha, delimitando um hemicorpo com eritema e outro com coloração normal, ocorre o *fenômeno de arlequim*

Tabela 22.9 Escala de avaliação da gravidade da desidratação.*

Sinal	Desidratação leve (3%–5%)	Desidratação moderada (6%–9%)	Desidratação grave (≥ 10%)
Estado geral	Alerta, agitado	Sonolento	Sonolento, apático, frio, sudoreico, extremidades cianóticas
Pulso radial	Amplo, frequência normal	Rápido e fraco	Rápido, fino ou impalpável
Respiração	Normal	Profunda, pode ser rápida	Profunda e rápida
Fontanela anterior	Normal	Deprimida	Muito deprimida
Pressão arterial sistólica	Normal	Normal ou baixa, hipotensão postural	Baixa
Turgor do subcutâneo	Normal	Pastoso	Pastoso
Olhos	Normais	Encovados	Muito encovados
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Membranas mucosas	Secas	Secas	Muito secas

*Baseada na referência 29.

(Figura 22.23). É uma ocorrência em geral benigna, não muito rara, de causa desconhecida, sugerindo algum grau de instabilidade vasomotora.

A *cianose*, coloração azulada da pele decorrente da dessaturação de pelo menos 5 g/dL de hemoglobina, não é incomum no recém-nascido, que frequentemente apresenta níveis de hemoglobina superiores a 15 g/dL. É comum a presença de cianose de extremidades, que se apresentam frias ao toque, mas respondendo bem ao aquecimento. No entanto, a cianose central é preocupante e, em geral, associa-se a doenças cardiorrespiratórias. A cianose central deve ser pesquisada não apenas na pele, mas na boca, língua e conjuntivas. Lembrar que como a cianose só é evidente quando há um aumento do conteúdo de desoxi-hemoglobina superior a 5 g/dL, se a criança estiver anêmica, ela pode não ser observada. A diminuição da saturação de oxigênio pode ser confirmada pela oximetria. O *teste da hiperóxia*, que consiste na inalação de oxigênio a 100%, pode ser útil para elucidar a causa da cianose central, se respiratória ou cardíaca. Se houver desaparecimento da cianose e aumento da saturação de oxigênio em resposta ao teste, a causa é provavelmente respiratória.

Como a hipoxemia pode não ser percebida a olho nu, é necessário realizar ao final das primeiras 24 horas de vida a triagem neonatal cardiológica (ou teste do coraçãozinho), que consiste na observação da oximetria de pulso pré-ductal, em membro superior direito e pós-ductal, em membro inferior direito. Espera-se saturação de oxigênio superior a 95%, com diferença pré e pós-ductal de, no máximo, 3%. Esse exame descarta cardiopatias cianosantes mais graves e complexas, dependentes do canal arterial.

Figura 22.23 Fenômeno de arlequim. O hemicorpo direito apresenta coloração normal, enquanto o hemicorpo esquerdo encontra-se hiperemiado.

Alguns achados frequentes, como a presença de *milium*, lanugo, vérnix e mancha mongólica não têm significado patológico. Outros, também comuns, como eritema tóxico, hemangiomas e edemas, devem ser mais bem avaliados devido à possibilidade de serem confundidos com lesões patológicas.

O *milium sebáceo* ocorre em 40% dos recém-nascidos e se caracteriza por pequenos pontos brancos (menos de 1 mm), localizados na base do nariz, queixo e fronte, que ocorrem por distensão e obstrução das glândulas sebáceas, decorrentes da ação do estrógeno materno; desaparecem em poucas semanas **(Figura 22.24)**.

O *lanugo* consiste em pelos finos, que costumam recobrir a região do ombro e da escápula, encontrados de forma mais abundante nos prematuros, e que desaparecem em alguns dias **(Figura 22.25)**.

Figura 22.24 Milium sebáceo no nariz e na fronte.

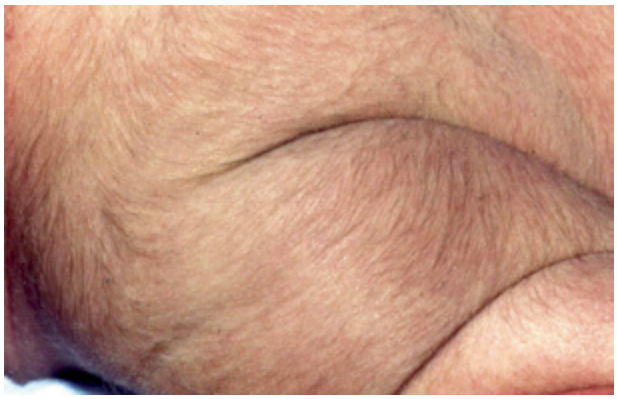


Figura 22.25 Lanugo.

Os prematuros entre 34 e 36 semanas costumam estar recobertos por material gorduroso e esbranquiçado chamado de *vérnix caseoso*, cuja função primordial é proteger a pele e agir como isolante térmico. Esse material pode ser retirado após o estabelecimento do controle térmico, em geral, algumas horas depois do nascimento. Nos recém-nascidos a termo, a quantidade costuma ser menor, podendo ser observado em locais protegidos, como nas dobras dos membros e na genitália feminina, entre os pequenos e grandes lábios.

A *mancha mongólica* consiste em uma mancha azul-acinzentada localizada no dorso e nas regiões glútea e lombossacra, podendo ser disseminada **(Figura 22.26)**. Traduz imaturidade da pele na migração dos melanócitos, os quais estão relacionados com fatores raciais. É mais comum na raça negra e em orientais, e regride nos primeiros quatro anos. Essa mancha costuma despertar o interesse das mães; porém, deve-se sempre estar atento para não se mencionar o nome "mancha mongólica", devido ao estigma que o termo tem, ocasionando constrangimentos desnecessários.

O *eritema tóxico* aparece geralmente nos primeiros dias de vida e se caracteriza por lesões eritematosas, com pápulas, máculas e até algumas vesículas, esparsas ou confluentes. O exame microscópico da secreção mostra migração eosinofílica. Tem causa desconhecida e pode ser desencadeado por estímulos mecânicos, como o atrito ou a pressão sobre a pele. Regride espontaneamente, muitas vezes em questão de horas e tem aspecto facilmente confundível com o impetigo.

O *impetigo* é infecção piogênica, mais comumente causada por *Staphylococcus aureus*. Inicia-se com lesões eritematosas puntiformes, que em um ou dois dias evoluem para vesículas, que se tornam pústulas ou bolhas (impetigo bolhoso). As lesões se propagam por inoculação e, quando se rompem, formam crostas amarelo-acastanhadas. Deve-se cuidar para não contaminar outras crianças. O tratamento pode ser tópico, com soluções antissépticas e cremes antibióticos e, em casos mais graves, pode ser necessário o uso sistêmico de antibióticos. As *máculas vasculares* são manchas de cor salmão, que desaparecem à pressão, ocorrendo principalmente na nuca, pálpebra superior e fronte **(Figura 22.27)**. Não têm importância clínica ou estética. As máculas do rosto desaparecem em alguns meses e as da nuca podem persistir por mais tempo. Acontecem em 25% dos adultos.

Existem, no entanto, tipos mais extensos e elevados, os hemangiomas, que podem ter significado patológico. Por exemplo, quando localizados em segmento cefálico e face, com cor vinho, podem se associar a angiomas das leptomeninges (síndrome de Sturge-Weber), que podem causar convulsões e hemiplegias. Outra eventualidade é o *hemangioma cavernoso*, composto de elementos vasculares maduros e grandes, que em sua maioria cresce durante o primeiro ano, regredindo a seguir. Aproximadamente 50% dos hemangiomas desaparecem aos 5 anos e 70%, aos 7 anos de idade.

A *icterícia* consiste na cor amarelada da pele decorrente da impregnação por bilirrubina, comum especialmente nas crianças com 48 a 120 horas de vida. Para sua mais fácil detecção, o exame físico deve ser feito sob a luz natural. Devem-se descrever a intensidade da coloração

Figura 22.26 Mancha mongólica na região glútea.

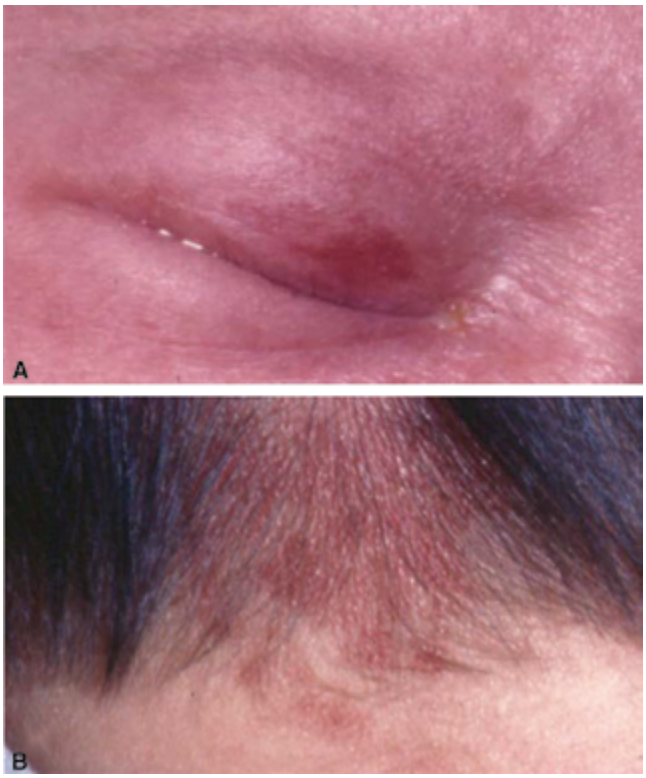


Figura 22.27 Manchas vasculares (A) em pálpebra superior e (B) na nuca.

amarela detectada e a sua distribuição nos diferentes segmentos do corpo, uma vez que a icterícia evolui no sentido craniocaudal. A icterícia deve ter sua causa investigada se detectada nas primeiras 24 horas de vida ou quando se apresentar de forma intensa. Quando observada mais tardiamente, após 24 horas de vida, pode ser fisiológica ou patológica.

As equimoses são comuns, sobretudo nos recém-nascidos prematuros, e sua localização depende da apresentação obstétrica e dos traumas sofridos na hora do parto. Quando situada na face, tem aspecto de cianose localizada e é chamada de *máscara cianótica*, geralmente sem relevância clínica. Petéquias localizadas, sobretudo se restritas ao rosto, não são preocupantes, mas, quando generalizadas, devem ser investigadas. A absorção do sangue extravasado pode contribuir para o aumento da icterícia tardia. Quando o líquido amniótico estiver meconiado, a pele e o coto umbilical podem estar impregnados com a cor esverdeada característica.

Tecido subcutâneo

A quantidade de subcutâneo pode ser aferida por meio da *prega cutânea*. Essa prega costuma ter cerca de 1 cm nos recém-nascidos a termo e ser uniformemente distribuída pelo corpo. Indica o depósito de gordura da criança. O *turgor* também traz essa indicação. Quando firme, associa-se a bom estado nutricional. Crianças emagrecidas podem ter turgor mais frouxo. O turgor pastoso, caracterizado pelo recuo lento do subcutâneo após a feitura da prega, é típico de desidratação grave em lactentes e crianças. Em recém-nascidos; porém, está mais associado à desnutrição ao final da gestação, em geral por insuficiência placentária. Pode-se observar edema nos locais da apresentação, em recém-nascidos, especialmente nas pálpebras. Nos prematuros, o edema é duro, localizado em membros inferiores e na região genital, regredindo em alguns dias (linfedema). Em casos de edema acentuado no dorso das mãos e dos pés, lembrar-se da síndrome de Turner.

Gânglios linfáticos

Deve-se procurar palpar todas as cadeias ganglionares (cervicais, occipitais, submandibulares, axilares e inguinais), descrevendo-se o número, o tamanho, a consistência, a mobilidade e os sinais inflamatórios. Em recém-nascidos, se o ambiente não estiver adequadamente aquecido, a palpação se dará conforme o exame dos diversos segmentos corporais. Em geral, o recém-nascido tem poucos gânglios pequenos palpáveis, em torno de 3 mm. Lembrar que nas infecções congênitas pode haver hipertrofia ganglionar. Em crianças pré-escolares e escolares, a linfoadenopatia é um achado comum e, na maioria das vezes, é secundária a infecções virais ou bacterianas, mas, eventualmente, pode sinalizar uma neoplasia.

Mucosas

Avaliam-se a *cor*, a *umidade* e a presença de *lesões*. Em recém-nascidos, o exame da mucosa conjuntival costuma estar prejudicado, devido à irritação causada pela solução de nitrato de prata a 1%, aplicada nos olhos logo após o nascimento para a prevenção da conjuntivite gonocócica. O exame da mucosa oral é mais apropriado para avaliação da cor e da hidratação nesses bebês e pode ser feito em detalhes durante o choro.

Sistema musculoesquelético

Deve-se avaliar o *tônus* e o *trofismo* muscular. O recém-nascido a termo tem hipertonia em flexão dos membros. Em decúbito dorsal, os membros superiores apresentam-se fletidos, os inferiores semifletidos, a cabeça lateralizada e as mãos cerradas. O tônus depende da idade gestacional, ou seja, quanto mais próximo do termo, maior o tônus flexor. O trofismo pode ser pesquisado pela palpação do músculo peitoral. Em recém-nascidos, devido ao tônus flexor, o músculo peitoral é de fácil palpação, ao se fazer uma leve extensão do braço do bebê.

Deve-se avaliar cuidadosamente se há *deformidades ósseas*. Observar a presença de anomalias nos dedos e membros. Não é infrequente o achado de *polidactilia*, especialmente nas mãos, com o dedo extranumerário fixado na face lateral da segunda ou terceira falange do quinto dedo (herança autossômica dominante). Outras anomalias, como *sindactilia* (dedos unidos) **(Figura 22.28)**, *aracnodactilia* (dedos muito longos), *clinodactilia* (dedos desviados do eixo) e *agenesias* (de rádio, fêmur, tíbia, úmero etc.) devem ser atentamente procuradas.

No exame das mãos, atentar para as *pregas palmares*. Prega palmar única em ambas as mãos, associada à ausência de prega falangiana no quinto quirodáctilo é observada em situações de hipotonia fetal, como na síndrome de Down. Em crianças com cardiopatias congênitas cianóticas de longa duração, é comum observar *baqueteamento digital*, resultante da proliferação do leito ungueal que eleva a base da unha **(Figura 22.29)**.

A simetria e a adequação da movimentação dos membros devem ser bem avaliadas. Atenção especial deve ser dada à movimentação dos membros superiores em recém-nascidos, já que lesões traumáticas do parto, apesar de cada vez mais raras, ainda são eventualmente detectadas. A paralisia braquial de origem obstétrica decorrente do estiramento exagerado do plexo braquial durante o parto pode se apresentar de diversas maneiras, dependendo do grau e da topografia da lesão. O recém-nascido fica com o membro superior paralisado, em rotação interna,

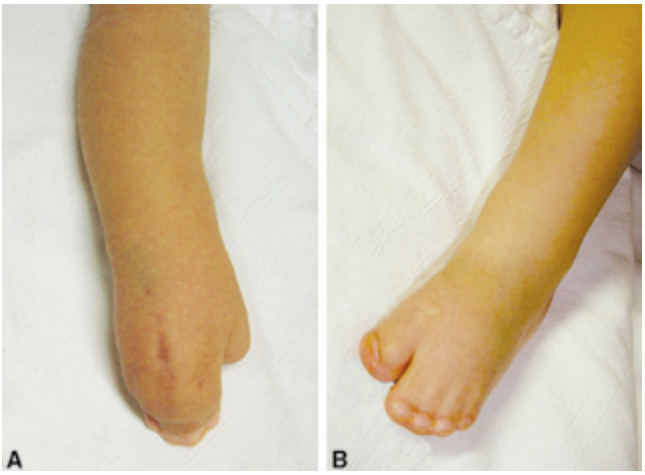


Figura 22.28 Sindactilia de (A) mãos e (B) pés em criança portadora da síndrome de Apert.

Figura 22.29 Baqueteamento digital em criança portadora de cardiopatia congênita cianosante.

devendo-se descartar a fratura de clavícula ou da região proximal do úmero, que podem coexistir com a lesão neurológica ou simulá-la. As lesões neurológicas podem ser leves (*neuropraxia*) quando o distúrbio motor é causado pelo edema da raiz e desaparece entre uma e duas semanas, com recuperação completa da função. Felizmente, essa é a forma mais comum. Entretanto, quando há ruptura das fibras nervosas (*axonotmese*), a recuperação é mais lenta e incompleta. Nos casos mais graves, há ruptura completa da raiz (*neurotmese*) e a recuperação nunca ocorre. A manifestação clínica da paralisia vai depender da topografia da lesão. Quando afeta preferencialmente os músculos do ombro e do cotovelo, preservando a mão, é chamada de *paralisia de Erb-Duchenne* e o comprometimento se deu nas raízes C5-C6. Quando a mão é afetada e a musculatura do ombro é preservada, a lesão ocorreu em nível mais baixo (C7-C8-T1) e é chamada de *paralisia de Klümpke*. Na lesão total, todas as raízes são lesadas, o membro superior é balouçante, podendo inclusive haver paralisia diafragmática.

A *fratura de clavícula* pode causar restrições da movimentação do membro correspondente, devido à dor intensa e mimetizar uma paralisia obstétrica. O diagnóstico se faz pela palpação da clavícula, sentindo-se uma crepitação local, além da evidente manifestação de dor do recém-nascido. A evolução clínica da fratura de clavícula costuma ser muito benigna e a simples restrição de movimento do membro por enfaixamento já é suficiente para o seu tratamento, não sendo necessária a realização de exames radiológicos, já que o achado radiológico não muda a conduta clínica.

A *articulação coxofemoral* deve receber atenção especial em recém-nascidos. É importante que se afaste a possibilidade de luxação congênita do quadril, atualmente denominada displasia de desenvolvimento do quadril. Nesse quadro, ocorre instabilidade da articulação coxofemoral ao nascimento, pelo fato de o acetábulo ser mais raso e a cápsula mais frouxa, possibilitando a mobilização da cabeça do fêmur, que fica parcialmente desencaixada do acetábulo. Se não for tratada adequadamente, a lesão poderá acarretar graves limitações na deambulação futura e necessitar de correção cirúrgica, caso não seja corrigida no período neonatal por simples imobilização. Podem-se encontrar assimetria das pregas glúteas e encurtamento do membro afetado no caso de luxação unilateral, porém, mais frequentemente, a alteração não provoca deformidade, não limita os movimentos e é indolor. Isso significa que a displasia só será diagnosticada se pesquisada objetivamente. As *manobras de Ortolani e de Barlow*, além do exame ultrassonográfico, podem auxiliar no diagnóstico. Na manobra de Ortolani, a criança é colocada em decúbito dorsal, segurando-se os membros inferiores com os joelhos dobrados e os quadris fletidos a 90° e aduzidos (juntos à linha média). A partir dessa posição, faz-se a abdução, com leve pressão nos joelhos. A manobra deve ser repetida várias vezes, simultaneamente para os dois lados dos quadris, ou fixa-se um lado e testa-se o outro, aplicando-se diferentes pressões. Quando existe instabilidade, essa manobra faz com que a cabeça do fêmur se encaixe no fundo do acetábulo e o encaixe é percebido nas mãos como um *clock* (Ortolani positivo). O achado de pequenos estalidos (*clicks*) causados pela movimentação e pelo deslize da fáscia ou do tendão sobre as saliências ósseas é considerado normal. O tratamento consiste em fazer uma manobra de Ortolani, encaixar o quadril e manter a posição de abdução e flexão do quadril com o uso de aparelhos ortopédicos por três meses, ininterruptamente. Obtém-se sucesso em 97% das vezes. Na manobra de Barlow, as mãos são colocadas na mesma posição que na manobra anterior, comprimindo na

direção oposta e movimentando os polegares para baixo, no sentido da mesa e para fora. Pela palpação, pesquisa-se a movimentação da cabeça do fêmur no sentido lateral. Caso se perceba que a cabeça do fêmur desliza para a borda posterior do acetábulo, o sinal de Barlow é positivo. Para que a cabeça do fêmur retorne ao acetábulo, faz-se abdução do quadril, comprimindo-se o indicador e o dedo médio novamente para dentro.

O *genuvaro* (arqueamento das pernas) é normal em recém-nascidos e lactentes, e reflete a posição intrauterina. Nenhum tratamento é necessário, pois costuma regredir espontaneamente por volta dos 2 anos de idade e, a partir daí, frequentemente se converte para um padrão de *genuvalgo*, que desaparece espontaneamente em torno dos 8 a 10 anos. Se o arqueamento aumentar quando a criança começar a deambular, devem-se descartar causas patológicas, como a doença de Blount ou o raquitismo. O genuvalgo pode ser acentuado em crianças obesas ou em condições patológicas, como o raquitismo e a osteodistrofia renal. A *torção tibial* é um fenômeno normal em lactentes, que regride de modo espontâneo no segundo ano de vida. É percebida especialmente quando a criança começa a deambular e pode ser avaliada com a criança em decúbito ventral, com os joelhos fletidos em 90°. Observando-se o eixo entre a coxa e o pé, verifica-se uma rotação interna ou externa da tíbia de aproximadamente 10°.

Deve-se estar atento ao *posicionamento dos pés*. Não é infrequente detectar pés tortos em recém-nascidos; então, existe a necessidade de diferenciar o pé torto posicional decorrente da posição intrauterina, do pé torto congênito. No caso do pé torto posicional, o examinador pode corrigir, com manobra delicada, a posição do pé para a postura fisiológica. Assim, trata-se de caso benigno, que a fisioterapia diária resolverá. Por outro lado, o pé torto congênito, que em 50% dos casos é bilateral e simétrico, não é redutível por manobras e necessita de tratamento ortopédico. A deformidade do pé torto congênito é complexa: há o equino, em que o calcanhar fica elevado e o antepé caído; o varo, em que a torção do pé faz com que sua face plantar fique voltada medialmente; o aduto, em que o antepé se desvia medialmente e o cavo, que se expressa por uma prega transversal na planta do pé.

O *exame da coluna vertebral* deve se iniciar pela palpação da linha média em busca de espinha bífida, meningocele e outros defeitos, sobretudo na região lombossacral. Algumas lesões não são óbvias ao exame e são chamadas de *disrafismos espinhais ocultos*. Em 25% dos casos de disrafismos espinhais ocultos, existem manifestações cutâneas, como pilosidades locais, hemangiomas capilares, fossetas ou acúmulo anormal de gordura. É importante que se verifique a integridade da pele no fundo da fosseta, para se afastar a possibilidade de contaminação da espinha. Deve-se determinar o sentido da fixação da fosseta, pois as fixadas no sentido cranial têm risco muito maior de extensão intraespinhal ou intradural. Por outro lado, o sentido da fixação caudal tem pouca significância clínica. Para verificar o sentido da fixação da fosseta, faz-se um movimento da pele adjacente no sentido cranial e caudal. Quando o defeito fica menos óbvio com o movimento na direção cefálica e mais evidente com a tração da pele no sentido caudal, conclui-se que a fixação é superior, o que significa maior risco.

Alterações de mobilidade e dor à palpação dos ossos e das articulações da criança devem ser pesquisadas. O instrumento pGALS – *Pediatric Gait* (marcha), *Arms* (braços), *Legs* (pernas), *Spine* (coluna vertebral) constitui abordagem com base em evidência para avaliação do sistema musculoesquelético de crianças, sendo originalmente desenvolvido e validado para uso em crianças em idade escolar. No entanto, pode ser usado também para avaliar crianças menores que deambulam, dependendo de sua capacidade de cooperação e atenção. Embora, atualmente, se recomende que o pGALS seja utilizado como parte integral do exame físico de todas as crianças, sobretudo daquelas em idade escolar, ele é particularmente indicado nas seguintes situações: doença febril, presença de claudicação, atraso ou regressão dos marcos do desenvolvimento motor, descoordenação na ausência de doença neurológica, e doença crônica sabidamente associada a comprometimento musculoesquelético (como a doença inflamatória intestinal). Ressalta-se que é essencial a realização de todos os componentes do pGALS, pois a extensão do envolvimento articular pode não ser óbvia apenas pela história clínica. Além disso, é importante detectar sinais não verbais de desconforto (p. ex., expressão facial e retirada do membro) e pesquisar assimetrias, como aumento do volume muscular, edema articular ou alteração da amplitude de movimentação das articulações. Inicia-se a avaliação por três questões de triagem: 1) A criança tem dor ou dificuldade de movimentação de alguma articulação, músculo ou coluna? 2) A criança tem dificuldade de se vestir sem ajuda? 3) A criança tem dificuldade de subir ou descer escada? A seguir, são realizadas as manobras de triagem **(Figura 22.30)**. Há um aplicativo gratuito (pGALS app), que pode ser instalado em *smartphones*, sem custo, inclusive com tradução do instrumento em português.

Exame Físico Especial

Segmento cefálico

Crânio

Devem ser observadas as seguintes características:

- **Tamanho do crânio:** o tamanho da cabeça é proporcionalmente maior em recém-nascidos do que em

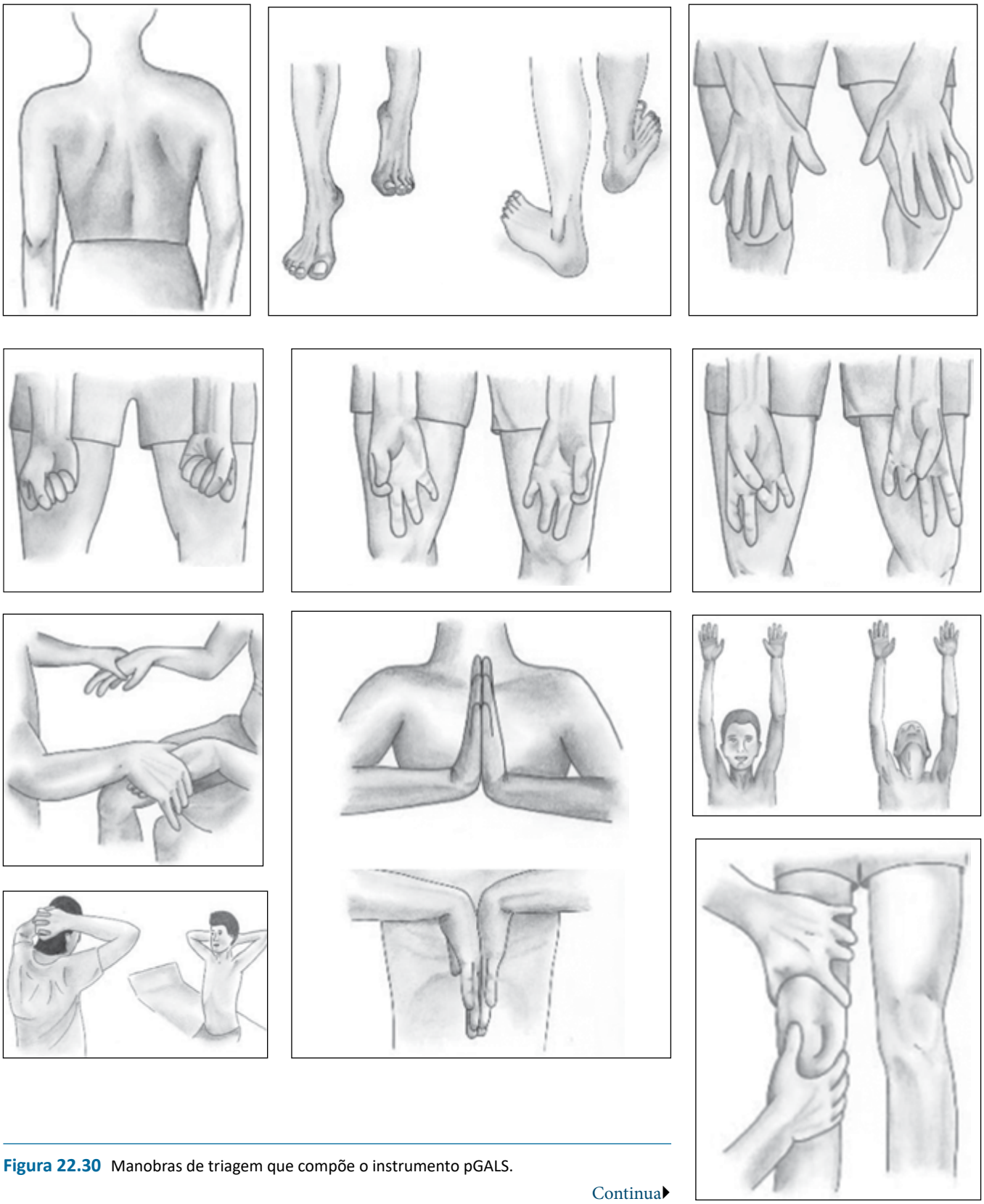


Figura 22.30 Manobras de triagem que compõe o instrumento pGALS.

Continua▸

Figura 22.30 (Continuação) Manobras de triagem que compõe o instrumento pGALS.

adultos. No recém-nascido a termo, a circunferência craniana normal varia de 33 a 37 cm; na criança aos 2 anos de idade, situa-se entre 46 e 51 cm. Cabeças anormalmente grandes (macrocefalia) ou pequenas (microcefalia) podem ser secundárias a patologias que comprometem o sistema nervoso central.

- **Fontanelas e suturas:** as suturas são os espaços entre os ossos do crânio e as fontanelas são as regiões de intersecção das principais suturas (**Figura 22.31**). A *fontanela posterior*, localizada entre os ossos parietais e occipital, na confluência das suturas sagital e lambdoide, normalmente mede 1 a 2 cm ao nascer e fecha com 6 a 8 semanas de vida. A *fontanela anterior*, localizada entre os ossos frontais e parietais na junção das suturas metópica, coronal e sagital, tem tamanho variável no recém-nascido (em geral, uma a três polpas digitais) e fecha entre 4 e 26 meses de idade. O atraso no fechamento ou o aumento de tamanho das fontanelas, particularmente da fontanela posterior, podem indicar diminuição do crescimento ósseo, como ocorre no hipotireoidismo congênito.

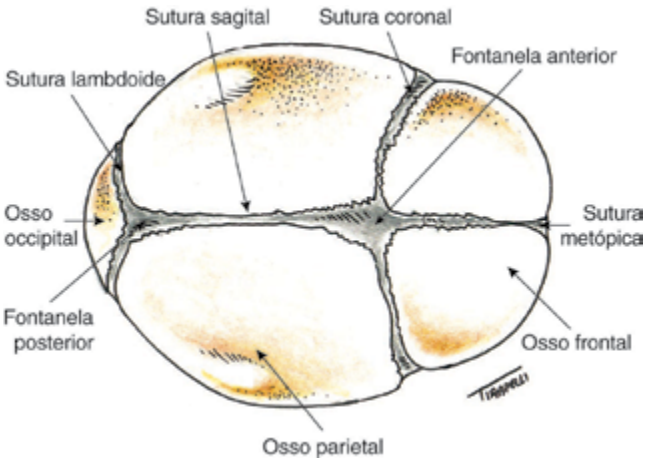


Figura 22.31 Suturas cranianas e fontanelas.

A tensão na fontanela reflete a pressão intracraniana. Normalmente, as fontanelas se apresentam como concavidades macias à palpação. O aumento da tensão e o *abaulamento da fontanela* são sinais de hipertensão intracraniana, que pode ser decorrente

de infecções do sistema nervoso central, neoplasias, hematomas intracranianos ou obstrução da circulação liquórica (hidrocefalia). Idealmente, a palpação da fontanela deve ser realizada com a criança calma e em posição sentada ou ereta, pois a pressão do líquido cefalorraquidiano aumenta na posição supina e com o choro (Figura 22.32). Em crianças desidratadas, a fontanela encontra-se geralmente deprimida.

A sobreposição dos ossos do crânio ao nascer, denominada *cavalgamento de suturas*, decorre da passagem da cabeça pelo canal de parto e desaparece em poucos dias. A partir da primeira semana de vida, as suturas devem estar justapostas. O espaçamento dos ossos cranianos, chamado *disjunção de suturas*, pode ser observado em situações que causam aumento da pressão intracraniana.

- **Forma do crânio:** para avaliar se o formato do crânio é normal, deve-se considerar que a relação entre as medidas biauricular e anteroposterior do crânio normalmente é de 1:1 a 1:2. A medida biauricular é obtida colocando-se uma fita métrica da inserção superior de uma orelha à outra, passando pela sutura coronariana. A medida anteroposterior corresponde à distância entre a glabela e a proeminência occipital, passando pela sutura sagital.

Em recém-nascidos, frequentemente se observam assimetrias transitórias, dependendo da apresentação. Assim, o parto normal pode ocasionar aumento do diâmetro occipitofrontal e estreitamento do diâmetro bitemporal (*dolicocefalia*). Por outro lado, no parto cesáreo, o crânio pode apresentar-se mais "arredondado", já que a cabeça não sofreu adaptação ou amoldamento ao canal de parto. Em bebês que ficam deitados em um decúbito lateral preferencial, observa-se o achatamento da região parietoccipital do lado do decúbito e proeminência da região frontal do lado oposto (*plagiocefalia*). Acredita-se que essas alterações resultem da incapacidade de o bebê virar a cabeça de um lado para o outro, o que acarreta modificação do formato do crânio.

Os ossos do crânio crescem em direção perpendicular às linhas de sutura. A *craniossinostose* ou fechamento prematuro das suturas limita o crescimento ósseo e causa alteração na forma do crânio. O tipo mais comum é a *escafocefalia*, que consiste na sinostose da sutura sagital, resultando em diminuição do diâmetro laterolateral e aumento compensatório do diâmetro anteroposterior do crânio. À palpação, pode-se sentir uma crista óssea sobre a linha de sutura acometida. Na hidrocefalia, além do aumento do tamanho do crânio, observa-se alteração em sua forma, com proeminência da fronte e desvio do olhar para baixo (*sinal do sol poente*) (Figura 22.33). Em crianças com aumento da pressão intracraniana de longa duração, pode-se também observar dilatação das veias do couro cabeludo.

Em alguns recém-nascidos e lactentes jovens, a tábua óssea é flexível, podendo ser sentida como uma bola de pingue-pongue, que retorna ao contorno normal após ser comprimida. Essa situação é chamada *craniotabes*. Entretanto, patologias que diminuem a mineralização óssea, como o raquitismo, podem perpetuar essa situação além dos primeiros meses de vida.

Figura 22.32 Técnica de palpação da fontanela anterior.

Figura 22.33 Lactente com hidrocefalia. Observe a fronte proeminente e o desvio dos olhos para baixo (sinal do sol poente).

- **Ausculta do crânio:** recomenda-se fazer a ausculta do crânio em crianças com queixa de cefaleia, naquelas com malformações vasculares na face e na cabeça, e em crianças com quadro de insuficiência cardíaca. Os melhores locais para ausculta são sobre o vértice, as têmporas e os globos oculares. A presença de um sopro rude sugere uma fístula arteriovenosa.
- **Couro cabeludo:** a palpação do couro cabeludo frequentemente detecta abaulamentos em recém-nascidos, como a *bossa* serossanguínea e o *céfalo-hematoma*. A bossa representa o edema das partes moles na área da apresentação, não respeita o limite dos ossos do crânio, é depressível e regride nos primeiros dias pós-parto. O céfalo-hematoma é causado pelo rompimento de vaso subperiostal decorrente de trauma durante o parto. Assim, a consistência é de conteúdo líquido e, evidentemente, ele se restringe ao limite do osso, geralmente o parietal. O tamanho do céfalo-hematoma deve ser acompanhado, mas é raríssimo ser necessária intervenção cirúrgica para estancar o sangramento ou drenar eventual abscesso decorrente de sua contaminação.

Face

Em crianças, pode-se observar fácies e aspectos corporais característicos de diversas alterações (Figuras 22.34 e 22.35). Assim, por exemplo, na síndrome de Williams pode-se encontrar a fácies de gnomo, que se caracteriza por nariz pequeno e empinado, maxilares grandes, lábios carnudos, filtro proeminente e queixo pontudo. Por outro lado, baixa estatura, face grosseira, língua protusa, implantação baixa dos cabelos, hérnia umbilical, mixedema, pele seca e retardo mental são características típicas do hipotireoidismo congênito. Entretanto, antes de determinar se a característica facial ou corporal é anormal, deve-se considerar a aparência dos pais. A etnia é importante. Por exemplo, os achados considerados dismórficos de fissura palpebral oblíqua e epicanto, observados na síndrome de Down, são normais em crianças descendentes de asiáticos.

Figura 22.34 Características faciais da síndrome de Williams (face de gnomo). Observe o nariz pequeno e empinado, os maxilares grandes, os lábios carnudos, o filtro proeminente e o queixo pontudo.

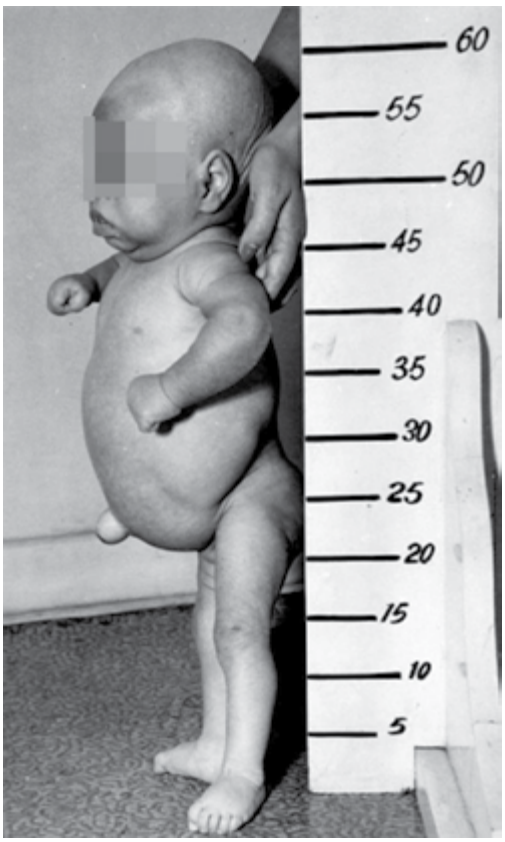


Figura 22.35 Hipotireoidismo congênito não tratado em criança de 5 anos. Baixa estatura, face grosseira, língua protrusa, implantação baixa dos cabelos, hérnia umbilical, mixedema, pele seca e retardo mental são características típicas dessa condição.

As seguintes características devem ser observadas:

- **Olhos:** em recém-nascidos, os olhos permanecem fechados a maior parte do tempo e as pálpebras se encontram edemaciadas após a instilação do nitrato de prata. Observa-se a distância entre os olhos. No *hipertelorismo*, há aumento da distância interpupilar. No *telecanto*, os cantos internos dos olhos são deslocados lateralmente, mas a distância interpupilar é normal. Verifica-se a posição da *fenda palpebral* que, normalmente é transversal. A fenda palpebral oblíqua ocorre em algumas anomalias congênitas; por exemplo, a fenda palpebral oblíqua

para cima ocorre na síndrome de Down e para baixo, na de Apert.

Elevando-se o recém-nascido à posição semissentada, em movimento relativamente rápido, consegue-se a abertura dos olhos e a verificação da mobilidade das pálpebras. Melhor ainda é esperar uma oportunidade durante o exame em que ocorra a abertura espontânea dos olhos. A conjuntiva pode estar hiperemiada devido à irritação causada pelo nitrato de prata e, frequentemente, observam-se hemorragias subconjuntivais. A esclera normalmente é branca ou levemente azulada nos recém-nascidos prematuros; a cor azul mais intensa está associada à osteogênese imperfeita. Na esclerótica também são comuns hemorragias, na maioria, benignas, decorrentes do parto e que desaparecem com o tempo. Nos primeiros três meses de vida, algumas crianças podem ter movimentos oculares não conjugados, como o desvio medial intermitente dos olhos (estrabismo convergente alternante ou *esotropia*) e o desvio lateral intermitente dos olhos (estrabismo divergente alternante ou *exotropia*). Entretanto, a ocorrência de estrabismo alternante em maiores de três meses de idade ou de estrabismo persistente em qualquer idade é anormal. Essas crianças devem ser encaminhadas precocemente ao oftalmologista, pois o estrabismo não tratado pode resultar em redução permanente da acuidade visual. Pregas cutâneas sobre o canto medial escondendo a esclera nasal (*epicanto*) pode dar a falsa impressão de estrabismo convergente (*pseudoestrabismo*). Para diferenciar o estrabismo verdadeiro do pseudoestrabismo, recomenda-se testar o *reflexo luminoso corneano*. Deve-se direcionar um feixe luminoso aos olhos da criança, segurando uma lanterna a aproximadamente 25 cm de distância. Quando ambos os olhos se direcionam para a mesma fonte de luz, pode-se ver o reflexo luminoso no centro de ambas as pupilas da criança, o que exclui o estrabismo verdadeiro. Com auxílio de oftalmoscópio, em quarto escuro para melhor abertura das pupilas e a cerca de 40 a 50 cm de distância, deve-se identificar o reflexo vermelho do fundo do olho, que indica a adequada transparência da córnea e do cristalino e também pode identificar eventuais "massas" esbranquiçadas intraoculares. O reflexo retiniano branco (*leucocoria*) pode ser observado em crianças com retinoblastoma ou catarata. As causas de catarata na infância incluem rubéola congênita, distúrbios metabólicos e alterações cromossômicas. O tratamento precoce da catarata congênita é fundamental para o desenvolvimento normal da visão no olho afetado, pois a privação visual grave previne o estabelecimento da organização neuronal normal da visão. Devem-se também pesquisar exoftalmia (olhos saltados), microftalmia (com córnea menor que 9 mm), glaucoma congênito (com córnea maior que 11 mm) e lacrimejamento anormal por obstrução do canal lacrimal (dacrioestenose). Além disso, devem-se investigar se as pupilas são simétricas (isocoria) ou assimétricas (anisocoria), verificando sua mobilidade ao estímulo luminoso e alterações de seu tamanho (midríase ou miose).

- **Ouvidos:** deve-se examinar forma, consistência e implantação do pavilhão auricular, se há conduto auditivo externo, fístulas pré e retroauriculares, apêndices pré-auriculares, e a função do sistema auditivo. Para considerar a forma auricular anormal, é preciso que haja grande alteração do pavilhão, já que a variabilidade do normal é muito grande. Alterações no formato da orelha, pregas, depressões cutâneas e fístulas na região pré-auricular podem estar associadas à surdez e malformações renais. A consistência do pavilhão aumenta com a idade gestacional, assim como a dobra na borda superior. Dessa forma, nos recém-nascidos a termo, o pavilhão tem consistência cartilaginosa, voltando rapidamente à posição normal. No pré-termo, o pavilhão não retorna à posição após ser dobrado e é liso em sua borda superior. A implantação das orelhas é verificada observando seu posicionamento em relação aos olhos. Olhando a criança de frente, traça-se uma linha imaginária passando pelos cantos dos olhos e as orelhas. Considera-se que as orelhas estejam normalmente implantadas quando a linha que cruza os cantos dos olhos passa pelo trago. Em geral, a implantação baixa da orelha se acompanha de rotação posterior do eixo do pavilhão auricular e está associada a defeitos renais, malformação do primeiro arco braquial e anomalias cromossômicas. Déficit auditivo deve ser suspeitado em crianças com atraso no desenvolvimento da fala. Uma avaliação preliminar da audição em crianças pode ser realizada por testes simples de triagem. Um ruído brusco, como o de bater a mão sobre a mesa, suscita o *reflexo de Moro* ou a abertura e o piscar dos olhos nos primeiros dois meses de vida. Dos 2 aos 6 meses, o bebê vira os olhos e a cabeça em direção a uma fonte sonora, como o estalar dos dedos. Por volta dos nove meses, a criança é capaz de imitar alguns sons. Entretanto, como esses testes de triagem são grosseiros e podem não detectar qualquer anormalidade, atualmente tem-se recomendado que todos os bebês sejam submetidos à triagem auditiva por

métodos eletrofisiológicos até os três meses de idade, com o objetivo de possibilitar intervenção precoce, antes dos seis meses, que constitui período crítico para o desenvolvimento adequado da linguagem. A triagem neonatal auditiva obrigatória consiste na observação da resposta das células ciliadas cocleares às emissões otoacústicas (EOAs) bilateralmente. Crianças com EOAs que não passaram ou anormais, e aquelas de risco para deficiência neurossensorial (p. ex., causada por uso de aminoglicosídeos, icterícia grave, asfixia perinatal, prematuridade ou infecções congênitas) devem ser submetidas ao potencial evocado auditivo de tronco encefálico.

- **Otoscopia:** em recém-nascidos, a otoscopia não é realizada rotineiramente. Em lactentes e pré-escolares jovens, a otoscopia deve ser realizada preferencialmente com a criança sob contenção, em decúbito dorsal e com a cabeça lateralizada, solicitando-se aos pais que segurem os braços da criança esticados ao lado da cabeça, para evitar movimentação durante o exame **(Figura 22.36)**. Para melhor visualização do canal auditivo externo e da membrana timpânica, deve-se retificar o canal, puxando-se suavemente o pavilhão auditivo para fora e posteriormente. O excesso de cerume no canal auditivo externo, obstruindo a visão do examinador, deve ser removido, pelo uso de hastes de ponta fina com algodão umedecido ou lavagem do canal com seringa. O otoscópio deve ser introduzido delicadamente, evitando-se aplicar pressão excessiva na parede do canal auditivo externo, que é extremamente sensível e de revestimento frágil que sangra com facilidade. A introdução do otoscópio é particularmente dolorosa em crianças com inflamação ou infecção do canal auditivo externo (otite externa).

  A otite média aguda é frequente em crianças menores de 2 anos de idade acometidas de infecções do trato respiratório superior. Esse fato relaciona-se com as particularidades anatômicas e funcionais da tuba auditiva, que a tornam mais suscetível à obstrução nessa faixa etária. Dentre elas, destacam-se o menor suporte cartilaginoso e o mecanismo de abertura ineficiente, em decorrência de menor desenvolvimento muscular. Além disso, a tuba auditiva é mais curta e sua posição é mais horizontal em crianças pequenas, o que facilita o refluxo de secreção da nasofaringe para a orelha média. Os principais sinais sugestivos de otite média aguda em crianças são o abaulamento, a opacidade e a hiperemia moderada ou intensa da membrana timpânica e a diminuição de sua mobilidade à otoscopia pneumática. Por outro lado, os achados de coloração e mobilidade normais da membrana timpânica falam contra o diagnóstico de otite média aguda **(Figura 22.37** e **Tabela 22.10)**.
- **Nariz e seios paranasais:** quando o recém-nascido dorme calmo, com a boca fechada, tem-se a clara indicação da permeabilidade nasal ao ar inspirado e expirado. Obstrução nasal e espirros frequentes são comuns, e muitas vezes causados pelo trauma

Figura 22.36 Técnica de contenção para realização da otoscopia.

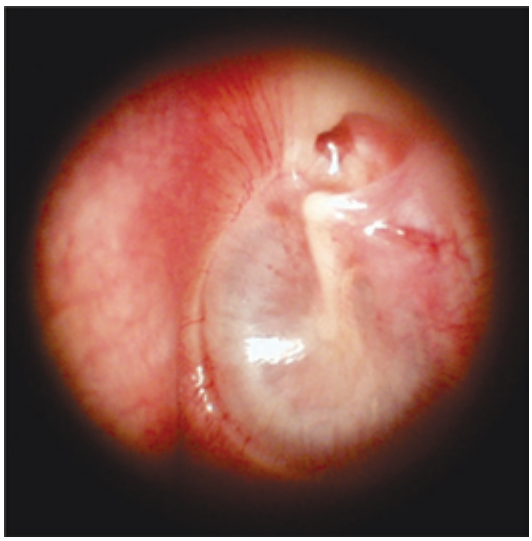


Figura 22.37 Aspecto da membrana timpânica na otite média aguda. A otoscopia mostra a membrana abaulada, opacificada e hiperemiada.

Tabela 22.10 Acurácia dos sinais de otite média aguda em crianças.*

Sinais	Razão de verossimilhança positiva
Cor da membrana timpânica	
• Opaca	34,0
• Hiperemia intensa ou moderada	8,4
• Hiperemia leve	1,4
• Normal	0,2
Posição da membrana timpânica	
• Abaulada	51,0
• Retraída	3,5
• Normal	0,5
Mobilidade da membrana timpânica	
• Muito diminuída	31,0
• Levemente diminuída	4,0
• Normal	0,2

*Baseada em Rothman R, *et al.*, 2003.

decorrente da aspiração das vias aéreas superiores ao nascimento. Deformidades ou malformações ocorrem por defeitos intrínsecos do próprio osso do nariz ou por pressão extrínseca intrauterina ou no momento do parto. Coriza mucosa, mucopurulenta ou mucopiossanguinolenta em recém-nascidos é muito rara e pode sugerir o diagnóstico de sífilis congênita. Em recém-nascidos e crianças com dificuldade respiratória, pode-se observar batimento de aletas nasais. Em crianças, a inspeção da porção anterior das narinas deve ser realizada utilizando-se o espéculo do otoscópio. Deve-se caracterizar a patência das vias nasais, observando-se se há desvio do septo nasal, edema da mucosa, sangramento ou secreções. A rinorreia mucopurulenta é observada em crianças com rinite infecciosa e sinusite. A descarga nasal purulenta unilateral de odor fétido pode ser causada por corpo estranho na narina. Em crianças com rinite alérgica, a mucosa nasal é pálida e edemaciada, e observam-se secreção nasal clara e edema de cornetos obstruindo a via aérea. Nas crianças com obstrução nasal importante e congestão venosa, edema e escurecimento dos tecidos abaixo dos olhos podem ser observados. O hábito de friccionar o nariz para cima, com a palma ou o dorso das mãos, produz frequentemente um sulco horizontal proeminente no terço inferior do nariz, que caracteriza a fácies da criança com rinite alérgica (**Figura 22.38**).

A semiologia dos seios paranasais deve considerar a idade da criança. Os seios maxilares e etmoidais estão presentes ao nascimento, mas só os seios etmoidais são pneumatizados. Os seios maxilares estão geralmente aerados por volta dos 4 anos de idade e os seios esfenoidais, aos 5 anos, enquanto os seios frontais começam a se desenvolver com 7 a 8 anos de idade, mas só estarão completamente desenvolvidos na adolescência. À medida que os seios paranasais se tornam aerados, eles constituem locais potenciais para infecção. Os achados sugestivos de sinusite incluem eritema e edema dos cornetos nasais e descarga nasal purulenta. A dor à pressão ou percussão dos seios paranasais é um sinal não confiável em crianças pequenas, que tendem a referir dor mesmo a leves pressões sobre a face. Edema periorbital e dor à compressão do canto medial da órbita são sugestivos de sinusite etmoidal. Dor de dente e descarga nasal persistente proveniente do óstio do seio maxilar estão associadas à sinusite maxilar.

- **Boca e orofaringe:** em recém-nascidos, o exame da cavidade oral pode ser feito durante o choro, não sendo comum a necessidade de utilizar abaixador de língua para sua melhor visualização. O desvio da comissura labial durante o choro pode estar associado à paralisia facial causada por posturas intrauterinas anormais ou trauma de parto, como na compressão pelo fórceps. Ao exame das mucosas, *aftas de Bednar*

Figura 22.38 Características faciais de criança com rinite alérgica. Observe o sulco horizontal proeminente no terço inferior do nariz produzido pelo hábito de coçar a ponta do nariz repetidamente.

podem ser observadas, decorrentes de lesão traumática por aspiração ou limpeza agressiva na hora do parto. Saliva espessa é uma indicação de desidratação; secreção oral abundante pode ser decorrente de atresia de esôfago. A seguir, avalia-se a forma do palato, se normal ou em ogiva, e se há fenda, que pode ocorrer de maneira isolada ou associada ao lábio leporino. No palato, podem-se encontrar as *pérolas de Epstein*, que são pequenas formações esbranquiçadas junto à rafe mediana, composta de restos celulares e sem implicações patológicas. Ao examinar o palato mole, devem-se pesquisar ainda úvula bífida e tumores. Na gengiva, verificam-se cistos de retenção gengival e dentes supranumerários. Estes devem ser avaliados quanto à sua implantação, já que habitualmente são frouxos e com raízes fracas, devendo ser extraídos devido ao risco de aspiração. A mobilidade e o tamanho da língua devem ser avaliados. Os achados de língua grande e protrusa podem indicar anomalias congênitas, como a síndrome de Down, o hipotireoidismo congênito ou a síndrome de Beckwith-Wiedemann (macroglossia, gigantismo, onfalocele e hipoglicemia grave). Observa-se também o tamanho da mandíbula. Micrognatia pode ocorrer isoladamente ou fazendo parte de alteração genética (síndrome de Pierre Robin). Nessa situação, pode haver *glossoptose* (queda da língua) com obstrução de vias aéreas e consequente cianose. Em lactentes e pré-escolares jovens, o exame da boca e da orofaringe deve ser realizado com a criança em posição supina e com a cabeça para a frente, solicitando-se aos pais que segurem os braços da criança esticados ao redor da cabeça, para restrição dos movimentos **(Figura 22.39)**.

Figura 22.39 Técnica de contenção para exame da orofaringe.

As crianças maiores tendem a ser mais cooperativas e o exame é muitas vezes realizado sem a necessidade de contenção. Em algumas crianças, o palato mole sobe e a língua desce espontaneamente quando a boca é aberta, proporcionando uma visão global da região. Naquelas em que isso não ocorre, pode ser necessário usar o abaixador de língua, que não deve avançar além dos dois terços anteriores da língua, a fim de evitar o reflexo de vômito.

Enquanto se realiza a inspeção da cavidade oral, deve-se prestar atenção ao hálito da criança. Um odor de acetona (*hálito cetônico*) pode ser sentido em crianças em jejum prolongado ou com diabetes descompensado. A halitose pode estar associada à má higiene dentária, infecção gengival e de orofaringe ou sinusite. Em lactentes, frequentemente se observa uma cobertura esbranquiçada sobre a mucosa oral e a língua, que pode ser resquício de leite ingerido recentemente ou candidíase oral. Caso seja leite, ao se raspar a cobertura com uma espátula, esta sairá facilmente. Por outro lado, as lesões de candidíase oral são de difícil remoção e sua raspagem pode provocar sangramento.

O aspecto da *língua em framboesa*, decorrente do aumento e da vermelhidão das papilas linguais, pode ser observado em crianças com infecção estreptocócica ou doença de Kawasaki. A *língua geográfica*, caracterizada por áreas bem demarcadas de coloração diferente, dando um aspecto de mapa, representa uma descamação cíclica irregular da superfície da língua e não tem significado patológico.

Ao examinar os dentes, deve-se considerar o seu aspecto, a cronologia da erupção e as condições da gengiva. Em geral, o início da erupção dentária ocorre no primeiro ano de vida, mais frequentemente por volta dos 6 meses de idade, e os dentes inferiores, em geral, nascem um pouco antes que os superiores. Os dentes permanentes começam a aparecer por volta dos 6 anos de idade e a substituição dos dentes decíduos ocorre na mesma ordem do seu aparecimento **(Tabela 22.11)**.

O atraso na erupção dentária pode ser um sinal de atraso no desenvolvimento esquelético, como ocorre no hipotireoidismo congênito. As *cáries de mamadeira* são observadas em algumas crianças que fazem uso frequente e prolongado de mamadeira, especialmente naquelas que mamam à noite, ao dormir **(Figura 22.40)**.

O tamanho das amígdalas varia consideravelmente entre as crianças. Em recém-nascidos, as amígdalas são praticamente invisíveis, aumentando progressivamente durante a infância, até alcançar o seu tamanho máximo entre 6 e 9 anos de idade. As criptas amigdalianas em crianças são frequentemente profundas e podem acumular células epiteliais descamadas, linfócitos, bactérias e outros resíduos que calcificam, formando concreções

Tabela 22.11 Cronologia da erupção dos dentes decíduos e permanentes.

Tipo de dente	Decíduos idade (meses)	Permanentes idade (anos)
Incisivos centrais	5-8	6-8
Incisivos laterais	5-11	7-9
Caninos	24-30	11-12
Primeiros pré-molares	—	10-12
Segundos pré-molares	—	10-12
Primeiros molares	16-20	6-7
Segundos molares	24-30	11-13
Terceiros molares	—	17-22

Figura 22.40 Cáries de mamadeira.

brancas, que podem persistir por meses. Além disso, as criptas amigdalianas podem conter restos alimentares. A faringoamigdalite estreptocócica é rara em crianças com menos de 2 anos de idade, com pico de incidência entre 5 e 10 anos. Os principais achados ao exame físico são hiperemia e aumento do tamanho das amígdalas, com exsudato purulento e petéquias no palato mole. As crianças com obstrução crônica de vias aéreas superiores causada por hipertrofia de adenoide e de amígdalas podem ter *fácies* adenoidiana, caracterizada por boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar, hipotonia do lábio inferior e palato em ogiva (**Figuras 22.41** e **22.42**).

Pescoço

Recém-nascidos e lactentes têm o pescoço curto, dificultando o exame. A discreta extensão da cabeça permite sua melhor visualização. Deve-se palpar a parte mediana

Figura 22.41 Fácies do respirador bucal crônico. Observe a boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar e hipotonia do lábio inferior.

Figura 22.42 Palato em ogiva.

a fim de detectar bócio e ocorrência de fístulas, cistos e restos de arcos branquiais. Na sua parte lateral, verifica-se se há estase jugular e palpa-se o músculo esternocleidomastóideo a fim de verificar contraturas, como as que ocorrem no torcicolo congênito. A mobilidade e o tônus do pescoço devem ser explorados, com o objetivo de afastar anomalias das vértebras cervicais. Avalia-se a ocorrência de pele redundante na nuca, observada, por exemplo, na síndrome de Down ou na parte lateral (*pescoço alado*), observada na síndrome de Turner.

Sistema respiratório

Particularidades anatômicas e funcionais da criança

As crianças possuem características anatômicas e fisiológicas que as tornam mais suscetíveis ao desenvolvimento de insuficiência respiratória, quando acometidas de patologias do sistema respiratório. Dentre elas, destacam-se:

- A língua dos lactentes é maior em relação à orofaringe e a mandíbula é menor, em comparação com os adultos. Assim, a língua preenche grande parte da cavidade oral das crianças. Consequentemente, situações que causam perda do tônus muscular e deslocamento posterior da língua podem ocasionar obstrução grave das vias aéreas superiores em crianças.
- A respiração é predominantemente nasal até o quarto ou sexto mês de idade. Assim, patologias que levam à obstrução nasal podem causar desconforto respiratório importante e crises de apneia, nessa faixa etária.
- As vias aéreas em crianças têm menor diâmetro e são mais curtas e em menor número do que em adultos. Como a resistência ao fluxo de ar é inversamente proporcional à quarta potência do raio da via aérea, reduções relativamente pequenas no diâmetro da via aérea resultam em aumento proporcionalmente maior da resistência ao fluxo de ar e do trabalho da respiração em crianças.
- Em adolescentes e adultos, a porção mais estreita da via aérea é ao nível das cordas vocais (rima glótica) e a laringe tem formato cilíndrico. Em crianças menores de 10 anos, a porção mais estreita da via aérea é abaixo das cordas vocais, no nível da cartilagem cricoide, e a laringe assume a forma de funil, devido ao tamanho relativamente menor da cartilagem cricoide em relação à cartilagem tireoide. Consequentemente, patologias que acometem a região subglótica, como as laringites virais, podem resultar em aumento importante da resistência ao fluxo de ar nessa região e insuficiência respiratória aguda, sobretudo em crianças mais jovens.
- Em crianças, o menor suporte cartilaginoso da árvore traqueobrônquica a torna mais complacente e suscetível ao colapso dinâmico durante a inspiração, na obstrução das vias aéreas.
- A caixa torácica em crianças é mais complacente do que em adultos, devido à consistência cartilaginosa dos ossos e menor desenvolvimento da musculatura respiratória. A maior complacência torácica resulta na necessidade de realizar maior esforço inspiratório para produzir um volume corrente adequado.
- Em recém-nascidos e lactentes, a caixa torácica é arredondada, com o diâmetro anteroposterior igual ao transverso, devido à posição mais horizontal das costelas, quase perpendiculares à coluna vertebral. Com o crescimento, as costelas se tornam oblíquas, dirigindo-se para baixo e para a frente. No final do primeiro ano de idade, o diâmetro transverso torna-se maior que o anteroposterior, adquirindo o formato elíptico do adulto, por volta dos 7 anos de idade. O formato arredondado do tórax confere desvantagem à mecânica respiratória de crianças pequenas, porque ocorre menor elevação das costelas durante a contração da musculatura intercostal.
- A inserção do diafragma em crianças é mais horizontal e elevada (na altura da oitava e nona vértebras torácicas), enquanto no adulto, o diafragma insere-se obliquamente, na altura da nona e da décima vértebras torácicas. Consequentemente, em crianças, o movimento do diafragma é menor durante a inspiração, o que limita a expansibilidade da caixa torácica.
- As crianças são mais suscetíveis à fadiga respiratória do que os adultos, porque têm musculatura respiratória menos desenvolvida e frequência respiratória mais elevada.

Exame físico do tórax

No exame físico do tórax, devem ser contemplados os seguintes aspectos:

- **Abordagem geral:** como já foi ressaltado, em recém-nascidos, é importante que se faça o exame do sistema respiratório com o bebê calmo, já que o choro causará alteração dos parâmetros que devem ser medidos em repouso. O exame de lactentes e pré-escolares jovens também deve ser realizado, idealmente, com a criança calma e, de preferência, no colo da mãe, para evitar o choro. As crianças maiores e os adolescentes devem ser examinados da mesma maneira que os adultos.
- **Deformidades torácicas:** as deformidades torácicas são comuns em crianças e podem ser congênitas ou adquiridas. As deformidades adquiridas decorrem da maior flexibilidade das costelas, que têm sua conformação alterada quando submetidas às trações musculares causadas por problemas cardiorrespiratórios ou resultantes de cirurgias torácicas. O *pectus excavatum* (peito escavado ou tórax em funil) caracteriza-se por uma depressão

na parte inferior do esterno **(Figura 22.43A)**. O peito escavado congênito, quando constitui achado isolado, em geral não se associa a alterações respiratórias ou circulatórias, e representa apenas um problema estético para a maioria das crianças. O peito escavado adquirido pode ser observado em algumas crianças com desconforto respiratório prolongado de início precoce, nos primeiros anos de vida e, normalmente, regride quando a respiração se normaliza. O *pectus carinatum* (peito de pombo ou tórax em quilha) caracteriza-se por uma saliência na porção inferior do esterno **(Figura 22.43B)**. Em algumas crianças, é um achado isolado, enquanto em outras, pode ser um sinal de alteração cardiopulmonar crônica.

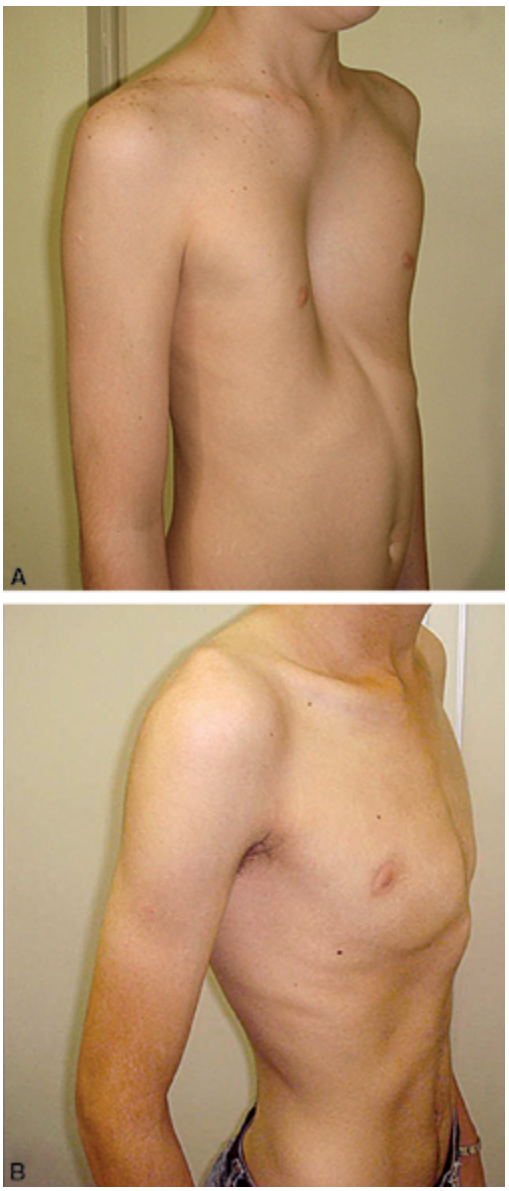


Figura 22.43 (A) *Pectus excavatum*. (B) *Pectus carinatum*.

O *tórax em barril ou tonel* caracteriza-se pelo aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, em geral observado em crianças com patologias obstrutivas crônicas de vias aéreas inferiores e aprisionamento de ar nos pulmões, como a asma brônquica. A cifoescoliose, ou desvio lateral da coluna, altera a conformação da caixa torácica e pode comprometer a função do sistema respiratório. O *tórax em forma de sino* pode ser observado em crianças acometidas de doenças neuromusculares, como a amiotrofia espinhal tipo 1 (doença de Werdnig-Hoffman).

- **Tipo de respiração:** em recém-nascidos, sobretudo em prematuros, comumente observa-se respiração periódica caracterizada por padrão respiratório irregular, com períodos de pausas respiratórias curtas (cerca de 5 segundos), na ausência de qualquer anormalidade. As *crises de apneia* caracterizam-se por pausas maiores do que 20 segundos e geralmente são acompanhadas de cianose e bradicardia. São frequentes em bebês prematuros acometidos de infecções e podem ocorrer em crianças de qualquer idade, associadas a patologias do sistema nervoso central e obstrução de vias aéreas. Na *apneia central*, causada por infecções, hemorragias ou malformações do sistema nervoso central, observa-se pausa respiratória sem nenhum esforço respiratório aparente. Na *apneia obstrutiva*, observa-se redução ou ausência do fluxo de ar em associação a um esforço inspiratório vigoroso. A apneia obstrutiva do sono ocorre em crianças com obstrução parcial ou completa das vias aéreas durante o sono, que se manifesta por roncos e distúrbios do sono. Em crianças com menos de 3 anos de idade, as costelas são horizontalizadas, a musculatura intercostal é pouco desenvolvida e a caixa torácica é mole e flexível. Nessa faixa etária, as costelas não se movem muito e a respiração é predominantemente abdominal, pois o aumento do volume da caixa torácica ocorre, sobretudo, pela contração do diafragma. Em crianças maiores, observa-se o tipo respiratório costoabdominal do adulto. Normalmente, o abdome eleva-se na inspiração e deprime-se na expiração. Em crianças com paralisia diafragmática unilateral por lesão traumática do nervo frênico (durante o parto ou cirurgia cardíaca), observa-se o *movimento paradoxal do abdome*, caracterizado pela retração do abdome na inspiração, devido à imobilidade do hemidiafragma, que é aspirado para o tórax, deprimindo a parede abdominal do lado acometido **(Figura 22.44)**.

Figura 22.44 Lactente com paralisia diafragmática à esquerda pós-cirurgia cardíaca. Durante a inspiração, observa-se retração do abdome do lado esquerdo, que é aspirado para o tórax, deprimindo a parede abdominal.

- **Frequência respiratória:** em recém-nascidos e lactentes, a frequência respiratória deve ser contada durante 1 minuto, pois a frequência, a amplitude e o ritmo respiratório variam consideravelmente aos menores estímulos. A Tabela 22.12 mostra a frequência respiratória normal em cada faixa etária.

  Os estudos realizados em países em desenvolvimento com baixo acesso a radiografias de tórax evidenciaram que, dentre todos os sinais clínicos, a taquipneia, definida segundo a Organização Mundial da Saúde como uma frequência respiratória > 60 movimentos respiratórios por minuto (rpm) em crianças abaixo de 2 meses, > 50 rpm em crianças de 2-12 meses e > 40 rpm em crianças acima de 12 meses, é o sinal com maior sensibilidade (74%) e especificidade (67%) para o diagnóstico de pneumonia em crianças abaixo de 5 anos de idade. Em lactentes, frequência respiratória > 50 rpm e/ou a presença de retrações torácicas têm valor preditivo positivo de 45% e valor preditivo negativo de 83% para o diagnóstico de pneumonia. Além disso, frequência respiratória > 70 rpm em crianças abaixo de 1 ano de idade é fator preditivo para hipoxemia, com sensibilidade de 63% e especificidade de 89%.

Tabela 22.12 Valores de frequência respiratória em movimentos respiratórios por minuto (rpm) de acordo com a idade.

Idade	Frequência respiratória (rpm)
Recém-nascido	30-60
1-6 meses	25-35
6-12 meses	20-30
1-2 anos	20-30
2-6 anos	20-25
6-10 anos	18-20
> 10 anos	12-20

- **Alterações do esforço e ruídos respiratórios:** as obstruções das vias aéreas superiores ou extratorácicas, causadas, por exemplo, por laringite ou epiglotite, manifestam-se com aumento do tempo inspiratório, estridor inspiratório e retrações supraesternais e do terço inferior do esterno. As obstruções de vias aéreas inferiores, causadas, por exemplo, por asma ou bronquiolite, manifestam-se com aumento do tempo expiratório, sibilos expiratórios, retrações subcostais e intercostais baixas e aumento do diâmetro anteroposterior do tórax. O *gemido expiratório*, causado pelo fechamento parcial da glote durante a expiração, constitui sinal de gravidade associado à hipoxemia, secundária ao colapso alveolar e de pequenas vias aéreas, que ocorre em patologias como a pneumonia e a doença da membrana hialina.
- **Frêmito toracovocal:** em crianças pequenas, avalia-se o frêmito toracovocal pelas vibrações da parede torácica durante o choro.
- **Percussão e ausculta:** em recém-nascidos, lactentes e pré-escolares, a escassez da musculatura e do tecido celular subcutâneo e o menor tamanho da caixa torácica facilitam a transmissão do som. Assim, o som é hiper-ressonante à percussão, os ruídos respiratórios são mais altos e rudes e a supressão completa do murmúrio vesicular é rara. Em recém-nascidos, estertores finos ou crepitantes são comuns logo após o nascimento, assim como roncos de transmissão decorrentes de obstrução nasal. Em crianças, crepitações e respiração brônquica têm sensibilidade de 75% e especificidade de 57% para o diagnóstico de pneumonia.

Sistema cardiovascular

Transição da circulação fetal para a pós-natal

A circulação fetal caracteriza-se por *shunt* entre o átrio direito e o átrio esquerdo, através do forame oval, e entre a artéria pulmonar e a aorta, pelo canal arterial. A resistência vascular pulmonar é elevada e as trocas gasosas ocorrem na placenta. Ao nascimento, ocorrem mudanças impor-

tantes no sistema circulatório. Com a ligadura do cordão umbilical e a remoção da placenta, o fluxo sanguíneo pela veia cava inferior diminui, resultando em queda da pressão no átrio direito. O pulmão assume a realização das trocas gasosas e há aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. Consequentemente, ocorre aumento do retorno venoso pelas veias pulmonares e da pressão no átrio esquerdo, que se torna maior que a pressão no átrio direito, resultando em fechamento do forame oval. Após o nascimento, com o aumento da oxigenação e a diminuição das concentrações plasmáticas de prostaglandina E_2, ocorre o fechamento do canal arterial em um período de horas ou alguns dias, separando a circulação pulmonar e sistêmica, e estabelecendo o padrão circulatório pós-natal normal. Se o forame oval não fecha após o nascimento, situação chamada de forame oval patente, o *shunt* entre o átrio esquerdo e o átrio direito persiste. Da mesma maneira, se o canal arterial permanece aberto (persistência do canal arterial), o *shunt* entre a aorta e a artéria pulmonar se mantém.

Apresentação clínica das cardiopatias congênitas

De cada 1.000 nascidos vivos, aproximadamente 13 crianças nascem com uma anomalia cardiovascular congênita. As apresentações clínicas mais comuns das cardiopatias congênitas são *sopro cardíaco*, *cianose central* e *insuficiência cardíaca congestiva*. A história frequentemente revela dificuldades alimentares, com sudorese excessiva durante as mamadas e baixo ganho ponderal. Dor torácica secundária à isquemia miocárdica pode ocorrer em crianças com estenose aórtica grave ou origem anômala da artéria coronária esquerda, proveniente da artéria pulmonar. As crianças com cardiopatias que envolvem a estenose do infundíbulo da artéria pulmonar com comunicação interventricular, como a tetralogia de Fallot, podem apresentar crises de hipóxia, com aumento súbito da intensidade da cianose por contração da musculatura infundibular e aumento do *shunt* direita-esquerda. Diferentemente do que ocorre em adultos, o edema é manifestação tardia de insuficiência cardíaca em crianças e, em geral, é precedido de outras manifestações, como taquipneia, taquicardia e hepatomegalia.

Exame físico do sistema cardiovascular

- **Inspeção:** o *desenvolvimento físico* e o *estado nutricional* da criança devem ser observados. As crianças portadoras de doenças cardíacas congênitas podem ter peso e comprimento adequados ao nascer; entretanto, muitas delas evoluem com subnutrição. Achados dismórficos também devem ser verificados, pois várias cardiopatias congênitas estão associadas a alterações cromossômicas e síndromes dismórficas não cromossômicas. Por exemplo, aproximadamente 50% das crianças com síndrome de Down podem ter algum tipo de cardiopatia. Em crianças que evoluem com insuficiência cardíaca congestiva e cardiomegalia, pode-se observar o *abaulamento do hemitórax esquerdo* (**Figura 22.45**).
- **Palpação:** a palpação deve avaliar os seguintes aspectos:
  - ***Ictus cordis*:** em crianças pequenas, o coração está localizado em posição mais elevada e mais próxima da horizontal, por causa da inserção

Figura 22.45 Abaulamento do hemitórax esquerdo em pacientes com cardiomegalia secundária à cardiopatia congênita.

mais elevada do diafragma. Com o desenvolvimento do tórax, o coração se desloca para baixo e para dentro. Assim, o *ictus* normalmente se localiza no quarto espaço intercostal esquerdo, à esquerda da linha hemiclavicular em crianças abaixo de 4 anos de idade e na linha hemiclavicular entre 4 e 6 anos. A partir dos 7 anos de idade, o *ictus* se situa normalmente no quinto espaço intercostal esquerdo, à direita da linha hemiclavicular. Em crianças com dextrocardia, o *ictus* encontra-se no hemitórax direito. O aumento da amplitude do *ictus* pode ser observado na hipertrofia do ventrículo esquerdo ou em estados hiperdinâmicos, enquanto a diminuição da amplitude do *ictus* ocorre na insuficiência cardíaca congestiva.

- **Ventrículo direito:** o ventrículo direito pode ser palpado com as pontas do segundo e terceiro dedos da mão direita, à esquerda do apêndice xifoide (Figura 22.46). Normalmente, sente-se um impulso fraco; caso o ventrículo direito esteja aumentado, uma pulsação forte será sentida.
- **Pulsos arteriais:** a palpação dos pulsos arteriais deve ser bidigital e comparativa, ou seja, devem-se comparar a intensidade dos pulsos dos membros superiores com a intensidade dos pulsos dos membros inferiores (Figura 22.47).

Figura 22.46 Técnica de palpação do ventrículo direito em recém-nascido portador de coarctação de aorta e hipertensão pulmonar. Pressionando-se o precórdio à esquerda do apêndice xifoide com o primeiro e o segundo dedos da mão direita, sente-se o ventrículo direito aumentado.

Na coarctação da aorta, os pulsos dos membros superiores são amplos, enquanto os pulsos dos membros inferiores são fracos ou ausentes.

Em condições com insuficiência aórtica e persistência do canal arterial, observa-se aumento da amplitude dos pulsos, em decorrência do grande diferencial entre as pressões sistólica e diastólica. Nessas situações, deve-se verificar o *pulso em martelo d'água*, elevando-se o membro superior e envolvendo o braço da criança com uma das mãos (Figura 22.48). Por outro lado,

Figura 22.47 Técnica de palpação dos pulsos arteriais. A palpação deve ser bidigital, comparando-se a intensidade dos pulsos dos membros superiores com a dos membros inferiores.

Figura 22.48 Técnica de palpação do pulso em martelo d'água.

a diminuição global da amplitude dos pulsos é um sinal de choque circulatório.

- **Tempo de enchimento capilar:** com o membro superior do paciente elevado levemente acima do nível do coração, aplica-se pressão firme à falange distal do dedo indicador do paciente durante 5 segundos e conta-se o tempo até que a reperfusão do dedo seja completa. O tempo de enchimento capilar é considerado normal quando é menor ou igual a 2 segundos. O prolongamento do tempo de enchimento capilar maior que 2 segundos indica má perfusão tecidual. Tempo de enchimento capilar maior ou igual a 3 segundos tem sensibilidade de 86%, especificidade de 47%, valor preditivo positivo de 41% e valor preditivo negativo de 88%, para predizer fluxo sanguíneo inadequado em crianças. Ressalta-se que a baixa temperatura do ambiente também pode prolongar o tempo de enchimento capilar.

- **Ausculta:** algumas particularidades da ausculta cardíaca em crianças e adolescentes são
  - **Frequência cardíaca:** a Tabela 22.13 contém os valores da frequência cardíaca normal de acordo com a faixa etária.
  - **Ausculta:** na criança pequena, a caixa torácica é mais delgada e, consequentemente, as bulhas são mais audíveis. Além disso, quando se ausculta sopro, pode-se ter a impressão de que sua intensidade seja a mesma em todos os focos. Não obstante, deve-se caracterizar seu epicentro, se há irradiação, a fase do ciclo cardíaco em que ocorre e sua intensidade. A *arritmia sinusal*, caracterizada pelo aumento da frequência cardíaca na inspiração e diminuição na expiração, é um achado normal em crianças e decorre da variação fisiológica, relacionada com a respiração, dos impulsos provenientes do nó sinusal. As extrassístoles são comuns em crianças saudáveis e costumam ser benignas. O desdobramento fisiológico da segunda bulha no foco pulmonar, causado pelo atraso do fechamento da valva pulmonar pelo aumento do retorno venoso ao ventrículo direito durante a inspiração, é frequentemente observado em crianças, sobretudo em pré-escolares e escolares.

Tabela 23.13 Valores de frequência cardíaca em batimentos por minuto (bpm) de acordo com a idade.

Idade	Frequência cardíaca (bpm) (média ± 2 desvios-padrão)
Recém-nascido	140 ± 50
1-6 meses	130 ± 50
6-12 meses	115 ± 40
1-2 anos	110 ± 40
2-6 anos	105 ± 35
6-10 anos	95 ± 30
> 10 anos	85 ± 30

Um *sopro inocente* pode ser auscultado em aproximadamente 50% das crianças saudáveis, sobretudo entre 4 e 8 anos de idade. Caracteriza-se por sopro sistólico suave, grau + ou ++, mais audível na borda esternal esquerda baixa, e resulta da turbulência do fluxo sanguíneo gerada pela ejeção do sangue do ventrículo esquerdo na raiz da aorta. Em recém-nascidos, sopros inocentes são menos comuns e, portanto, a ausculta de sopro em neonatos é preocupante, particularmente se ele não for suave. Ocasionalmente, em recém-nascidos a termo, ausculta-se um sopro sistólico no terceiro ou quarto espaço intercostal ao longo da borda esternal esquerda, nas primeiras 48 horas de vida. Quando é um achado isolado, sem nenhuma sintomatologia associada, como taquicardia, taquipneia e cianose, costuma ser destituído de significado patológico e, em geral, desaparece no fim dos três primeiros meses de vida. O *sopro fisiológico* resulta da turbulência causada pelo aumento do fluxo sanguíneo, em situações como febre e anemia e, frequentemente se associa à taquicardia. À ausculta, assemelha-se ao sopro inocente. Os sopros orgânicos ou patológicos são em geral rudes, de grau maior ou igual a +++, encontrados em crianças com cardiopatias congênitas ou adquiridas. A comunicação interventricular é a anomalia cardíaca congênita mais comum, diagnosticada em 20% dos pacientes com cardiopatia congênita. Caracteriza-se pela presença de um orifício localizado no septo interventricular pelo qual ocorre a passagem de sangue entre o ventrículo esquerdo, geralmente com maior pressão, e o ventrículo direito. À ausculta, nota-se um sopro holossistólico, intenso e rude, em geral acompanhado de frêmito, na borda esternal esquerda, com irradiação para axila e dorso. Nos primeiros dias de vida; entretanto, esse sopro pode não ocorrer, devido ao aumento das pressões no território vascular pulmonar e no ventrículo direito. A persistência do canal arterial é bastante comum em recém-nascidos

prematuros e pode ser responsável por quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva. A passagem de sangue entre a aorta e a artéria pulmonar pelo canal arterial produz um sopro contínuo (sistólico e diastólico), intenso e áspero, *tipo maquinaria*, frequentemente acompanhado de frêmito, no segundo espaço intercostal esquerdo, com irradiação para a região infraclavicular esquerda.

- **Avaliação da pressão arterial:** a prevalência atual de hipertensão arterial em crianças e adolescentes de 8 a 17 anos de idade é de 7% a 19%. O aumento da prevalência de hipertensão arterial na faixa etária pediátrica nas últimas décadas tem sido atribuído à epidemia de obesidade infantil em todo o mundo. A Academia Americana de Pediatria recomenda que se realize a medida da pressão arterial como parte do cuidado médico de rotina de todas as crianças acima de 3 anos de idade e naquelas abaixo de 3 anos com uma ou mais das seguintes condições: história de prematuridade, baixo peso ao nascer ou complicações perinatais com internação em unidade de terapia intensiva, cardiopatia congênita, infecções recorrentes do trato urinário, hematúria ou proteinúria, doença renal conhecida ou malformações urológicas, história familiar de doença renal congênita, transplante de órgãos sólidos ou de medula óssea, tratamento com fármacos que causem o aumento da pressão arterial, outras doenças sistêmicas associadas à hipertensão arterial (p. ex., neurofibromatose ou esclerose tuberosa) e evidências de elevação da pressão intracraniana. Além disso, deve-se medir a pressão arterial de todas as crianças com doenças agudas, independentemente da idade.
- **Técnica de medida da pressão arterial:** a medida correta da pressão arterial em crianças requer a utilização de esfigmomanômetro com manguito de tamanho apropriado. A largura da parte interna de borracha deve corresponder a, pelo menos, 40% da medida da circunferência braquial no ponto médio entre o olécrano e o acrômio, e o comprimento do manguito deve ser suficiente para envolver 80-100% da circunferência braquial, com ou sem sobreposição. Manguito maior que o ideal pode subestimar a pressão arterial, enquanto manguito muito pequeno pode superestimar a medida da pressão arterial. Na ausência de manguito de tamanho adequado, deve-se optar pelo manguito de maior tamanho, porque o erro é menor. Por convenção, a pressão arterial deve ser medida em uma sala quieta, com a criança sentada, calma e em repouso, com o braço direito totalmente exposto sobre uma superfície, com o cotovelo na altura do coração. O manguito deve ser inflado a 20 mmHg acima da pressão necessária para ocluir o pulso braquial. A pressão é então liberada 2 a 3 mmHg/segundo, enquanto o examinador identifica os sons de Korotkoff, com o estetoscópio colocado sobre a artéria braquial. O primeiro som (K1) designa a pressão arterial sistólica e o desaparecimento de todos os sons (K5), a pressão arterial diastólica. Em algumas crianças, os sons de Korotkoff podem ser ouvidos até 0 mmHg, devendo-se considerar o abafamento dos sons (K4) como a pressão diastólica nessas circunstâncias. É importante realizar medidas repetidas de pressão arterial em pelo menos três ocasiões diferentes, para confirmar o diagnóstico de hipertensão arterial, exceto em casos de elevações extremas da pressão arterial, em crianças sintomáticas ou agudamente doentes, que devem ser prontamente tratadas. As medidas devem ser realizadas em posição sentada e deitada. Na primeira avaliação de hipertensão arterial, deve-se medir a pressão arterial nos quatro membros para descartar coarctação da aorta. O período do dia pode afetar a pressão arterial, que segue um ritmo circadiano, sendo mais alta durante o dia e mais baixa à noite, durante o sono. Em recém-nascidos e lactentes, a pressão arterial deve ser medida com a criança deitada e todos os esforços devem ser feitos para que a criança fique quieta, lembrando que alimentação e sucção aumentam a pressão arterial. Para esse grupo de crianças, o método auscultatório é muitas vezes difícil, dando-se preferência para a utilização de dispositivos oscilométricos ou Doppler. Os métodos oscilométricos automáticos fornecem a pressão arterial sistólica, diastólica e a média, enquanto o Doppler fornece apenas a pressão sistólica. No entanto, o diagnóstico de hipertensão arterial deve ser confirmado pelo método auscultatório, pois os dispositivos oscilométricos superestimam sistematicamente os valores de pressão arterial.
- **Definição de hipertensão arterial em crianças:** o crescimento é o maior determinante da pressão arterial normal na infância e na adolescência. Os dados obtidos com a realização de estudos epidemiológicos originaram tabelas de pressão arterial para crianças e adolescentes, segundo a idade, o sexo e a estatura **(Tabelas 22.14** e **22.15)**. O diagnóstico de hipertensão arterial é feito quando a pressão arterial sistólica e/ou diastólica são maiores ou iguais ao percentil 95 **(Tabela 22.16)**. Quando os valores de pressão arterial estão acima do percentil 95 apenas no consultório, deve-se considerar o diagnóstico de hipertensão "do jaleco branco".

Tabela 22.14. Limites da normalidade para pressão arterial de meninos por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Altura (cm)	77,5	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9
PA* do percentil	50%	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90%	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95%	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
	95% + 12 mmHg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Altura (cm)	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5
PA do percentil	50%	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90%	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95%	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95% + 12 mmHg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Altura (cm)	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8
PA do percentil	50%	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90%	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95%	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95% + 12 mmHg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Altura (cm)	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2
PA do percentil	50%	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90%	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95%	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95% + 12 mmHg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Altura (cm)	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3
PA do percentil	50%	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90%	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95%	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95% + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83

Continua

Tabela 22.14. (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninos por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
6	Altura (cm)	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
PA do percentil	50%	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90%	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95%	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	95% + 12 mmHg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
7	Altura (cm)	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
PA do percentil	50%	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90%	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	95%	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95% + 12 mmHg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Altura (cm)	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141
PA do percentil	50%	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	90%	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95%	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95% + 12 mmHg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9	Altura (cm)	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
PA do percentil	50%	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90%	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	95%	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95% + 12 mmHg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Altura (cm)	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
PA do percentil	50%	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90%	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95%	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95% + 12 mmHg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90

Continua

Tabela 22.14. (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninos por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
11	Altura (cm)	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
PA do percentil	50%	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90%	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95%	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95% + 12 mmHg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Altura (cm)	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
PA do percentil	50%	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90%	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95%	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95% + 12 mmHg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Altura (cm)	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
PA do percentil	50%	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	90%	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95%	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95% + 12 mmHg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Altura (cm)	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
PA do percentil	50%	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90%	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95%	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95% + 12 mmHg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Altura (cm)	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
PA do percentil	50%	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90%	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95%	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95% + 12 mmHg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97

Continua

Tabela 22.14. (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninos por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
16	Altura (cm)	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
	50%	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90%	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95%	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95% + 12 mmHg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Altura (cm)	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5
	50%	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90%	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95%	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95% + 12 mmHg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

*PA: Pressão arterial. Baseada em Flynn JT, *et al*., 2017.

Tabela 22.15 Limites da normalidade para pressão arterial de meninas por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Altura (cm)	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1
PA* do percentil	50%	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90%	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95%	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	95% + 12 mmHg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	Altura (cm)	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4
PA do percentil	50%	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90%	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	95%	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95% + 12 mmHg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78

Continua

Tabela 22.15 (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninas por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
3	Altura (cm)	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6
PA do percentil	50%	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90%	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95%	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95% + 12 mmHg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Altura (cm)	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2
PA do percentil	50%	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90%	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95%	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95% + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Altura (cm)	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120
PA do percentil	50%	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90%	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95%	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95% + 12 mmHg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Altura (cm)	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
PA do percentil	50%	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90%	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95%	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95% + 12 mmHg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Altura (cm)	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
PA do percentil	50%	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90%	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95%	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95% + 12 mmHg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87

Continua

Tabela 22.15 (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninas por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
8	Altura (cm)	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
PA do percentil	50%	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90%	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95%	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95% + 12 mmHg	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Altura (cm)	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6
PA do percentil	50%	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90%	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95%	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95% + 12 mmHg	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Altura (cm)	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8
PA do percentil	50%	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90%	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95%	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95% + 12 mmHg	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88
11	Altura (cm)	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160
PA do percentil	50%	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90%	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95%	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95% + 12 mmHg	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Altura (cm)	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4
PA do percentil	50%	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90%	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95%	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95% + 12 mmHg	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91

Continua

Tabela 22.15 (*Continuação*) Limites da normalidade para pressão arterial de meninas por idade e percentil de estatura.

Idade (anos)		Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Altura (percentil ou medida)							Altura (percentil ou medida)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
13	Altura (cm)	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2
PA do percentil	50%	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90%	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95%	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95% + 12 mmHg	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Altura (cm)	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1
PA do percentil	50%	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	90%	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95%	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95% + 12 mmHg	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Altura (cm)	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173
PA do percentil	50%	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90%	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95%	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95% + 12 mmHg	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Altura (cm)	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4
	50%	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90%	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	95%	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95% + 12 mmHg	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Altura (cm)	152,4	154,7	158,7	163	167,4	171,3	173,7	152,4	154,7	158,7	163	167,4	171,3	173,7
	50%	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	90%	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	95%	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95% + 12 mmHg	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

*PA: Pressão arterial. Baseado em Flynn JT, *et al*., 2017.

Tabela 22.16 Classificação da hipertensão arterial na infância e adolescência.*

Classificação	1 a 12 anos	≥ 13 anos
PA normal	< P90	< 120/< 80 mmHg
PA elevada	≥ P90 a < P95 ou 120/80 mmHg a < P95 (o que for menor)	120/< 80 a 129/< 80 mmHg
Hipertensão arterial estágio 1	≥ P95 a < P95 + 12 mmHg ou 130/80 a 139/89 mmHg (o que for menor)	130/80 a 139/89 mmHg
Hipertensão arterial estágio 2	≥ P95 + 12 mmHg ou ≥ 140/90 mmHg (o que for menor)	≥ 140/90 mmHg

*Baseado em Flynn JT, *et al.*, 2017.

Para lactentes menores de um ano, recomenda-se a utilização de curvas de pressão arterial segundo o sexo e a idade (Figura 22.49).

Abdome

Técnica do exame

A palpação do abdome deve ser feita com a criança calma e em decúbito dorsal. A fim de relaxar a parede abdominal e facilitar o exame, pode-se realizar a flexão dos joelhos e dos quadris do paciente. Em recém-nascidos, a palpação abdominal fica tecnicamente muito mais fácil quando realizada com o bebê dormindo. Deve-se tentar realizá-la logo no início do exame físico. Com as mãos limpas e aquecidas, palpa-se o abdome suave e superficialmente, iniciando-se na fossa ilíaca e dirigindo-se no sentido cranial ao rebordo costal. Após a palpação superficial, faz-se uma palpação mais profunda. Em crianças

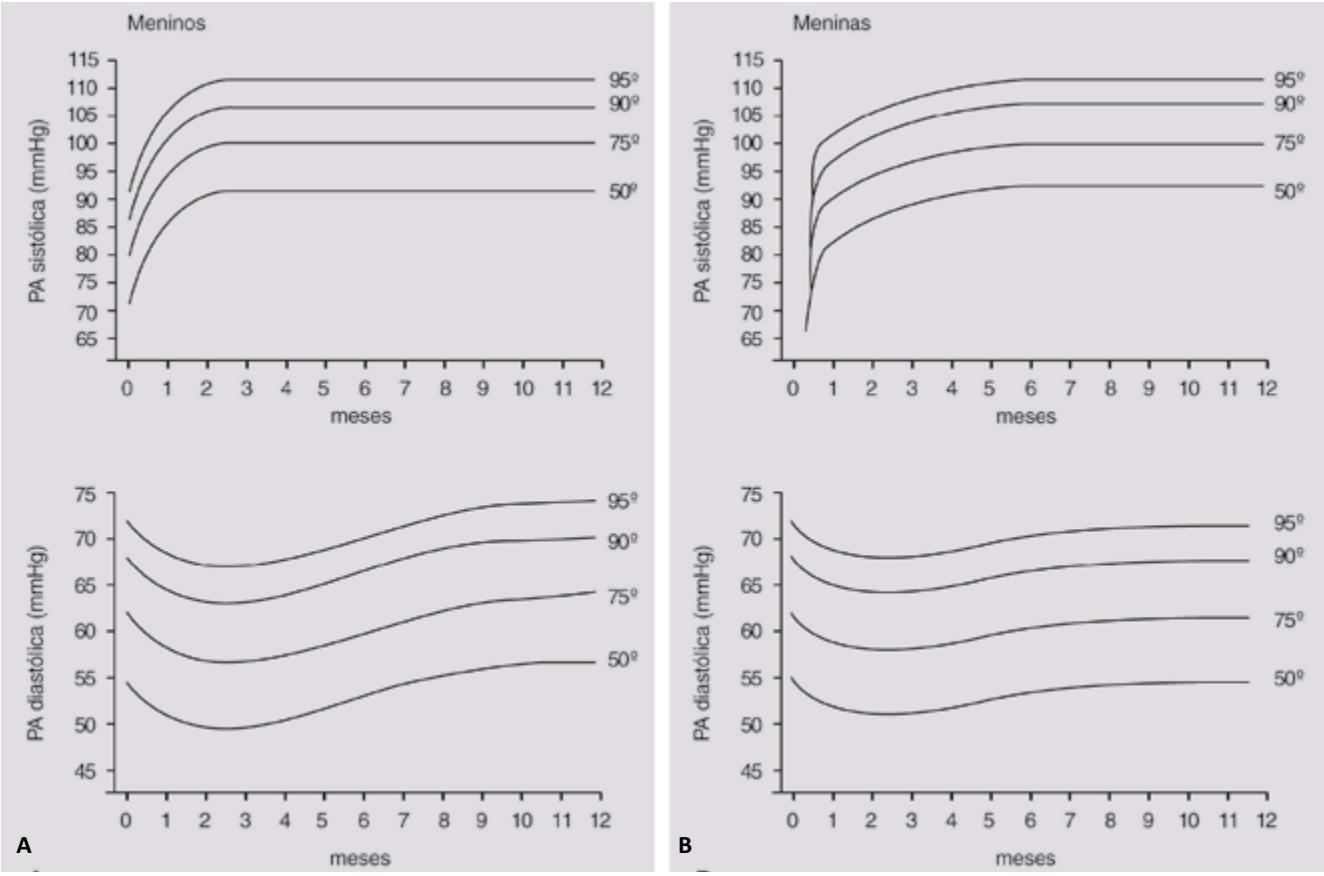


Figura 22.49 Pressão arterial em lactentes do nascimento até 12 meses de idade para (A) o sexo masculino e (B) o feminino.
Fonte: Adaptada de Task Force , 1987.

com dor abdominal, deve-se inicialmente realizar a palpação dos locais distantes do ponto máximo de dor, deixando as regiões mais comprometidas para o final.

Particularidades da criança

Em recém-nascidos e lactentes, o abdome é protuberante, pois a musculatura da parede abdominal é pouco desenvolvida. O abdome deprimido ou escavado em bebês sugere o deslocamento de parte do conteúdo abdominal para o tórax, como ocorre na hérnia diafragmática. Por outro lado, abdome distendido, com onda peristáltica visível, sugere obstrução do trato gastrintestinal.

O *umbigo* deve ser examinado em todos os recém-nascidos. O cordão umbilical normalmente possui duas artérias e uma veia. As artérias são identificadas como vasos de paredes espessas e de menor calibre, enquanto a veia possui maior calibre e paredes mais finas. Artéria umbilical única pode estar associada a anomalias renais ou problemas genéticos, sobretudo a trissomia do 18. Inicialmente gelatinoso, o coto umbilical passa a secar, mumificando-se perto do terceiro ou quarto dia de vida, e costuma cair em torno do sexto ao décimo quinto dia. Deve-se observar se há secreções na base do coto umbilical ou eritema da pele em torno da implantação umbilical. Secreção purulenta na base do coto, com edema e hiperemia da parede abdominal, especialmente formando um triângulo na parte superior do umbigo, indicam *onfalite*, infecção de alto risco para a criança. A limpeza com álcool a 70% nessa região é importante fator de proteção; atentar que imediatamente após a limpeza do coto umbilical, pode-se observar hiperemia transitória da pele. Quando o coto umbilical cai, deixa em seu lugar uma ulceração, que logo seca e cicatriza. O *granuloma umbilical* é um tecido de granulação avermelhado e amolecido, que se forma na base da fossa umbilical durante o processo de cicatrização. Produz secreção serosa que pode se tornar purulenta, e constitui a principal causa de descarga umbilical persistente.

A *eliminação de mecônio* ocorre nas primeiras 24 a 36 horas de vida. Trata-se de material viscoso, verde-escuro, composto de sais biliares, células epiteliais de descamação, sucos digestivos e lanugo, eliminado durante 3 a 4 dias. Seguem-se as fezes de transição, de coloração amarelo-esverdeada, liquefeitas, que podem ser confundidas com diarreia. Em recém-nascidos e lactentes jovens, o reflexo gastrocólico, que consiste do relaxamento do esfíncter anal decorrente da distensão do estômago, é exaltado, resultando em várias evacuações diárias, sobretudo em bebês em aleitamento materno exclusivo em livre demanda, que podem evacuar a cada mamada.

Defeitos da parede abdominal

Em recém-nascidos e lactentes jovens, observa-se, frequentemente, a *diástase* de retos abdominais. Consiste na separação dos músculos retos abdominais, que resulta em abaulamento na linha média durante a contração da musculatura abdominal. Em geral, regride quando a criança começa a deambular. A *hérnia umbilical* é comumente observada em lactentes. Decorre de um defeito da fáscia no nível da cicatriz umbilical, através do qual as alças intestinais recobertas pela pele fazem uma saliência. É facilmente redutível, o encarceramento é extremamente raro e a maioria fecha espontaneamente até os 4 anos de idade **(Figura 22.50A)**. A onfalocele caracteriza-se por órgãos abdominais fora do abdome, recobertos apenas por âmnio, e que saíram da cavidade abdominal pelo cordão umbilical durante a vida fetal **(Figura 22.50B)**. A *gastrosquise* consiste na extrusão de alças intestinais e de outros órgãos, não recobertos por membrana, causada por um defeito na parede abdominal, lateral ao cordão umbilical, em geral do lado direito **(Figura 22.50C)**. A síndrome de *prune belly* (abdome em ameixa) é uma anomalia congênita rara, que se caracteriza pela parede abdominal flácida e enrugada semelhante a uma ameixa seca. Consiste em um conjunto de anomalias, incluindo a ausência parcial ou completa da musculatura da parede abdominal, dilatação do trato urinário e falha da migração testicular **(Figura 22.50D)**. A *extrofia vesical* caracteriza-se pela bexiga aberta e invertida, com exposição de sua mucosa na região suprapúbica **(Figura 22.51)**.

Estenose hipertrófica do piloro

A estenose hipertrófica do piloro caracteriza-se pela hipertrofia da musculatura do piloro na junção piloroduodenal. Manifesta-se por vômitos, que se iniciam com 1 a 3 meses de vida e, ao exame, verifica-se distensão do andar superior do abdome associada a ondas peristálticas visíveis. À palpação, sente-se a musculatura pilórica espessada no quadrante superior direito, como uma oliva.

Apendicite aguda

A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo na criança. O quadro clínico clássico de dor, inicialmente periumbilical e que posteriormente se localiza no quadrante inferior direito do abdome, vômitos e febre, pode não ocorrer em crianças pequenas. Em neonatos, distensão abdominal e vômitos, associados à hipotermia, dificuldade respiratória, massa abdominal palpável e celulite da parede abdominal são os achados mais frequentes **(Figura 22.52)**. Em lactentes, sinais inespecíficos, como febre e dor abdominal difusa predominam. Em crianças mais velhas, dor constante no quadrante inferior direito do abdome, que piora com a movimentação e a tosse, associada a febre e anorexia, ocorre na maioria dos casos.

Pesquisa de hepatoesplenomegalia

O fígado é facilmente palpável em pacientes pediátricos de todas as idades. Recomenda-se manter a mão

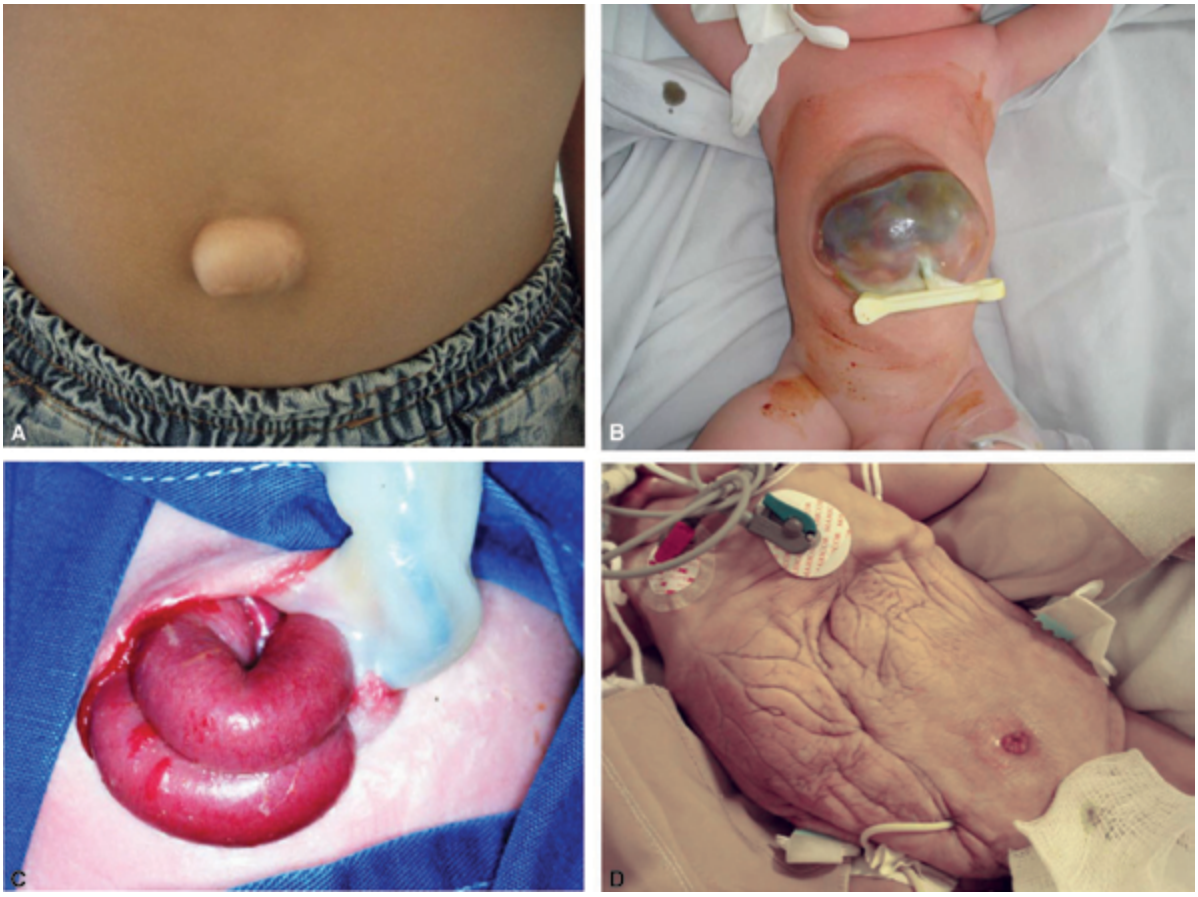


Figura 22.50 Defeitos da parede abdominal. (A) Hérnia umbilical. (B) Onfalocele. (C) Gastrosquise. (D) Síndrome de *prune belly*.

Figura 22.51 Extrofia vesical.

Figura 23.52 Celulite da parede abdominal secundária à peritonite por apendicite aguda supurada em lactente de seis meses.

sobre o abdome da criança, aproveitando o momento da respiração, que move o fígado para baixo, facilitando sua palpação. Uma técnica bastante útil para determinar a localização da borda inferior do fígado é a *manobra da raspadura* (Figura 22.53). Com o estetoscópio colocado logo acima do rebordo costal direito na linha hemiclavicular, raspa-se delicadamente a pele do abdome, desde a fossa ilíaca direita até o rebordo costal. Quando o dedo que realiza a raspadura atinge a borda hepática, ausculta-se um ruído mais intenso.

Em recém-nascidos e lactentes a borda hepática é normalmente palpada a cerca de 2 cm abaixo do rebordo costal direito, enquanto em escolares e adolescentes a borda hepática localiza-se sob o rebordo costal. O tamanho total do fígado na criança varia de 5 a 8 cm na linha hemiclavicular. A hepatimetria, conforme a faixa etária, encontra-se ilustrada na Figura 22.54. No recém-nascido, a borda do fígado é pouco mais arredondada, diferentemente da borda fina encontrada em crianças maiores e adultos.

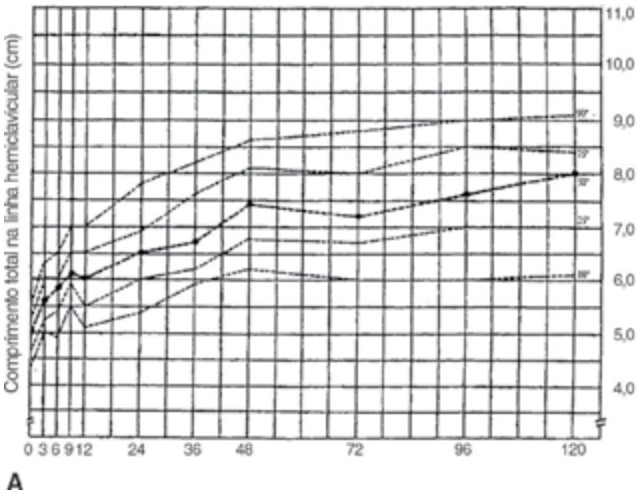
Figura 22.53 Manobra da raspadura para delimitação da borda hepática inferior.

O polo inferior do baço pode ser sentido logo abaixo do rebordo costal esquerdo durante a inspiração, em 30% dos recém-nascidos, 10% dos lactentes e 1% dos adolescentes normais. O aumento do tamanho do fígado e do baço pode ocorrer em infecções e distúrbios hematológicos.

Períneo e ânus

A *dermatite de fraldas* é comum em lactentes. Caracteriza-se por hiperemia intensa da pele da região perineal, que se estende para as dobras cutâneas e se associa à infecção por *Candida albicans* (Figura 22.55). O *ânus imperfurado* é anomalia rara que consiste na ausência do orifício anal, observando-se no local correspondente a pele lisa ou com pequena depressão.

- **Toque retal:** deve ser realizado em crianças com abdome agudo, patologia pélvica ou perirretal. A criança deve ficar em decúbito lateral esquerdo, com a perna esquerda semiestendida e a direita flexionada, ou em decúbito dorsal, com os joelhos e os quadris flexionados e as pernas abduzidas. Lactentes jovens devem ser examinados com o dedo mínimo e crianças maiores, com o dedo indicador. O dedo enluvado e lubrificado deve ser aplicado delicadamente ao ânus, aumentando-se de maneira gradual a pressão, para promover o relaxamento do esfíncter e facilitar sua introdu-



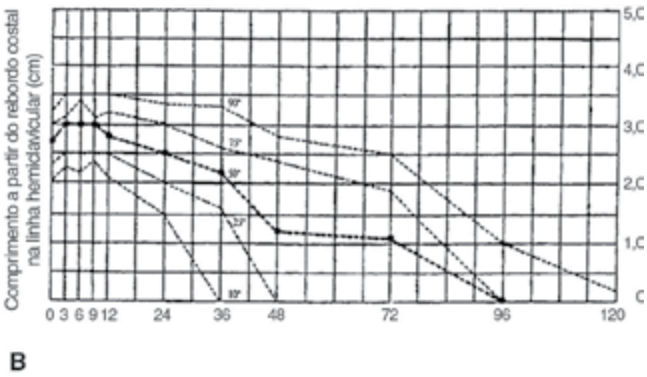


Figura 22.54 Hepatimetria em função da idade. (A) Comprimento total do fígado. (B) Comprimento do fígado a partir do rebordo costal direito na linha hemiclavicular.

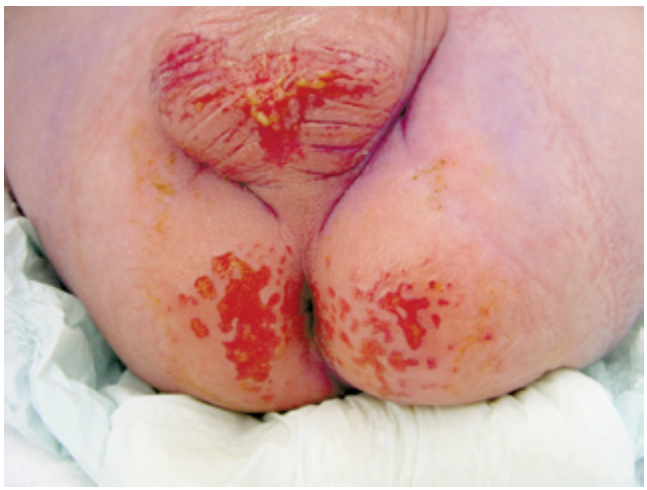


Figura 22.55 Dermatite de fralda.

ção no reto. Na invaginação intestinal, o dedo sai recoberto com material contendo sangue e muco, que se assemelha a geleia de morango. Na apendicite aguda, o toque retal provoca dor à direita. O reto cheio de fezes endurecidas sugere constipação intestinal crônica.

Sistema geniturinário

A primeira diurese pode ocorrer na sala de parto ou nas primeiras 48 horas de vida. Em mais de 90% dos recém-nascidos, ocorre nas primeiras 24 horas, observando-se, eventualmente, urina de coloração avermelhada, devido aos cristais de ácido úrico, sem significado patológico.

- **Técnica de palpação dos rins:** coloca-se a mão direita no flanco, elevando-se a mão para tentar empurrar o rim para a frente e, com a mão esquerda lateral e paralelamente ao músculo reto, palpa-se o abdome. Com palpação cuidadosa e profunda, os rins podem ser sentidos em recém-nascidos e lactentes jovens, sobretudo em prematuros. Por vezes, é difícil identificar se a massa que está sendo palpada é o rim ou o baço. Lembre-se de que, quando se trata do baço, não se consegue palpar entre ele e o rebordo costal, por sua localização inferior às costelas. Os rins podem estar aumentados em situações patológicas, como doença renal policística, hidronefrose ou trombose da veia renal.
- **Genitália:** o exame da genitália deve ser detalhado, sempre com a presença de um dos pais e, se isso não for possível, junto com um auxiliar. Essa regra é fundamental para recém-nascidos, crianças e adolescentes.

Genitália masculina

Em recém-nascidos, o pênis normalmente mede de 2 a 3 cm e a glande não costuma ser exposta nem com a tentativa de retração do prepúcio. O orifício prepucial é geralmente estreito e a visualização do meato urinário na extremidade da glande nem sempre é possível. Quando a glande encontra-se naturalmente exposta, deve-se atentar para o diagnóstico de *hipospádia* ou *epispádia*. Quando o orifício de saída da uretra encontra-se na face ventral do pênis, tem-se a hipospádia e

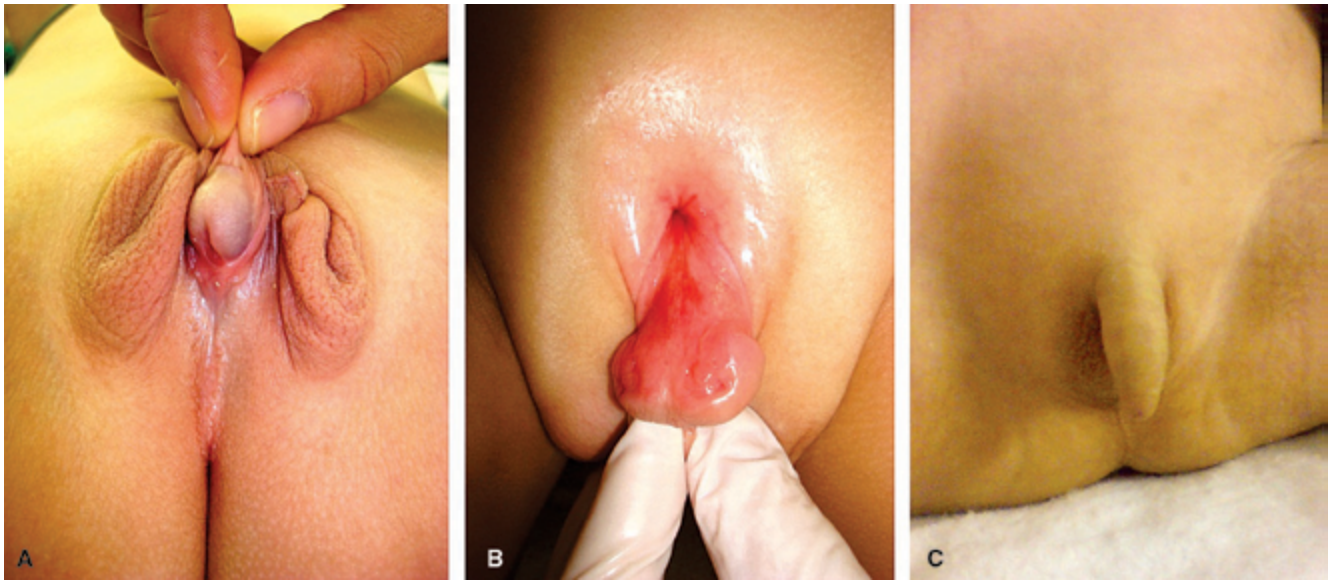


Figura 22.56 Alterações da genitália masculina. (A) Hipospádia. (B) Epispádia. (C) Criptorquidia bilateral. Note a bolsa escrotal hipodesenvolvida bilateralmente.

quando na face dorsal, a epispádia **(Figura 22.56)**. Na hipospádia, o orifício pode localizar-se desde a transição balanoprepucial até a penescrotal. Assim, a rafe peniana deve ser bem observada. No recém-nascido a termo, a bolsa escrotal é rugosa. À palpação, devem-se verificar os testículos, assim como sua sensibilidade, consistência e tamanho. Os testículos migram da cavidade abdominal para a bolsa escrotal pelo canal inguinal ao final da gestação, e no recém-nascido a termo, os testículos encontram-se dentro da bolsa escrotal. A não palpação dos testículos na bolsa pode significar *criptorquidia*, que consiste na falha da migração de um ou ambos os testículos, que podem se localizar em qualquer ponto do trajeto normal da migração testicular. Quando a criptorquidia é bilateral e os dois testículos não são palpáveis, nem na bolsa escrotal nem no canal inguinal, deve-se pesquisar a possibilidade de genitália ambígua. Em lactentes e pré-escolares jovens, pode-se observar testículos retráteis, devido ao reflexo cremastérico exacerbado, o que pode ser confundido com criptorquidia. É importante distinguir as duas situações, pois os testículos retráteis normalmente adquirem uma localização permanente na bolsa escrotal nos primeiros anos de vida, enquanto a criptorquidia pode necessitar de tratamento hormonal ou cirúrgico. Para diferenciar as duas situações, alguns aspectos devem ser observados. Em crianças com testículos retráteis, a bolsa escrotal é normalmente bem desenvolvida, pois os testículos se encontram na bolsa a maior parte do tempo. Além disso, o testículo retrátil pode ser palpado em sua localização normal, dentro da bolsa escrotal. Na eventualidade de ocorrer sua retração em direção ao canal inguinal, ele pode ser facilmente trazido para a bolsa escrotal sem dificuldade ou tensão. Por outro lado, na criptorquidia, a bolsa escrotal é hipodesenvolvida do lado acometido e não se consegue trazer o testículo, em geral localizado no canal inguinal, até a bolsa escrotal **(Figura 22.56)**.

Os testículos têm consistência firme, parenquimatosa, com tamanho de cerca de 1 cm de largura e 1,5 cm de comprimento, em recém-nascidos. O aumento do volume da bolsa escrotal pode ser decorrente de *hidrocele* ou *hérnia inguinal* **(Figura 22.57)**. A hidrocele situa-se sobre o testículo e o cordão espermático, não é passível de redução e a prova da transiluminação é positiva. Na hérnia inguinal, palpa-se a alça intestinal na bolsa escrotal, separada do testículo, que, em geral, é passível de redução e a transiluminação é negativa. Enquanto a hidrocele reabsorve geralmente nos primeiros meses de vida, a hérnia inguinal não regride de maneira espontânea e pode encarcerar, devendo ser corrigida cirurgicamente o quanto antes.

O aumento do tamanho do pênis e dos testículos, em conjunto com o aparecimento de pelos pubianos e aumento da velocidade de crescimento são sinais de puberdade precoce em meninos, que pode ser causada por condições associadas ao excesso de andrógenos, como os tumores suprarrenais e da hipófise **(Figura 22.58)**.

Genitália feminina

Em recém-nascidos, o tamanho dos grandes lábios depende da quantidade de depósito de gordura

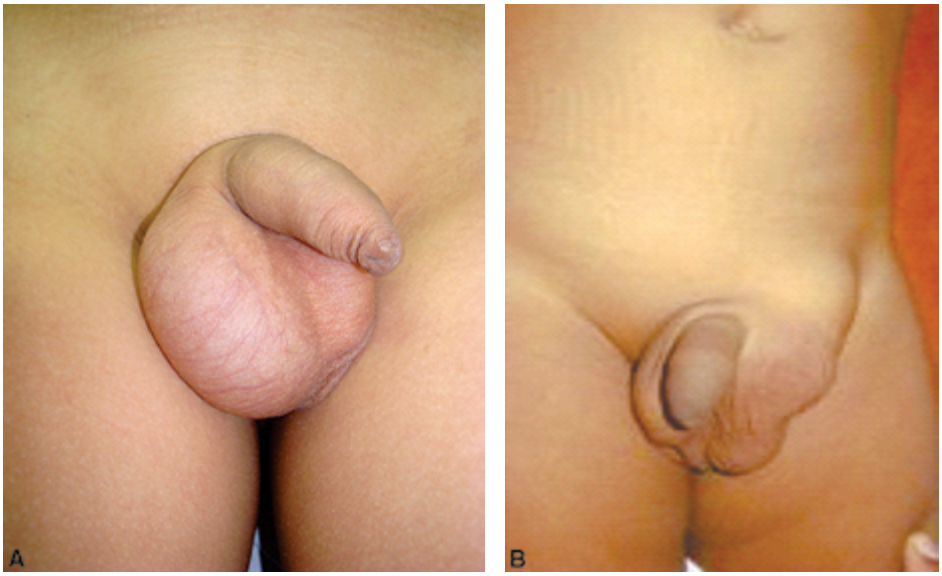


Figura 22.57 (A) Hidrocele à direita. (B) Hérnia inguinal à esquerda.

Figura 22.58 Os sinais de virilização são evidentes, como o aumento do pênis e dos testículos, o aumento do crescimento somático e da massa muscular, a presença de pelos pubianos e o hirsutismo.

e da idade gestacional. Nos pré-termos pequenos, os grandes lábios podem ser quase inexistentes, enquanto nos recém-nascidos a termo, chegam a recobrir totalmente os pequenos lábios. Afastados os grandes lábios, avalia-se o sulco entre os grandes e os pequenos lábios, frequentemente recoberto de vérnix. Aderências de pequenos lábios (*sinéquia vulvar*) **(Figura 22.59A)** são raras e requerem tratamento com creme contendo estrógeno. Afastando-se os pequenos lábios examina-se o hímen. Observe a perfuração himenal por onde é comum a saída de secreção esbranquiçada ou translúcida em recém-nascidos, em consequência da ação do estrógeno materno e que costuma desaparecer ao final da primeira semana de vida. No segundo ou terceiro dia de vida, pode até mesmo ocorrer discreto sangramento vaginal. A imperfuração do hímen leva a *hidrocolpos* **(Figura 22.59B)**, observando-se hímen abaulado, em forma de bolsa, sendo necessária intervenção cirúrgica no período neonatal. A hipertrofia do hímen, com prolapso da parte distal para fora dos grandes lábios, é um achado comum e sem significado patológico.

O clitóris normalmente é pequeno em recém-nascidos. Em prematuros, devido à escassez dos grandes lábios, o clitóris pode se sobressair, dando a impressão errônea de clitoromegalia. Fusão posterior dos grandes lábios e hipertrofia clitoriana sugerem genitália ambígua, o que requer investigação **(Figura 22.60)**.

Observe os orifícios uretral e vaginal. Anomalias anorretais podem ocasionar eliminação de mecônio pela vagina ou uretra. Em meninas pré-escolares e escolares, é comum a leucorreia fisiológica, caracterizada pela saída de secreção mucosa esbranquiçada pela vagina. Por outro lado, a leucorreia purulenta é um sinal de vulvovaginite, decorrente, na maioria das vezes, de higiene inadequada, devendo ser tratada. O hímen imperfurado não diagnosticado em crianças pode causar hematocolpos por ocasião da menarca. O aumento do tamanho das mamas, o aparecimento de pelos pubianos e o aumento da velocidade de crescimento são sinais de puberdade precoce nas meninas **(Figura 22.61)**.

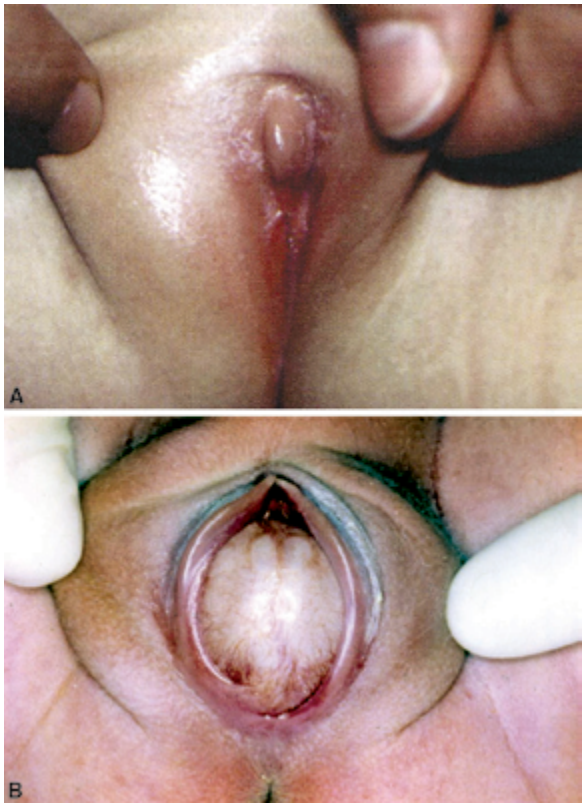


Figura 22.59 (A) Sinéquia vulvar. (B) Hidrocolpos por imperfuração himenal em recém-nascido.

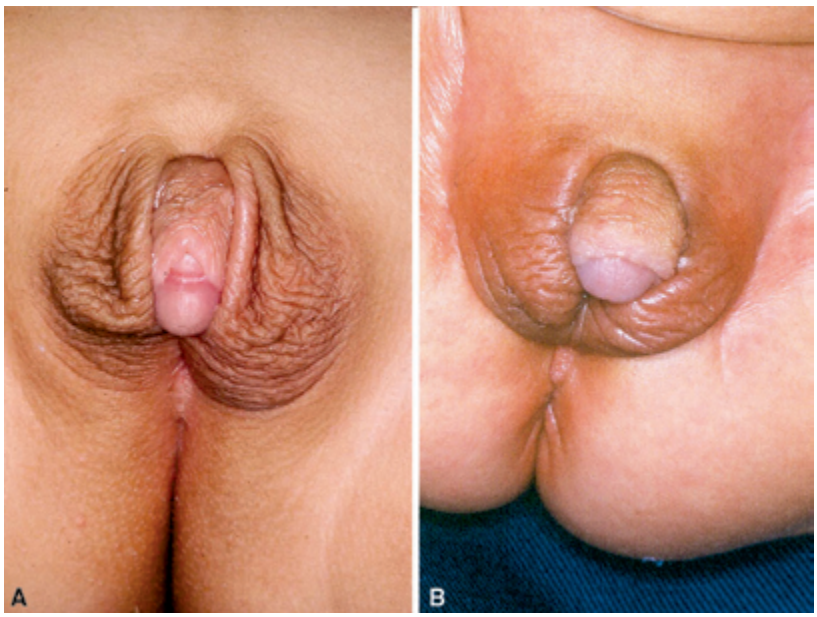


Figura 22.60 Casos de genitália ambígua.

Maturação sexual

A puberdade, evento intrínseco ao crescimento e desenvolvimento humano, ocorre durante o período da adolescência e deve ser acompanhada com atenção, visando auxiliar o adolescente no ritual de passagem da infância à vida adulta. Nessa fase da maturação biológica, começam a aparecer os *caracteres sexuais secundários*, cuja avaliação é realizada utilizando-se os critérios de classificação da maturação sexual ou estadiamento de Tanner. Tais critérios são estabelecidos pelo exame do crescimento da genitália (forma, tamanho e características) e dos pelos pubianos para o sexo masculino, e do desenvolvimento das mamas (forma, tamanho e características) e dos pelos pubianos para o sexo feminino, elementos cujas modificações traduzem a evolução do processo puberal. Na avaliação dos pelos em ambos os sexos devem-se considerar suas características, distribuição e quantidade.

O *estadiamento puberal* sempre deve ser expresso separadamente para as mamas, os genitais e os pelos (por exemplo, M2 P2, G3 P2 etc.), pois os eventos podem ocorrer em diferentes épocas. Por meio dele, é possível avaliar o momento maturacional do adolescente,

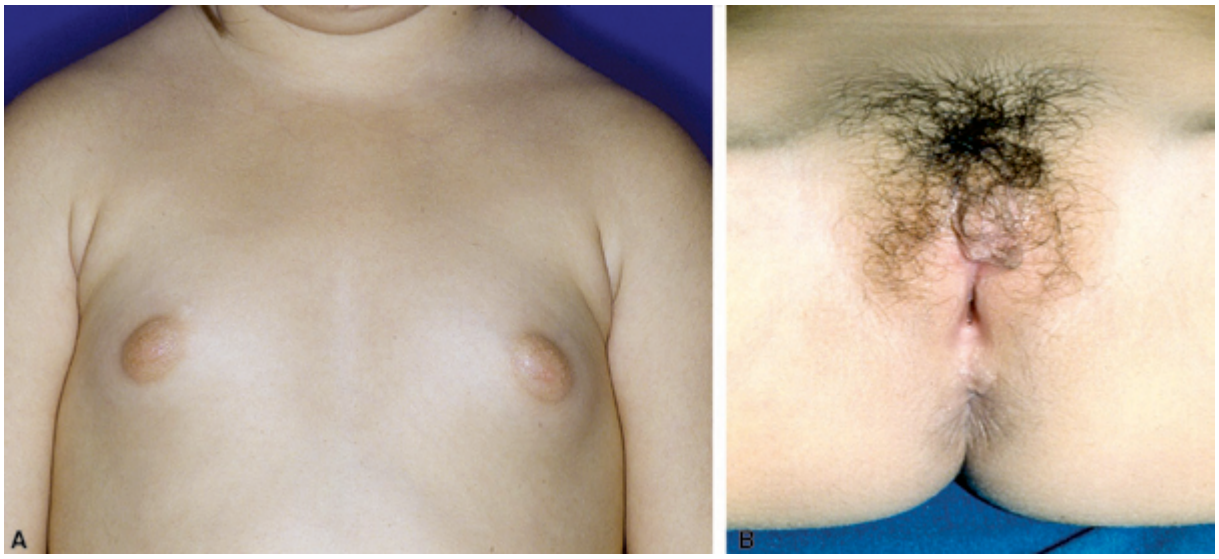


Figura 22.61 Puberdade precoce em menina de 4 anos de idade. (A) Aumento das mamas. (B) Presença de pelos pubianos.

estimar a provável idade da menarca, identificar a época do estirão de crescimento e inferir a estatura final, além de subsidiar orientações quanto à promoção da saúde e prevenção de agravos.

A sequência de eventos pubertários para o sexo masculino inicia-se com o aumento do volume testicular e da bolsa escrotal, seguido pelo aparecimento de pelos pubianos e aumento do pênis, inicialmente em comprimento e depois em diâmetro, aparecimento de pelos axilares e aumento das glândulas sudoríparas e aparecimento dos pelos faciais. A espermarca pode ocorrer por volta dos 13 anos e coincidir com o pico de velocidade de crescimento. A medida do volume testicular proporciona informações importantes na avaliação da maturação sexual. Pode ser realizada com o uso de um instrumento denominado *orquidômetro*. Os orquidômetros mais utilizados na prática clínica são o de Prader (conjunto de 12 tamanhos de testículos, de madeira ou plástico, com volumes de 1 a 25 mL, que são comparados, por palpação, com o testículo examinado) **(Figura 22.62)** e o de Takihara (o testículo é encaixado em moldes recortados em plástico ou madeira, com 15 diferentes dimensões, correspondendo a volumes de 1 a 30 mL).

Na criança, os testículos medem de 1 a 3 mL. Volumes iguais ou superiores a 4 mL geralmente são de testículos púberes. Portanto, um volume testicular de 4 mL já corresponde ao estágio G2 de Tanner. Na maioria dos adolescentes, os volumes testiculares direito e esquerdo são praticamente iguais, mas é possível encontrar o testículo esquerdo com volume ligeiramente inferior ao do direito. O volume testicular médio na adolescência pode variar em torno de 4 mL em G2, 9 mL em G3, 16 mL em G4 e 20 mL em G5. Testículos adultos podem ter entre 12 e 30 mL.

No sexo feminino, as modificações puberais iniciam-se com o aumento do broto mamário, seguido do aumento dos pelos pubianos, pelos axilares e glândulas sudoríparas. O surgimento do broto mamário, que é denominado *telarca* e define o estágio M2, pode ser inicialmente unilateral e assimétrico. Algumas semanas mais tarde, a mama contralateral também começará a aumentar de tamanho. A papila aumenta mais entre os estágios M3 e M4 (evoluindo de um diâmetro médio de 4,8 mm em M3, para 7,5 mm em M4 e 9,6 mm em M5), possibilitando uma boa avaliação das diferentes etapas. Em algumas adolescentes, a evolução do estádio M3 para M5 pode ser muito rápida e quase imperceptível. A menarca ocorre geralmente após o pico de velocidade de crescimento, no estádio M4 de Tanner, na fase de desaceleração do crescimento. As **Tabelas 22.17** e **22.18** mostram a cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade no sexo masculino e feminino. Já as **Figuras 22.63** e **22.64** e as **Tabelas 22.19** e **22.20** mostram os estágios puberais em ambos os sexos.

Figura 22.62 Orquidômetro de Prader.

Sistema nervoso

O sistema nervoso da criança apresenta grande evolução, sobretudo no primeiro ano de vida. Diferentemente do que ocorre em adultos, o comprometimento neurológico em crianças manifesta-se, muitas vezes, por atraso do desenvolvimento. É importante, portanto, conhecer os marcos do desenvolvimento neuromotor, e durante a realização do exame neurológico avaliar se o desenvolvimento da criança está apropriado para a idade, lembrando que na avaliação de crianças pré-termo deve-se considerar a idade corrigida até os dois anos de vida **(Tabelas 22.21** e **22.22)**.

Tabela 22.17 Cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade no sexo masculino.

Característica	Idade (anos)
Início do estirão de crescimento	11–12
Pico da velocidade crescimento	13–14
Final do estirão de crescimento	18
Testículos e escroto	10–13½
Pelos pubianos	12–16
Crescimento	10½-16
Pênis, próstata e vesículas seminais	11–14½
Alteração da voz	11–14½
Semenarca	1 ano após aumento do pênis
Pelos em face e axila	2 anos após pelos pubianos
Glândulas sudoríparas e sebáceas	2 anos após pelos pubianos

Tabela 22.18 Cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade no sexo feminino.

Característica	Idade (anos)
Início do estirão de crescimento	9-10
Pico da velocidade de crescimento	11-12
Final do estirão de crescimento	16
Mamas	6-13
Pelos pubianos	6–14
Crescimento	9½-14½
Menarca	10–16½
Pelos axilares	2 anos após pelos pubianos
Glândulas sudoríparas e sebáceas	2 anos após pelos pubianos

Ressalta-se que o exame neurológico é influenciado por diversos fatores, como o estado de consciência da criança, se a criança está alimentada ou não e a temperatura do ambiente. É fundamental que sejam fornecidas orientações ao responsável pela criança sobre as manobras a serem realizadas durante o exame. Destaca-se que a paciência e a persistência do examinador são de extrema importância para um exame neurológico bem-feito.

Quando se inicia o exame físico geral do recém-nascido, simultaneamente inicia-se a avaliação neurológica, pela observação de sua postura, movimentação espontânea, resposta ao manuseio e choro. Deve-se evitar a realização do exame neurológico nas primeiras 12 horas de vida, minimizando a influência do estresse do parto, que pode mascarar algumas respostas normais, dando a falsa impressão de seu comprometimento. Durante o exame deve-se atentar para o estado de consciência da criança, que reflete a integridade de vários níveis do sistema nervoso central. Como sofre grande influência do estado de sono-vigília, evidentemente deve-se aguardar a criança despertar para uma avaliação adequada.

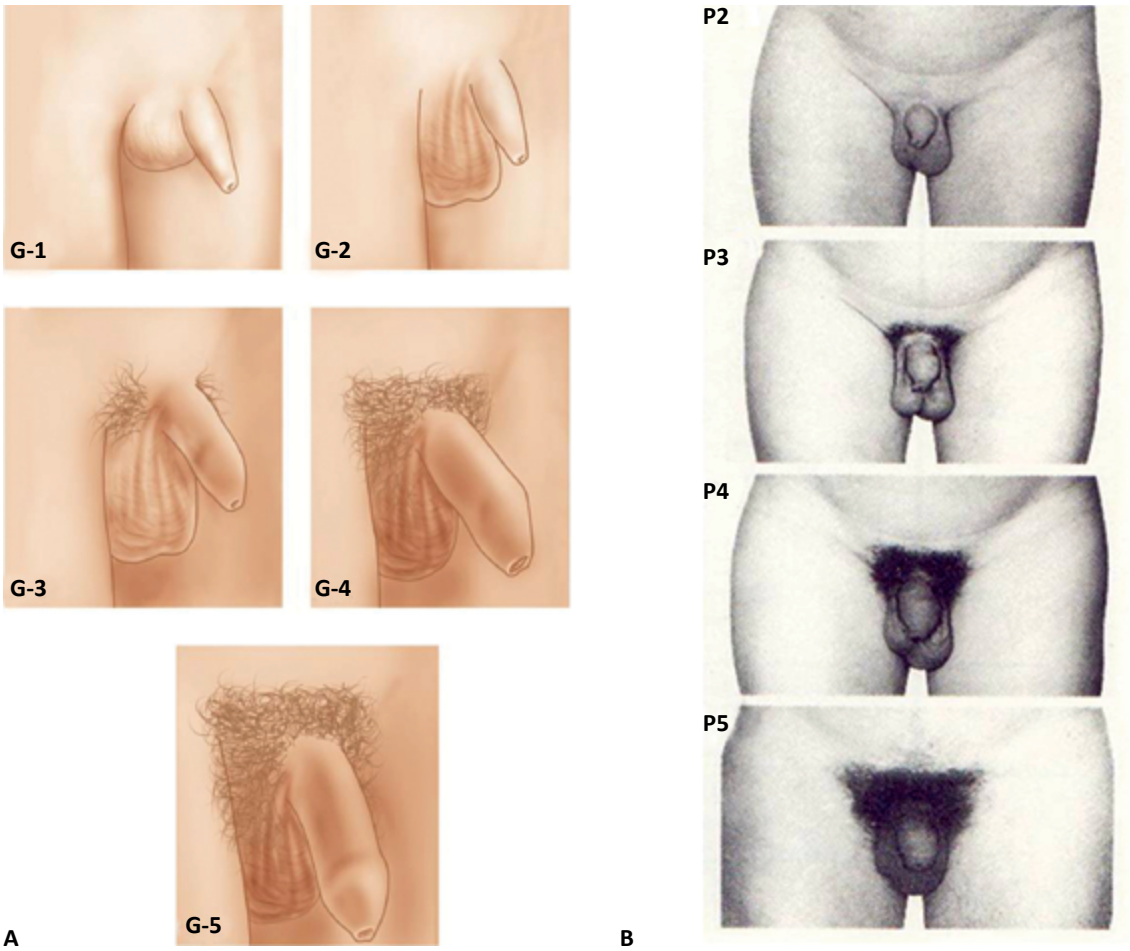


Figura 22.63 Desenvolvimento puberal masculino. (A) Graus de desenvolvimento genital. (B) Graus de desenvolvimento da pelugem pubiana. De acordo com Tanner JM. Growth of adolescence. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962. 212p.

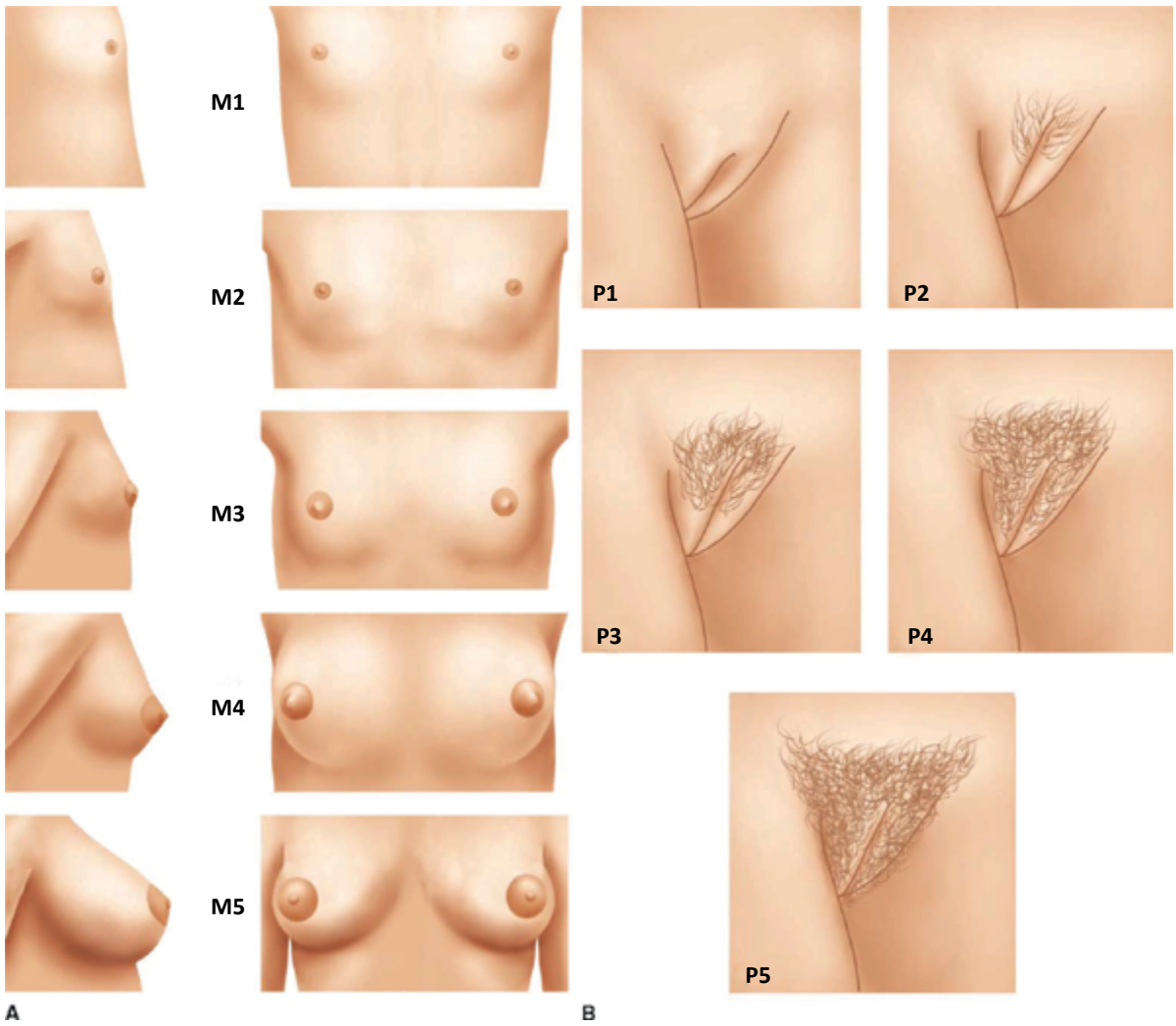


Figura 22.64 Desenvolvimento puberal feminino. (A) Graus de desenvolvimento mamário. (B) Graus de desenvolvimento da pelugem pubiana. De acordo com Tanner JM. Growth of adolescence. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962. 212p.

Tabela 22.19 Desenvolvimento puberal masculino.

Graus de desenvolvimento genital		Graus de desenvolvimento dos pelos do púbis	
G1	Pênis, testículos e bolsa escrotal infantis	**P1**	Ausência de pelos. Pode haver discreta penugem semelhante à da parede abdominal
G2	**9½-13½ anos:** aumento do volume testicular. Pele escrotal mais avermelhada. Discreto aumento do pênis	**P2**	**11–15½ anos:** pelos longos, finos, lisos ou pouco encaracolados, discretamente pigmentados, na base do pênis
G3	**10½-15 anos:** pênis cresce em comprimento. Testículos e bolsa escrotal crescem	**P3**	**11¾–16 anos:** pelos em maior quantidade, mais grossos, escuros e encaracolados, esparsamente espalhados pela sínfise púbica
G4	**11½-16 anos:** pênis cresce mais em diâmetro e na glande. Testículos e escroto crescem mais. Pele da bolsa escrotal mais pigmentada	**P4**	**12–16½ anos:** pelos do tipo adulto, mais concentrados na região pubiana, sem atingir a face interna das coxas
G5	**12½-17 anos:** genitália com tamanho e forma adulta	**P5**	**13–17 anos:** pilosidade pubiana igual à do adulto, presente na face interna das coxas

Tabela 23.20 Desenvolvimento puberal feminino.

Graus de desenvolvimento mamário		Graus de desenvolvimento dos pelos do púbis	
M1	Mama infantil, apenas com elevação da papila	**P1**	Ausência de pelos. Pode haver discreta penugem semelhante à da parede abdominal
M2	**8–13 anos:** aumento da mama e do diâmetro da aréola, com elevação da aréola e papila e modificação da textura	**P2**	**9–14 anos:** pelos longos, finos, lisos ou pouco encaracolados, discretamente pigmentados, ao longo dos grandes lábios
M3	**10–14 anos:** aumento maior da mama e da aréola, sem separação de seus contornos	**P3**	**10–14½ anos:** pelos em maior quantidade, mais grossos, escuros e encaracolados, esparsamente espalhados pela sínfise púbica
M4	**11–15 anos:** maior crescimento da mama e da aréola que forma uma segunda saliência acima do contorno da mama	**P4**	**11–15 anos:** pelos do tipo adulto, mais concentrados na região pubiana, sem atingir a face interna das coxas
M5	**13–18 anos:** mamas com aspecto adulto	**P5**	**12–16½ anos:** pilosidade pubiana igual à do adulto, presente na face interna das coxas

Tabela 22.21 Exame neurológico evolutivo no primeiro ano de vida.

	Nascimento-final 1º mês	2 meses-final 3º mês	4 meses-final 6º mês	7 meses-final 9º mês	10 meses-final 12º mês
Expressão vocal	Choro, início da lalação	Lalação evidente	Estabilização da lalação	Primeiras palavras, palavras-frase	Predomínio das primeiras palavras
Postura	Atitude assimétrica, hipertonia geral em flexão, hipotonia paravertebral	Início da atitude simétrica, atenuação da hipertonia flexora, início da sustentação cefálica	Sustentação completa cefálica no final do 4º mês, começa a sentar com apoio, redução da hipertonia em flexão	Senta sem apoio, estabilização do tono, início do engatinhar e da marcha com apoio	Início da posição ortostática sem apoio, início da marcha sem apoio
Reflexos miotáticos e superficiais	Mais vivos, reflexo cutâneo plantar em extensão	Redução da vivacidade dos reflexos, reflexo cutâneo plantar em extensão	Reflexo cutâneo plantar em extensão inconstante do hálux	Reflexo cutâneo plantar em flexão	Reflexo cutâneo plantar em flexão
Reflexos primitivos	Sucção, preensão palmar e plantar, tônico cervical assimétrico, Moro, reflexo da marcha	Desaparecimento dos reflexos tônico cervical assimétrico e da marcha	Desaparecimento dos reflexos de Moro e preensão palmar	Desaparecimento do reflexo de sucção	Desaparecimento da preensão plantar

Tônus

Pode ser avaliado por meio da resistência à movimentação passiva e da adaptabilidade às mudanças posturais. No primeiro mês de vida, predominam o tônus flexor generalizado e a hipotonia paravertebral. O tônus em flexão relaciona-se com a idade gestacional. Recém-nascidos a termo têm hipertonia em flexão dos membros, com postura semelhante à fetal. Ao segurar o bebê pelos antebraços, tracionando-o para a posição sentada, observa-se que a maioria dos recém-nascidos a termo consegue manter a cabeça no mesmo nível que o corpo por alguns segundos (musculatura cervical posterior normotônica).

Tabela 22.22 Exame neurológico evolutivo dos 2 aos 7 anos de idade.

	2 anos	3 anos	4 anos	5 anos	6 anos	7 anos
Fala	Frases agramaticais	Frases gramaticais	Usa plural	Conta histórias	Discriminação visual e auditiva motora	Descreve o que vê
Equilíbrio estático	Brinca agachada, levanta e senta	À manobra de Romberg, mantém o equilíbrio com os olhos abertos por 30 segundos	À manobra de Romberg, mantém o equilíbrio com os olhos fechados por 30 segundos	Consegue ficar na ponta dos dois pés com os olhos abertos por 10 segundos; parada e em posição ortostática, coloca um pé na frente do outro (calcanhar de um pé e os dedos do outro pé)	Idem com os olhos fechados por 10 segundos e em um pé só, com os olhos abertos por 10 segundos	Consegue ficar agachada com os membros superiores abduzidos em posição horizontal por 10 segundos, com os olhos abertos
Equilíbrio dinâmico	Corre e salta	Anda em linha reta e para trás puxando carrinho	Anda nas pontas dos pés, sobe e desce escadas sem apoio, salta de pés juntos	Anda para a frente, medindo pés, salta em um pé de olho aberto	Idem, para trás	Salta o mais alto que puder e bate palmas duas vezes
Coordenação apendicular	Folheia livros, torre de seis cubos, garatuja	Constrói uma torre com nove cubos, *índex* nariz com os olhos abertos, desenha círculo	*Índex* nariz com os olhos fechados, desenha cruz	Joga bola de tênis em alvo de 30 × 30 cm colocado a 2 m	Bate *índex* direito na mesa e o pé no chão ao mesmo tempo, alternando com o esquerdo, inicia a escrita	Consegue fazer um círculo no ar com a mão; bate alternadamente os pés como se estivesse marcando um ritmo; movimenta as mãos no ar como se estivesse com uma marionete
Coordenação tronco-membros					Inclinando o tronco para trás com a criança em pé, observa-se flexão do joelho	
Sincinesia		Presente em todas as provas	Presente em todas as provas	Presente em todas as provas	Presente em todas as provas	Presente em todas as provas
Persistência motora			Mantém os olhos fechados por 20 segundos	Mantém a língua protrusa com os olhos fechados por 20 segundos		Mantém os membros superiores horizontalmente para a frente por 30 segundos com os olhos fechados
Sensibilidade			Noção de posição segmentar	Conhece cores	Noção de tempo	Reconhece direita e esquerda

Reflexos primitivos

O processo de mielinização ocorre gradativamente após o nascimento. Em virtude disso, o recém-nascido apresenta reflexos transitórios ou primitivos. Esses reflexos são mediados por mecanismos neuromusculares subcorticais e o seu desaparecimento atribuído ao desenvolvimento de mecanismos corticais inibitórios durante o curso normal de maturação do sistema neuromuscular. A avaliação dos reflexos primitivos pode trazer informações importantes sobre o estado de saúde de recém-nascidos e lactentes jovens. A ausência dos reflexos primitivos em idade apropriada, sua permanência por tempo maior do que o normal e reflexos assimétricos ou associados a posturas anormais são sinais de alterações neurológicas ou do desenvolvimento. São eles:

- **Reflexo de sucção:** a sucção reflexa é obtida pelo estímulo da porção anterior da língua com a própria mão do lactente ou o dedo mínimo do examinador, observando-se movimentos de sucção dos lábios e da língua. O bebe desenvolve sincronia entre respiração, sucção e deglutição somente após 32 a 34 semanas de gestação, o que dificulta a alimentação via oral em recém-nascidos pré-termo. O reflexo de sucção ocorre até os 7 meses de vida **(Figura 22.65A)**.
- **Reflexo dos pontos cardeais de Thomas ou da voracidade:** é obtido estimulando as comissuras labiais e a porção média superior e média inferior dos lábios com o dedo mínimo do examinador. A resposta esperada é o desvio da cabeça e dos lábios em direção ao estímulo. Esse reflexo não deve ser testado logo após a amamentação, pois a resposta ao estímulo pode ser débil ou não ocorrer. Desaparece entre o terceiro e o sexto mês de idade.
- **Reflexo de preensão palmar:** a compressão leve da palma da mão do recém-nascido com o indicador do examinador, no nível da junção metacarpofalangiana, evitando segurar no dorso da mão, desencadeia a flexão dos dedos. O reflexo desaparece por volta do quarto ao sexto mês, quando surge a preensão voluntária. Inicialmente, é ulnar, em seguida, medial e no final do primeiro ano de vida, em pinça **(Figura 22.65B)**.
- **Reflexo cutâneo-plantar:** estimula-se a região plantar no sentido calcanhar-artelhos. Na maioria dos recém-nascidos, a resposta será de extensão do hálux **(Figura 22.65C)**. A transição para a resposta em flexão do hálux inicia-se aos 6 meses, podendo ocorrer até os 2 anos, em razão da mielinização do trato corticospinal.
- **Reflexo de preensão plantar:** ao exercer uma pressão na planta do pé, na base dos artelhos, observa-se a flexão dos dedos. Desaparece por volta do décimo mês **(Figura 22.65D)**.
- **Reflexo de marcha:** a marcha reflexa e o apoio plantar podem ser pesquisados segurando-se a criança pelas axilas em posição vertical, com os pés apoiados na mesa de exame. Ao contato das plantas do pé com a superfície plana, a criança estende as pernas, até então fletidas e, se ela for inclinada para a frente, inicia a marcha reflexa **(Figura 22.65E)**. Desaparece até o terceiro mês.
- **Reflexo de fuga à asfixia:** é avaliado colocando-se a criança de bruços no leito, com a face voltada ao colchão. Em alguns segundos, o recém-nascido deverá virar o rosto para liberar o nariz, possibilitando uma respiração adequada.
- **Reflexo de Moro:** é desencadeado por um estímulo brusco, como bater palmas, o estiramento brusco do lençol onde a criança está deitada, ou o soltar dos braços semiesticados da criança quando se faz a avaliação da preensão palmar. O reflexo consiste em uma resposta de extensão-abdução dos membros superiores (eventualmente dos inferiores), ou seja, em uma primeira fase os braços ficam estendidos e abertos com a abertura dos dedos das mãos, e em seguida há flexão-adução dos braços, voltando à posição original, podendo ocorrer choro concomitante **(Figura 22.65F)**. O reflexo de Moro inicia-se a partir de 28 semanas de gestação, a partir do terceiro mês de vida vai se fragmentando e desaparece até o sexto mês. A ausência ou a persistência do reflexo de Moro podem ser decorrentes de lesões no sistema nervoso central. A assimetria do reflexo de Moro pode indicar lesões nervosas, musculares ou ósseas.
- **Reflexo de Landau (suspensão ventral):** o examinador sustenta a criança sobre a mão em posição prona, apoiando-a pelo tórax. Testam-se o tônus extensor cervical e do tronco, e a resposta extensora máxima do tronco, pescoço e membros. Ocorre a partir do quarto mês de vida e não desaparece com a maturação.
- **Reflexo de apoio lateral:** é desencadeado empurrando-se o tronco do bebê sentado, de forma brusca, lateralmente. Observa-se extensão do braço ipsilateral, com apoio da palma da mão na maca, para evitar a queda. Deve-se proceder da mesma forma do outro lado para verificar a simetria da resposta. Ocorre entre 6 e 8 meses de idade.
- **Reflexo de paraquedas:** o examinador mantém o lactente em suspensão ventral e depois o projeta bruscamente, com a cabeça para a frente, em direção ao plano do exame. Observa-se um movimento rápido de extensão dos membros superiores,

Figura 22.65 Reflexos primitivos do recém-nascido. (A) Sucção. (B) Preensão palmar. (C) Preensão plantar. (D) Marcha. (E) Cutâneo plantar em extensão. (F) Moro.

com abertura das mãos. Deve-se iniciar a pesquisa a partir dos 6 meses.

- **Reflexo de Magnus-De Kleijn ou tônico cervical assimétrico (do esgrimista):** com a criança posicionada em decúbito dorsal, o examinador estabiliza a região anterior do tórax com uma mão e com a outra vira a cabeça da criança para o lado. A resposta esperada é a extensão dos membros voltados para o lado facial e flexão dos membros voltados para o lado occipital (posição do esgrimista). Pode ocorrer resposta fragmentada em membros inferiores, acompanhando o movimento dos membros superiores. Desaparece até o terceiro mês.
- **Reflexo de olhos de boneca:** é desencadeado quando se promove a rotação lateral da cabeça do recém-nascido, observando-se a movimentação ocular. Ao desviar a cabeça para um dos lados há o desvio do olhar para o lado oposto.
- **Reflexo cocleopalpebral:** ao bater palmas a cerca de 30 cm do ouvido da criança, verifica-se o piscamento dos olhos.
- **Reflexo de Babkin:** é uma reação à pressão simultânea das palmas das mãos do bebê, que consiste em abrir a boca, virando a cabeça para a linha média e levantando ou flexionando a cabeça. Pode também haver fechamento dos olhos e flexão do antebraço do bebê.
- **Reflexo de encurvamento do tronco:** com o bebê em decúbito ventral apoiado sobre uma das mãos do examinador, estimula-se o dorso na altura de T10, no sentido horizontal, da linha vertebral para a lateral, observando-se flexão lateral do tronco do lado estimulado. Desaparece por volta dos 2 meses de idade.

Reflexos osteotendíneos (reflexos profundos)

Devem ser testados em todas as crianças. Pela imaturidade da via piramidal, são exaltados na infância, tornando-se normoativos até o segundo ano de vida.

Pares cranianos

O exame dos pares cranianos faz parte do exame neurológico da criança, mas é discutido em detalhes no capítulo dedicado exclusivamente a esse tema.

Sensibilidade

O exame da sensibilidade sempre é subjetivo, pois depende da informação prestada pelo paciente. Logo, na infância, é praticamente impossível obter esses dados de maneira precisa. Para avaliar a sensibilidade deve-se fazer os estímulos correspondentes. A sensibilidade dolorosa é testada usando, de preferência, um alfinete que provoque dor, mas não penetre a pele. Para a avaliação da sensibilidade tátil, usa-se um algodão seco, gaze ou um pedaço de lenço de papel. Avalia-se a sensibilidade térmica colocando-se nos locais a serem testados, de maneira aleatória, dois tubos de ensaio cheios, um com água fria (+ ou –10°C) e outro com água quente (+ ou –45°C). Os testes devem ser feitos nas regiões suspeitas, comparando-se a sensibilidade dessas regiões com outras, consideradas normais.

A sensibilidade proprioceptiva pode ser testada colocando-se um dos membros em determinada posição, estando o paciente de olhos fechados e solicitando para que ele coloque o membro homólogo na mesma posição. Isso será feito corretamente, se houver integridade da sensibilidade profunda. Uma manobra muito usada é balançar os dedos da mão ou do pé, de preferência o primeiro dedo, pegando-o pelas bordas laterais e parar com o dedo, ora em flexão, ora em extensão e pedir ao paciente identificar essa posição de olhos fechados (o dedo está para cima ou para baixo?).

Sinais de irritação meníngea

Podem ser observados em meningite, hemorragia subaracnóidea e tumores intracranianos. Em recém-nascidos e lactentes, os sinais meníngeos são, em geral, negativos, mesmo havendo meningite, observando-se mais frequentemente nessa situação irritabilidade, hipotermia ou febre, icterícia, convulsões, abaulamento da fontanela e posição em opistótono.

A *rigidez de nuca* é testada tentando-se fletir subitamente o segmento cefálico, com o paciente deitado em decúbito dorsal. Quando ocorre, observa-se resistência à flexão passiva da cabeça e até retração, por hipertonia dos músculos cervicais posteriores, não sendo possível aproximar o queixo do esterno. O *sinal de Brudzinski* é testado pela mesma manobra, observando-se flexão dos membros inferiores enquanto se mantém a flexão do pescoço por alguns segundos na posição máxima **(Figura 22.66)**.

O *sinal de Kernig* é testado flexionando-se o quadril e o joelho em ângulo reto e depois, tentando-se estender passivamente o joelho. Esse movimento produz dor, resistência e incapacidade de realizar o movimento **(Figura 22.67)**.

Figura 22.66 Sinais de irritação meníngea. Observa-se resistência à flexão passiva da cabeça (rigidez de nuca) e flexão dos membros inferiores quando se mantém a flexão do pescoço por alguns segundos (sinal de Brudzinski).

Figura 22.67 Sinal de Kernig. A extensão passiva do joelho fletido sobre o quadril em ângulo reto provoca dor e resistência ao movimento.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Pediatrics. Joint Committee on infant hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics. 2000;106:798-817.
2. Aucott SW. Physical examination and care of the newborn. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal--perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. St Louis: Mosby – Year book; 1997, p. 403-24.
3. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr. 1991;119(3):417-23.
4. Cameron, N. Instrumentation. In: Cameron N (ed.). The measurement of human growth. London & Sydney: Croom Helm; 1984, p. 119-64.
5. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. J Pediatr. 1978;93:120-22.
6. Cole TJ, Statnikov Y, Santhakumaran S. Birth weight and longitudinal growth in infants born below 32 weeks' gestation: a UK population study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2014;99:F34-40.
7. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Ooran. 2007;85:660-7.
8. Diament AJ, Cypel S. Neurologia infantil. São Paulo: Atheneu; 2005. 948p.
9. Dibley MJ, Staehling N, Nieburg P, Trowbrifge FL. Interpretation of z-score anthropometric indicators derived from the international growth reference. Am J Clin Nutr. 1987;46:749-62.
10. Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta--analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. BMC Pediatr. 2013;13:59.
11. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017;140:e20171904.
12. Foster HE, Jandial S. pGALS - paediatric Gait Arms Legs and Spine: a simple examination of the musculoskeletal system. Pediatr Rheumatol Online J. 2013;12;11:44.
13. Fox LA, Zeller WP. Evaluation of short stature. Compr Therap. 1995;21:115-21.
14. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson. Relation of circumference and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Am J Clin Nutr. 1999;69:308-17.
15. Funayama CAR. Exame neurológico na criança. Ribeirão Preto: FUNPEC; 2004. 96p.
16. Gairdner D, Pearson J. A growth chart for premature and other infants. Arch Dis Child. 1971;46:783-87.
17. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Palo Alto: Stanford University Press; 1959. 254p.
18. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adv Data. 2000;314:1-28.
19. Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. J Infection. 2004;48:134-8.
20. Kwok MY, Kim MK, Gorelick MH. Evidence-based approach to the diagnosis of appendicitis in children. Pediatr Emerg Care. 2004;20:690-8.
21. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tatò L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. Obes Res. 2001;9:179-87.
22. Pernetta C. Semiologia pediátrica. Rio de Janeiro: Guanabara; 1990. 380p.
23. Ricco RG, Del Ciampo LA, Almeida CAN (eds.). Puericultura: princípios e práticas. Atenção integral à saúde da criança e do adolescente. São Paulo: Atheneu; 2008. 457p.
24. Rothman R, Owens T, Simel DL. Does this child have acute otitis media? JAMA. 2003;290:1633-40.
25. Sociedade Brasileira de Pediatria. Documento Científico: Monitoramento do crescimento de RN pré-termos Departamento Científico de Neonatologia, SBP, n. 1, fevereiro de 2017.
26. Sociedade Brasileira de Pediatria – Departamento de Nutrologia. Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação/Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. 3. ed. São Paulo: SBP; 2019. 236p.
27. Szilagyi PG. Avaliação da criança: do lactente ao adolescente. In: Bickley LS. Bates – propedêutica médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005, p. 611-769.
28. Squatting in Fallot's tetralogy. Br Med J. 1968;5629:470.
29. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA. 2004;291:2746-54.
30. Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:658-62.
31. Tanner JM. Foetus into man: physical growth from conception to maturity. Ware: Castlemead Publication; 1989. 280p.

32. Tanner JM, Whitehouse RH. Atlas of children growth. Normal variation and growth disorders. London: Academic Press; 1982. 197p.
33. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976;51:170-9.
34. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of The Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics. 1987;79:1-25.
35. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. Arch Dis Child. 1999;80:163-6.
36. Villar J, Ismail LC, Victora CG, Ohuma EO, Bertino E, Altman DG, et al. International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex; the Newborn Cross-Sectional Study for the INTERGROWTH-21st Project. Lancet. 2014;384:857-68.
37. Villar J, Giuliani F, Fenton TR, Ohuma EO, Ismail LC, Kennedy SH, et al. INTERGROWTH-21st very preterm size at birth reference charts. Lancet. 2016;387:844-5.
38. WHO Multicentre Growth Reference Study Group – WHO Child Growth Standards: length/height-for--age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for--height and body mass index-for-age, methods and development. Geneva: WHO, 2006.
39. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Experts Committee. World Health Org Tech Rep Ser. 1995;854:1-452.

Capítulo 23

Carlos Eduardo Paiva | Nereida Kilza da Costa Lima | Eduardo Ferriolli | Júlio César Moriguti

Particularidades da Observação Clínica do Idoso

INTRODUÇÃO

O idoso apresenta peculiaridades propedêuticas que precisam ser lembradas na observação clínica geriátrica. Não devemos enxergar, de modo simplista, o idoso como um adulto envelhecido. Há uma longa história de vida e patológica que precisa ser contextualizada. A idade em anos nos permite pensar sobre problemas clínicos pertinentes àquela faixa etária, mas entender o processo de doença exige uma *expertise* específica.

Inicialmente, para o bom encaminhamento propedêutico, diagnóstico e terapêutico, o examinador deve estabelecer um bom vínculo com o cliente e seu cuidador. No caso da presença do cuidador, é importante assegurar-se de que ele esteja realmente envolvido com os problemas do idoso. O cuidador consome tempo na entrevista, mas é fundamental na implementação de quaisquer ações de saúde. Até pouco tempo, os cuidadores eram informais e dedicavam-se por motivos pessoais, sendo, geralmente, familiares, amigos ou vizinhos. Hoje, temos a profissionalização dos cuidadores, cursos de formação e vínculo empregatício, apesar de a maioria ainda ser composta de familiares. As informações obtidas do cuidador devem estar em consonância com a realidade e os cuidados a serem implementados devem ser orientados de acordo com a proposta terapêutica; no entanto, sem desvincular a atenção ao idoso, por mais difícil que possa ser a comunicação em alguns casos.

Outros aspectos fundamentais para uma boa avaliação clínica são a acessibilidade ao local de consulta, o ambiente e o posicionamento profissional. Com relação à acessibilidade, é imperioso que o idoso tenha facilidade de acesso ao ambiente de consulta, podendo desempenhar e demonstrar a sua autonomia, contribuindo para a avaliação de sua funcionalidade desde a entrada para a consulta. É comum que o acompanhante e/ou cuidador tentem auxiliar o idoso, mas devemos permitir, desde o início, que desempenhem ao máximo suas capacidades funcionais, dentro do possível, permitindo a visão real de suas reservas desde os momentos iniciais da avaliação. Para favorecer essa autonomia, o ambiente deve apresentar iluminação adequada, pintura em cores vivas, evitando tons pastéis, com iluminação adequada, rampas de acesso, barras de apoio nas paredes e em desníveis, placas e crachás com letras grandes e legíveis e equipe local treinada para a abordagem geriátrica. Na entrevista de fato, na tentativa de melhorar a comunicação devido ao prevalente déficit auditivo, o avaliador deve estar posicionado frente a frente, falando com voz entonada, permitindo a compreensão por meio da mímica facial e gesticulações. Em resumo, a soma de todos esses cuidados precisa proporcionar ao idoso confiança, conforto e dignidade.

A entrevista geriátrica tem características que devem ser destacadas desde o princípio, quebrando ansiedade e falsas expectativas. Um primeiro ponto é a extensão das anamneses. Na maioria dos casos, serão discutidos problemas crônicos abordados previamente por outros profissionais, com e sem sucesso, necessitando parcimônia e paciência na coleta de dados. Se o tempo não for suficiente, a entrevista pode ser dividida em duas ou mais. O importante é atingir uma abordagem fidedigna da funcionalidade e abrangência da doença. Cabe ressaltar a questão da "doença do século": a depressão. Tem sua prevalência mundial variando de 0,9 a 9,4% em idosos que vivem em comunidade e de 14 a 42% em idosos institucionalizados. Essa condição pode retardar a entrevista e dificultar o exame físico. Em alguns casos, faz-se necessário antecipar um tratamento para, posteriormente, em condições mais propícias, dar continuidade à anamnese.

O exame clínico, junto com uma anamnese bem realizada, continua oferecendo elementos essenciais para diagnósticos precisos, apesar dos recursos tecnológicos existentes na atualidade. A maior quantidade de elementos semiológicos colhidos pode evitar iatrogenias no idoso. Pode-se dispender um tempo maior no início, mas poupará esforços e intervenções desnecessárias no futuro.

O envelhecimento é um processo biológico e não é apanágio de doença. Atribuir doenças ao envelhecimento é um erro ainda frequente. Todo profissional da saúde deve conhecer aspectos básicos do processo de envelhecimento, visto que a população mundial e brasileira aumenta em proporções significativas. Todos os profissionais, em suas diferentes áreas de atuação, necessitarão atender idosos.

Um aspecto fundamental para o entendimento do processo de envelhecimento são as perdas de funcionalidade que o idoso vai acumulando ao longo da vida. Os sistemas orgânicos vão perdendo, progressivamente, suas reservas. Quando o processo ocorre de forma gradativa e natural, denominamos *senescência*. Ao contrário, quando ocorre agressão patológica, promovendo perda funcional além do esperado para àquela idade, denominamos *senilidade*. Como exemplo, pode-se apontar o sistema renal. Exibe marcante declínio funcional ao longo dos anos. Se for lento e progressivo, teremos uma expectativa funcional esperada de acordo com a idade e sistema renal senescente. Se for lesado por alguma doença, medicamento, iatrogenia, trauma ou qualquer outro tipo de agressão, haverá um sistema renal senil. Reconhecer o processo patológico, isolar seus agentes e interferir para mudar o ritmo de declínio funcional é papel do profissional que estiver envolvido no atendimento do idoso. Uma boa estratégia para alcançar esse objetivo é reconhecer na história clínica o ponto onde a funcionalidade foi rompida. Correlacioná-la temporalmente pode fornecer elementos fundamentais para desenvolver a noção da abrangência do problema. Perguntas simples podem ajudar muito, tais como: "quando o senhor ou a senhora deixou de fazer tal atividade?", "quando o problema não deixou mais fazer isso?", "lembra-se quando a doença mudou a sua vida"? Quando ainda houver dúvidas sobre a história patológica pregressa, a solicitação de prontuários, exames antigos, laudos médicos e encaminhamentos a outros serviços de referência podem ajudar muito. Tudo para que haja uma criteriosa avaliação inicial que permita nortear adequada e efetivamente o rumo da abordagem clínica.

"Quem não sabe o que procura não sabe interpretar o que acha."

Claude Bernard.

ANAMNESE

Como, frequentemente, há temos a presença de uma terceira pessoa na consulta geriátrica, sendo na maioria das vezes o cuidador, deve-se ter o zelo de extrair os dados reais, sem preterir o cliente, objeto principal da avaliação. A entrevista deve ser dirigida ao idoso por meio de fala clara, com pronúncia vocal bem definida e vocábulos bem entonados, permitindo que faça a leitura labial e veja as gesticulações. Esse simples posicionamento melhora a compreensão do diálogo e facilita o desenvolvimento da anamnese. É sempre bom perguntar se ele está ouvindo bem, se está compreendendo bem, assegurando que as dificuldades de comunicação não serão empecilhos ao bom desenvolvimento da entrevista e demonstrando o interesse do avaliador no problema do idoso. Somente realizar o direcionamento exclusivo ao cuidador se o cliente não estiver contatando com o meio.

Cuidador e cliente formam o binômio fundamental para o entendimento do *modus vivendi*, sendo o cuidador o interlocutor e promotor de ações planejadas pelo profissional. Ele não está ali para ser consultado, mas para participar do fornecimento de dados e planejamento das ações. É necessário trabalhar essa relação de modo adequado para não colocar em risco a programação do tratamento. Em muitas ocasiões, esse papel é desempenhado por um familiar. A anotação do grau de envolvimento pode ser mais importante que a de parentesco, em função do envolvimento com o caso. Para idosos institucionalizados deve-se anotar nome, categoria profissional e registro do responsável pelo acompanhamento e informações prestadas. Em todos os casos, os dados do cliente e do cuidador devem ser anotados no prontuário com suas devidas qualificações.

Dados de Identificação

Frequentemente encontram-se identificações incompletas, fato que contribui para mascarar sinais e sintomas. Nome completo, idade, sexo, situação conjugal, profissão,

data, horário, informante e sua respectiva confiabilidade são elementos essenciais. É preciso refinar alguns desses elementos, pois cada detalhe pode fazer a diferença na anamnese geriátrica. Exemplo muito comum é a profissão. Encontram-se, frequentemente, o termo "aposentado". É importante saber qual a profissão que o indivíduo exerceu na maior parte de sua vida, tentando correlacioná-la, pois a doença pode ter como base um estímulo profissional do passado. Um exemplo é um pedreiro aposentado com um quadro de lombalgia. Muitos desses profissionais costumam desenvolver discopatias intervertebrais na coluna com repercussão na velhice. Outro aspecto relevante é o da situação conjugal, pois muitos têm o cônjuge principal falecido, com quadros depressivos mascarados, alguns vivendo sós, alguns sem cuidados adequados e certas intervenções propostas nem poderão ser implementadas por falta de condições. Especial atenção deve ser dada aos idosos do sexo masculino, pois costumam guardar uma relação de dependência com o cônjuge e sinais e sintomas costumam ser menosprezados. Data e horário do atendimento são fundamentais para resguardar os profissionais e pacientes em futuras demandas, sobretudo as judiciais. Nas situações de urgência e emergência, é recomendado que o atendimento inicial seja prestado da forma mais rápida possível, mas, depois da estabilização do cliente, deve ser retomada a história do ocorrido com o idoso e com o acompanhante-cuidador para esclarecer as possíveis causas e condições da situação apresentada.

Queixa Principal e Duração

Em muitas ocasiões esse tópico simplesmente não existe porque, em sua maioria, os casos são de doenças crônicas. É incomum que o idoso identifique piora por um sinal ou sintoma deflagrador. Na maioria das vezes, apresenta queixas múltiplas, mal definidas e um elenco de sintomas que apenas podem mascarar a evolução da doença. Somando-se às dificuldades, existirão possíveis déficits cognitivos e alterações de funções sensitivo-motoras. Como é importante termos a noção de temporalidade para avaliar as repercussões da evolução da enfermidade, o clínico precisará desenvolver habilidades, ser sensível ao discurso, aproveitar dicas no relato para perceber o momento provável, sua duração e evolução. Ficar atento ao momento que houve quebra da funcionalidade pode ajudar a identificar a principal causa e fazer a devida relação temporal.

História da Moléstia Atual

A história da moléstia atual também nem sempre é possível. Tradicionalmente, em analogia à anamnese do adulto e pediátrica, a expectativa é encontrar um corolário de sinais e sintomas que evidencie a doença aos nossos olhos. No entanto, em se tratando de idosos, esse tipo de expectativa nem sempre é factível. A presença de doenças crônicas em diferentes graus de evolução e o aumento crescente da expectativa de vida leva às manifestações atípicas cada vez mais frequentes, exigindo do profissional cada vez mais sensibilidade, inteligência e perspicácia na atividade propedêutica.

É fundamental oferecer apoio ao paciente para que se sinta confortável para discorrer sobre sua longa história de vida e patológica. Uma boa maneira é posicionar-se o mais próximo dele, mostrando que a equipe está ali para oferecer auxílio no entendimento, tratamento e manutenção da funcionalidade diante de sua nova ou antiga doença. Indagações com perguntas abertas: "como posso ajudá-lo?", "estamos aqui para auxiliá-lo!", "sei que o problema é antigo, mas onde podemos agir para melhorar?", são alguns exemplos que podem impulsionar a investigação. São frases que além de oferecer apoio, ajudam definir em que ponto a doença foi capaz de interferir na função, onde o paciente perdeu a capacidade de desempenhar as atividades anteriores à piora do quadro. Em seguida, é possível ouvir a caracterização dentro da realidade própria do cliente, como: "antes de aparecer essa doença, conseguia costurar", "quando tive esse problema, não consegui mais ir à igreja" etc. Aí temos a temporalidade dentro da contextualização de vida do idoso, sendo possível progredir a caracterização a partir da rotina de sua vida diária.

É importante para o avaliador, nesse ponto, ressaltar a percepção de saúde do próprio idoso. Existe uma tendência de subestimar o seu estado de saúde. Devemos lembrar que depressão, aspectos sociais, aspectos familiares e proximidade da morte induzem-no a minimizar seus problemas, subestimando-os, atribuindo-os a causas externas, manipulando e omitindo queixas. Frases que exemplificam essa situação: "ah, isso não é nada", "velho é assim mesmo", "todos da minha época já morreram", "tem doenças piores, né doutor", "é assim mesmo, quando o tempo esfria dói".

A seguir serão discutidos alguns sinais e sintomas que aparecem com frequência nas histórias da moléstia atual e que são pouco explorados. Nesse momento, devemos dar atenção especial e detalharmos de imediato. Apesar de genéricos e subjetivos, se bem explorados, podem constituir pistas importantes e chaves para o diagnóstico. Serão citados aqui os mais comuns, bem como suas particularidades:

- **Perda de peso:** quando leve e progressiva é um fenômeno da senescência. Sabemos que o indivíduo perde massa magra e adquire massa gordurosa até os 60 anos de idade. Depois desse período, existe a

tendência à redução ponderal à custa da diminuição de ambas. Um inquérito nutricional deve ser apontado na avaliação inicial. Para auxiliar, pode ser objetivado por escala (Tabela 23.1). Diminuições não intencionais do peso habitual maiores que 5% em 6 meses ou 10% em 1 ano são consideradas clinicamente significativas e devem ser investigadas. Idosos devem ter seu peso adequadamente mensurado em todas as avaliações;

- **Dispneia:** queixa muito comum e mal caracterizada. A sua etiologia compreende amplo espectro nosológico que vai da doença psíquica à doença neoplásica estabelecida. O fundamental é avaliar se o sintoma de incômodo respiratório é compatível com o esforço executado, correlacionando-o com a velocidade de instalação, da quebra da capacidade funcional, fato que pode ser determinado no colóquio simples e despretensioso sobre as atividades diárias do cliente;
- **Cansaço ou fadiga:** é um dos sintomas mais negligenciados. Profissionais e pacientes costumam dar pouco valor a esses sintomas. Culturalmente, há a presunção que o idoso é um indivíduo fatigado pela vida, mas a sensação de fadiga em níveis significativos, não usuais, de instalação recente, não é, necessariamente, associada ao envelhecimento. É claro que algum grau de limitação vinculado às modificações fisiológicas do envelhecimento pode ser percebido pela pessoa; porém, isso ocorre de forma gradual e progressiva, acompanhando o lento declínio funcional. Se a fadiga e/ou cansaço progredirem perceptivelmente, prejudicando as atividades, sobretudo as mais prazerosas, é preciso atenção. "Sinto-me muito cansado o tempo todo", "já acordo como se não tivesse descansado", "sinto-me como se tivesse trabalhado o dia inteiro", são algumas frases comuns. As causas orgânicas são inúmeras (infecções, distúrbios metabólicos, autoimunes etc.), mas devemos estar atentos para a grande associação à depressão que é muito prevalente nessa população;
- **Fraqueza:** é diferente de fadiga ou cansaço. Está mais relacionada com o comprometimento da força muscular. Ela pode ser generalizada ou compreender grupamentos musculares específicos, quando é caracterizada de acordo com os grupamentos envolvidos (monoparesia, hemiparesia, tetraparesia). Contrariamente à fadiga ou cansaço, suas causas costumam ser neurogênicas e autoimunes;
- **Tontura ou tonteira:** sintoma que exige cuidadosa caracterização. É essencialmente subjetiva. Corresponde a uma sensação mal definida de desequilíbrio, sem a presença do aspecto rotatório, ou acompanhada de escurecimento da visão, muitas vezes sem nenhuma evidência objetiva. É confundida, frequentemente, com vertigem, e vice-versa;

Tabela 23.1 Escala de miniavaliação nutricional.

1. *O consumo de alimentos diminuiu nos últimos três meses devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldades para mastigar ou deglutir?*
Diminuição acentuada (0); Diminuição moderada (1); Não houve diminuição (2).
2. *Perdeu peso nos últimos três meses?*
Superior a 3 kg (0); Não sabe informar (1); Entre 1 e 3 kg (2); Não perdeu peso (3).
3. *Mobilidade*
Restrito ao leito ou à cadeira de rodas (0); Deambula, mas não é capaz de sair de casa (1); Deambula normalmente e é capaz de sair de casa sem ajuda (2).
4. *Teve algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?*
Sim (0); Não (2).
5. *Problemas neuropsicológicos*
Tem demência e/ou depressão grave (0); Demência leve (1); Sem problemas (2).
6. *Índice de massa corporal*
IMC < 19 (0); 19 ≤ IMC < 21 (1); 21 ≤ IMC < 23 (2); IMC ≥ 23 (3)

12-14 pontos: estado nutricional normal; 8-11 pontos: sob risco de desnutrição; 0-7 pontos: desnutrido. Se ≤ 11 pontos, encaminhar para avaliação nutricional completa.

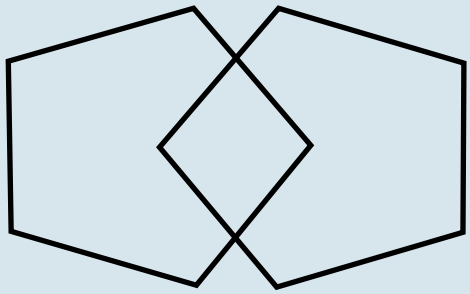
Fonte: Adaptada de Vellas B, *et al.*, 2006.

- **Vertigem:** sintoma com componente subjetivo. O detalhe é que o componente rotatório está presente. O doente relata que os objetos ao redor, ou ele mesmo, estão girando. Essa queixa está frequentemente associada ao comprometimento vestibular;
- **Zumbido:** queixa muito comum. É definido como uma sensação sonora contínua ou intermitente, não associada a estímulo sonoro externo. Pode ser uni ou bilateral, acompanhada de perda auditiva com tom musical ou não. Quando associado a estalos pode ter relação com a articulação temporomandibular. Quando associado à sensação de pulsação, pode ter relação com os vasos do pescoço. Quando associado a vertigem e perda auditiva sugere doença de Meniére;
- **Perda de memória:** é queixa muito frequente no processo de envelhecimento. Pode existir diminuição da memória para eventos recentes; porém, sem interferir na relação social, familiar e atividades da vida diária. Frequentemente está associada a quadros depressivos, sendo necessária a abordagem do quadro depressivo anterior à sua avaliação. É uma queixa que sempre deve ser valorizada e bem avaliada, pois o problema pode ser devido a distúrbio psíquico, como a depressão, por exemplo, devido a doenças orgânicas com potencial de reversibilidade, ou doenças neurodegenerativas graves. Por ser uma queixa subjetiva, sua abordagem pode ser realizada por meio do uso de escalas, sendo a mais utilizada à do miniexame do estado mental (MEEM) (Tabela 23.2);
- **Funcionalidade:** quando existe perda da funcionalidade, com mudanças abruptas de mobilidade e rotina do idoso, devemos ficar atentos e buscar incessantemente possíveis causas para tal. Na maioria das vezes, o cliente não quer falar sobre o assunto devido à sensação de inutilidade e incapacidade que essa situação traz. As causas são inúmeras, podendo citar as mais comuns: capacidade física reduzida (na maioria das vezes por desuso e falta de estímulo), afecções musculoesqueléticas, perda de massa óssea (fraturas), perda de massa magra (neoplasias), obstipação intestinal, incontinências fecal e urinária, embolia pulmonar, afecções neurológicas, efeitos colaterais de medicamentos (principalmente os psicoativos) e doenças psíquicas. A avaliação por meio de escalas de atividades básicas e instrumentais constitui um bom mecanismo para objetivar a magnitude do comprometimento (Tabela 23.2);
- **Quedas:** queixa frequente que deve ser avaliada cuidadosamente, pois é grande causa de morbimortalidade. É uma grande preocupação para aqueles que prestam atendimento ao idoso. Depende do equilíbrio entre vários sistemas: vestibular, neural, proprioceptivo, visual, auditivo e osteomuscular, além da integração de todos. O idoso tem o seu centro de gravidade alterado. A projeção anterior do tronco confere aspecto de pirâmide invertida: base estreita com centro de gravidade alto. As adaptações compensatórias são mais lentas e em muitas vezes ineficazes;
- **Humor:** a depressão é um grande fator causal de doenças e da turvação de diagnósticos. É raro os idosos relatarem em suas histórias a presença de humor deprimido, tristeza, anedonia, perda da volição, desinteresse pelas atividades do dia a dia e muito menos pela vida. Na maioria das vezes, esses sintomas estão caprichosamente disfarçados nas minúcias da história clínica. As escalas de depressão geriátrica são importantes e muito úteis para detectarmos essa condição tão perniciosa (Tabela 23.4). Atenção aos casos em que houver doenças crônicas e incapacitantes que são fatores de risco para a depressão;
- **Síncope:** definida como perda súbita da consciência decorrente da falta temporária de suprimento de sangue para o sistema neural. O corte abrupto de suprimento sanguíneo está relacionado, na maior parte dos casos, com as falhas no sistema cardiovascular;
- **Cefaleia:** sua frequência não é alta no idoso, mas pode fazer parte da sintomatologia de várias doenças. Sua caracterização detalhada é necessária devido à possibilidade diagnóstica de doenças específicas dessa faixa etária, por exemplo, a arterite temporal. Idosos com história de cefaleia de início recente necessitam obrigatoriamente de investigação etiológica imediata.

Interrogatório Sobre os Diferentes Aparelhos

Essa parte da anamnese oferece boa oportunidade para o avaliador detalhar alguns pontos que possam ter sido perdidos ao longo da abordagem inicial. Muitas vezes, médico e/ou paciente esquecem-se de pequenos detalhes que podem ser decisivos para o diagnóstico. Como a anamnese geriátrica é de difícil execução, longa, repleta de situações que perturbam e podem desviar o foco principal, um inquérito segmentar, direcionado, pode facilitar o diagnóstico. Uma boa estratégia é olhar o cliente da cabeça ao pé, passando pela face, ouvidos, nariz, boca, pescoço, tórax, membros superiores, abdome, bacia e membros inferiores. Deve-se inquerir ponto a ponto, pois

Tabela 23.2 Miniexame do estado mental.

Escolaridade:
( ) **Orientação temporal** (ano/mês/dia do mês/dia da semana/horário aproximado ± 1 h): 5
( ) **Orientação espacial** (pais/estado/cidade/rua próxima ou local/sala ou andar): 5
( ) **Memória imediata** (Pedir para dizer PENTE, VASO, LARANJA. Prestar atenção pois terá que repetir mais tarde. Pergunte pelas três palavras após tê-las nomeado. Repetir até que evoque corretamente e anotar número de vezes: 3
( ) **Atenção e cálculo**: subtrair: 100 – 7 (5 tentativas: 93 – 86 – 79 – 72 – 65): 5
( ) **Evocação**: perguntar pelas três palavras anteriores PENTE, VASO, LARANJA: 3
( ) **Nomear um relógio e uma caneta**: 2
( ) **Repetir:** "Nem aqui, nem ali, nem lá": 1
( ) **Seguir o comando de três estágios**: "Pegue o papel com a mão direita, dobre ao meio e ponha no chão": 3
( ) **Ler e obedecer**: "Feche os olhos": 1
( ) **Escrever uma frase** (um pensamento, ideia completa): 1
( ) **Desenho**: copiar o desenho abaixo: 1 

Pontos de corte: analfabetos: 20; 1 a 4 anos: 25; 5 a 8 anos: 26,5; 9 a 11 anos: 28; > 11anos: 29.

Fonte: Adaptada de Brucki SM, *et al*., 2003.

existem sintomas e/ou sinais que podem estar correlacionados com a queixa principal e não foram percebidos.

Antecedentes Pessoais

Aqui há a oportunidade de conhecer a intimidade e os hábitos do seu cliente. A vida do idoso é composta de muitas experiências que se somaram ao longo do tempo. Conhecê-las é uma forma de ganhar empatia, inseri-los no contexto saúde-doença e uma grande oportunidade para adequar o tratamento ao perfil do mesmo. Em geriatria, em inúmeras ocasiões, é preciso adaptar o que é preconizado nas diretrizes científicas à realidade de vida do idoso.

- **Histórico social e hábitos:** o trabalho exercido a maior parte da vida, citado anteriormente, deve ser detalhado aqui. Não se esquecer de questionar sobre alguma ocupação transitória que tenha tido alguma relevância. Um exemplo é o do trabalhador em serviços gerais. É ampla a gama de atividades que exercem, podendo ser de administrativas até insalubres. Especificar tipo, intensidade, frequência e nível de esforço. Aqui também é abordada a questão relativa ao relacionamento social, relacionamento familiar, escolaridade, locais e condições em que reside e residiu. Em especial, a escolaridade é aspecto importante na avaliação cognitiva realizada por meio de escalas e deve estar devidamente especificada. É importante salientar os hábitos, como alimentação, ingestão de álcool, tabagismo, rotinas e outros. Ao longo da vida, o idoso acumula crenças e convicções sobre a sua saúde, adotando rotinas que podem ser benéficas ou não. Em alguns casos será difícil, mas haverá a necessidade de modificação e/ou adaptação de alguns deles para o sucesso terapêutico;
- **Histórico de saúde:** este é um item que jamais deve ser relevado. Permite a compreensão de como a

Tabela 23.3 Escala de avaliação funcional.
1. Avaliação das atividades básicas de vida diária (escala de Katz)
BANHO: Não recebe ajuda ou somente recebe ajuda para parte do corpo. (SIM=1)
VESTIR-SE: Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos. (SIM=1)
HIGIENE: Vai ao banheiro, usa o banheiro, limpa-se, veste-se e retorna sem ajuda. (SIM=1)
TRANSFERÊNCIA: Deita-se, levanta-se e senta-se sem auxílio. Pode usar andador ou bengala. (SIM=1)
CONTINÊNCIA: Controla completamente urina e fezes. (SIM=1)
ALIMENTAÇÃO: Come sem ajuda, exceto cortar carne e passar manteiga no pão. (SIM=1)
Pontuação 6-5: Independente; 4-3: Dependência moderada; 2 ou menos: muito dependente
2. Avaliação das atividades instrumentais de vida diária (escala de Lawton). Considerar os últimos 30 dias.
I. CONSEGUE USAR O TELEFONE? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
II. CONSEGUE IR A LOCAIS DISTANTES, USANDO ALGUM TRANSPORTE, SEM NECESSIDADE DE PLANEJAMENTOS ESPECIAIS? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
III. CONSEGUE FAZER COMPRAS? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
IV. CONSEGUE PREPARAR SUAS PRÓPRIAS REFEIÇÕES? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
V. CONSEGUE ARRUMAR A CASA? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
VI. CONSEGUE FAZER OS TRABALHOS MANUAIS DOMÉSTICOS, COMO PEQUENOS REPAROS? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
VII. CONSEGUE LAVAR E PASSAR ROUPA? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
VIII. CONSEGUE TOMAR OS REMÉDIOS NA DOSE E HORÁRIOS CORRETOS? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
IX. CONSEGUE CUIDAR DE SUAS FINANÇAS? Sem ajuda 3; Com ajuda parcial 2; Não consegue 1
Escore: 27 = Independente; 9-26 = Dependência parcial

doença se instalou e progrediu ao longo dos anos. As dificuldades mais comuns são cognitivas, educacionais e socioeconômicas. Quando há importante comprometimento cognitivo é preciso recorrer ao cuidador-acompanhante, receituários, exames anteriores, fichas de encaminhamentos, prontuários médicos anteriores etc. Em muitas ocasiões, o contato entre profissionais que atenderam o idoso, por meio de contato direto ou de relatórios, pode ajudar diminuir o tempo até o efetivo tratamento. Pode haver dificuldades na comunicação devido ao emprego de termos técnicos, sendo adequado evitá-los para melhor entendimento do processo e benefício do cliente. Quando não houver condições de recorrer a documentos médicos, uma forma de contornar é fazer uma análise retrospectiva, juntamente com o paciente, dos episódios em que houve piora no estado de saúde, relacionando-os, temporalmente, com fatos marcantes do passado (aniversários, grandes eventos, fatos políticos etc.).

Tabela 23.4 Escala de depressão geriátrica reduzida.

Perguntas	Sim	Não
1. Você está satisfeito com sua vida?	—	1
2. Você diminuiu a maior parte dos seus interesses e atividades?	1	—
3. Você sente que sua vida está vazia?	1	—
4. Você se aborrece com frequência?	1	—
5. Você se sente animado na maior parte do tempo?	—	1
6. Você tem medo que algo de ruim vá te acontecer?	1	—
7. Você se sente feliz na maior parte do tempo?	—	1
8. Você se sente frequentemente desamparado?	1	—
9. Você prefere ficar em casa do que sair e fazer coisas novas?	1	—
10. Você acha maravilhoso estar vivo?	—	1
11. Você acha que tem mais problema de memória que a maioria das pessoas?	1	—
12. Você se sente inútil ou incapaz do jeito que está agora?	1	—
13. Você se sente cheio de energia?	—	1
14. Você acha que sua situação é sem esperança?	1	—
15. Você sente que a maioria das pessoas está melhor que você?	1	—

Pontuação: 0-4 pontos: normal; 5-9: depressão leve; 10-15: depressão grave.
Fonte: Adaptada de Yesavage JA, et al., 1982.

Em relação às idosas, lembrar que é preciso discorrer sobre sua história ginecológica e obstétrica (curso das gravidezes, partos, abortos, curetagens, presença de doenças sexualmente transmissíveis etc.);

- **Histórico familiar:** indagar, inicialmente, se o paciente é ou foi casado e se tiveram filhos. Um breve relato sobre o passado conjugal e a existência de descendentes pode oferecer elementos importantes para a pesquisa de doenças de caráter hereditário. Em passado não muito distante, a notificação de doenças e prontuários era precária e a pesquisa sobre doenças em gerações anteriores pode ser frustra. Buscar elementos nas gerações subsequentes pode ajudar. As causas de mortes, sobretudo as súbitas, são igualmente importantes, pois podem fornecer pistas diagnósticas importantes e nortear a investigação complementar;
- **Hábitos:** como na anamnese habitual, deve-se questionar sobre o uso de bebidas alcoólicas, fumo, drogas lícitas e ilícitas, além do abuso de medicamentos. Com relação ao uso de medicamentos, é preciso ser incisivo no questionamento de todos! Existe a tendência dos idosos e familiares em não considerar alguns medicamentos como drogas ativas, por exemplo: colírios, pomadas e fitoterápicos. Tudo deve ser elencado na história e ser realizada pesquisa sobre suas interações. Perdas ao longo da vida, a aproximação da morte, a solidão e a depressão são alguns dos aspectos que tendem a induzir o idoso ao consumo de drogas, principalmente psicotrópicos que podem ser ocultados durante a anamnese. Idosos podem manter relações sexuais e, nesse momento, o profissional deve deixar o cliente confortável para falar do assunto e abordá-lo sem estigmas, lembrando que a realidade educacional e cultural de gerações anteriores é diferente da atual. Formas brandas de abordagem costumam ajudar, por exemplo: "como vai o desejo pelo(a) parceiro(a)?", "ainda sente atração?" ou "ainda namora?". Cabe lembrar que os novos medicamentos para a impotência, os inibidores da fosfodiesterase, podem interagir com outras medicações, que devem ser ativamente checadas, e sobrecarregar o sistema cardiovascular, podendo ocasionar complicações de interação medicamentosa e até morte súbita.

"É mais importante saber que tipo de pessoa tem determinada doença, do que qual tipo de doença a pessoa tem".

William Osler

EXAME FÍSICO GERAL

O exame clínico do idoso deve ser realizado em ambiente adequado. É bom lembrar que muitos apresentam problemas visuais, auditivos, cardíacos, cognitivos e de locomoção, necessitando acesso, acolhimento, conforto e iluminação adequados.

Ectoscopia

- **Fácies:** alguns tipos são mais frequentes no idoso. A do deprimido caracteriza-se pelo olhar fixo, desatencioso, introspectivo e inexpressivo, associado à fala monossilábica. Na parkinsoniana também existe inexpressividade, mas está associada à falta de mímica e pálpebras imóveis. A da paralisia facial se caracteriza pela assimetria, com desvio da comissura labial e aumento da fenda palpebral;
- **Estado de hidratação:** exige avaliação criteriosa e imediata. O simples pinçamento digital da pele não é o parâmetro clínico mais adequado, devido às alterações senis da epiderme e derme (principalmente em seu componente fibroblástico), alterando a elasticidade. Em relação à mucosa oral, pode haver erro em função da diminuição de secreção salivar. A mucosa ocular, em estados de desidratação, costuma perder o brilho habitual do filme lacrimal. As medidas de pressão arterial e da frequência cardíaca auxiliam no diagnóstico. Como a desidratação no idoso é comum nas urgências e emergências, podendo ser potencialmente grave, o avaliador necessita considerar todos esses sinais e sintomas em conjunto. Outras condições também corroboram, tais como, história de diarreia, vômitos, altas temperaturas ambientais e dificuldade de acesso à ingestão de líquidos por idosos com mobilidade reduzida;
- **Estado nutricional:** é um importante marcador de doença. O peso, a altura, o índice de massa corporal (IMC), história alimentar, medidas de dobra cutânea, circunferência do braço e força muscular são parâmetros que norteiam o diagnóstico nutricional. Escalas de avaliação do estado nutricional, como a "Miniavaliação Nutricional", podem contribuir e objetivar a avaliação, servindo como parâmetro norteador para o seguimento.

Sinais Vitais

- **Temperatura:** é um sinal importante, mas muito negligenciado. Na atualidade, com os inúmeros termômetros existentes, a coleta desse dado é realizada de diferentes formas, nem sempre com o rigor necessário. Os níveis de temperatura são semelhantes aos dos jovens; porém, há doenças, sobretudo as infecciosas, que normalmente cursariam com rápidas elevações de temperatura no jovem, mas podem não ocorrer da mesma forma no idoso. Dessa forma, pequenas elevações da temperatura podem ter importante significado clínico. Devemos lembrar que clientes muito consumidos, emagrecidos, apresentam a cavidade axilar escavada, dificultando a aproximação do braço junto ao tórax, prejudicando a correta leitura da temperatura pelos antigos termômetros de mercúrio e pelos digitais;
- **Peso:** deve ser sempre aferido. Também é um sinal coletado por qualquer pessoa, muitas vezes sem o cuidado necessário, causando avaliações e intervenções desnecessárias. O peso para o idoso é um sinal valioso, razão pela qual sua avaliação frequente, sob condições propícias, é um importante preditor de saúde. A perda rápida de peso não intencional em idosos (maior que 5% em seis meses ou 10% em um ano) é, em geral, indicativa de doença subjacente, acelerando a perda muscular que normalmente ocorre com o envelhecimento. A perda de peso intencional, mesmo quando o excesso de massa gorda é o alvo, também inclui a perda muscular acelerada, correlacionando-se negativamente com a capacidade funcional para uma vida independente. A perda de peso pode ser o primeiro sinal de várias doenças, sendo o diagnóstico precoce fator determinante na sobrevida em várias delas;
- **Frequência respiratória:** juntamente com o padrão respiratório, é um sinal normalmente negligenciado no idoso. Cada vez menos observamos citações de padrão respiratório nas notações clínicas. Aumento na rigidez da caixa torácica, perda de retração elástica dos pulmões e diminuição da força dos músculos respiratórios levam à redução progressiva da função pulmonar. As alterações podem estar exacerbadas em decorrência do tabagismo ou exposição ambiental. Essas características podem promover padrão respiratório que exige maior auxílio da musculatura abdominal, principalmente em vigência de processos patológicos agudos;
- **Frequência cardíaca:** decresce com o envelhecimento, embora se mantenha na faixa normal. Inúmeras mudanças na estrutura e função dos átrios, ventrículos, válvulas, miocárdio, pericárdio e sistema de condução durante o processo normal de envelhecimento levam a essa condição. Não é infrequente encontrarmos bradiarritmias graves em condições clínicas não cardíacas. Ao mesmo tempo,

situações clínicas em que esperávamos incrementos da frequência cardíaca, como nas síndromes infecciosas, podem não ocorrer como esperado;

- **Altura:** também sofre redução ao longo da vida. A força da gravidade acentua as curvaturas naturais da coluna, tendendo a aproximar o rebordo costal da crista ilíaca, somando-se o desgaste dos componentes cartilaginosos e dos discos intervertebrais, com consequente diminuição do espaço articular, além da mudança da região plantar dos pés que tende ao achatamento. Acredita-se que haja diminuição esperada da altura na proporção de um centímetro por década, após a quarta década de vida;
- **Pressão arterial:** é um parâmetro clínico muito importante por ser capaz de diagnosticar hipertensão arterial, um conhecido fator de risco cardiovascular, principalmente devido à sua alta prevalência na população idosa. A pressão arterial aumenta com a idade em ambos os sexos e em todos os grupos étnicos. Como é um sinal amplamente aferido, por qualquer pessoa, com qualquer aparelho, em qualquer lugar, sob as mais variadas condições, constitui fonte das mais variadas interpretações, causando inúmeros transtornos na saúde das pessoas. Na população idosa, não é diferente e pode ser até pior. Existem peculiaridades que precisam ser conhecidas para se evitar consequências mais sérias. Três condições são mais comuns na população geriátrica: a *desproporção* entre pressão sistólica (PAS) e diastólica (PAD), presença de *hiato auscultatório* (HiA) e a *hipotensão ortostática* (HO). A desproporção entre os dois componentes da pressão arterial, também denominada *hipertensão sistólica isolada*, é consequência do enrijecimento arterial que ocorre após os cinquenta anos. Em adultos, a PAS e a PAD são fatores de risco cardiovasculares isolados, mas, nos idosos a PAD está inversamente associada ao risco cardiovascular. A combinação PAS elevada/PAD diminuída e, consequentemente, o respectivo aumento da pressão de pulso, representa a expressão clínica do enrijecimento arterial secundário ao processo de envelhecimento. No passado, esses aspectos eram considerados irrelevantes e sem indicação de intervenção terapêutica. O HiA é a ausência de manifestação acústica auscultatória entre o primeiro e o terceiro ruído de Korotkoff, também associado à rigidez arterial, constituindo-se em um problema na medida da pressão arterial em idosos. Pode-se subestimar os valores da PAS, auscultando o terceiro ruído como se fosse o primeiro, considerando este, erroneamente, como a PAS. Cabe salientar que as medidas automáticas com aparelhos eletrônicos não são afetadas pelo hiato auscultatório. A HO na idade avançada é bastante prevalente, cerca de 30% em idosos institucionalizados, e é causa importante de morbidade e mortalidade. Pode ocasionar quedas, síncopes, infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos. Na prática geriátrica, constitui-se em importante empecilho ao desenvolvimento das terapias de reabilitação. Entretanto, apesar da importância e facilidade de detecção, sua pesquisa é frequentemente omitida do exame físico do paciente idoso. Há discordâncias em relação à definição de HO. A mais aceita é a redução sustentada da PAS de pelo menos 20 mmHg, ou uma redução de pelo menos 10 mmHg da PAD, geralmente nos primeiros três minutos de ortostatismo ou inclinação da cabeça para cima em uma mesa inclinada;
- **Coloração de pele e mucosas:** é mais difícil avaliar a coloração da pele e mucosas no indivíduo idoso, pois pode haver redução da vascularização periférica e, no sentido oposto, maior transparência da pele, aumentando a visibilidade dos vasos, induzindo erros de interpretação;
- **Pele:** é preciso conhecer as características da pele envelhecida. As rugas são populares marcadores do envelhecimento, sendo comumente denominadas *rugas de expressão*. São decorrentes da alteração nas fibras elásticas e colágenas da derme associadas à movimentação repetida por músculos da mímica facial. A espessura da pele também diminui e podemos visualizar os vasos por transparência, dependendo da cor da pele. É importante ressaltar que esse fato facilita a absorção de medicamentos tópicos, em especial, os corticoides. A pele torna-se flácida formando grandes pregas, principalmente em braços, coxas e abdome. Há perda de glândulas sebáceas e sudoríparas que conferem aspecto ressecado. A redução do tecido subcutâneo deixa os pequenos vasos mais expostos. Mínimos traumas podem rompê-los, caracterizando as denominadas púrpuras senis **(Figura 23.1)**.

Os pelos se rarefazem, afinam e podem se esbranquiçar. Os do nariz, orelha e sobrancelhas, ao contrário dos demais, crescem em maior proporção. Os cabelos, além das características acima, sofrem maior impacto na quantidade e velocidade de crescimento, alteração que pode ser mais intensa em homens (alopecia androgenética). As unhas perdem o brilho, crescem mais lentamente, são mais quebradiças e podem apresentar estrias longitudinais.

O *prurido senil* é uma alteração que merece atenção. É queixa comum e pode ser consequência das alterações anatômicas e funcionais da pele como relatado anteriormente. No entanto, devem ser investigadas doenças de natureza hepática, hematológica (anemias), endocrinológicas (doenças da tireoide,

Figura 23.1 Púrpura senil com lesões recentes e residuais.

Figura 23.2 Lentigos.

diabete melito), metabólicas (gota), exógenas (produtos tóxicos, alérgenos, drogas) e até neoplásicas.

O *fotoenvelhecimento* é um processo acelerado de alterações na pele secundário à exposição solar em demasia. Costuma ser mais evidente em regiões não cobertas pelas vestimentas. A pele apresenta-se mais espessada, com coloração amarelo-acastanhada, com maior número de rugas e pregas, adquirindo aspecto em losangos, razão pela qual é denominada *cutis romboidal*. Os lentigos senis são comuns, apresentando-se como lesões maculares, hiperpigmentadas, castanho-claras, localizadas preferencialmente no dorso das mãos, antebraço e face **(Figura 23.2)**.

Ceratoses actínicas são mais ásperas, podendo coalescer, apresentar-se em placas, sangrantes à remoção e são consideradas lesões pré-malignas. O carcinoma basocelular é o mais frequente das neoplasias malignas e compreende 75% das neoplasias da pele. Sua predileção é por indivíduos de pele clara e acima dos 55 anos de idade. Aparece em indivíduos com história de ampla exposição sem proteção ao sol. Podem aparecer, inicialmente, como uma pápula ou nódulo róseo-perláceo. Posteriormente, apresenta-se como úlcera, ficando recoberto por crosta que sangra ao ser retirado. O espinocelular, mais raro, costuma aparecer em lesões cicatriciais preexistentes (leucoplasias, cicatrizes simples, queimaduras) nas regiões da face, orelhas, dorso das mãos e genitais. Inicialmente, é uma lesão verrucosa que se torna espessa, endurecida, evoluindo para nódulo de ulceração central.

A *poiquilodermia* é outro fenômeno comum, sobretudo em mulheres. Trata-se da associação de hiper e hipopigmentação a telangectasias. Costuma estar localizada nas regiões laterais do pescoço. A *dermatite seborreica* é uma doença crônica que aparece em surtos. No idoso, devemos lembrar sua associação a doença de Parkinson e com o uso de certas drogas, tais como betabloqueadores e anticonvulsivantes.

EXAME FÍSICO SEGMENTAR

Cabeça

Os cabelos tornam-se rarefeitos e há propensão ao desenvolvimento de calvície, aumentando a possibilidade de lesões solares na pele do couro cabeludo subjacente. A canície ou branqueamento dos cabelos é outro sinal presente que pode ocorrer já a partir dos 40 anos. A flexibilidade dos fios também deve ser avaliada. Os quebradiços e sem brilho podem denunciar a possibilidade de desnutrição.

A região temporal é normalmente preenchida por um coxim gorduroso. Este pode estar ausente ou muito diminuído, apontando para a possível presença de doença consumptiva, assim como a gordura retro-orbitária, que se atrofia, evidenciando o globo ocular e a órbita óssea.

O componente elástico e a musculatura das pálpebras se afrouxam, empurrando as aponeuroses palpebrais, criando protuberâncias moles nas pálpebras inferiores e terço medial da superior, caracterizando um achado co-

mum que é a ptose palpebral (**Figura 23.3**). A pálpebra inferior costuma se afastar do globo podendo acarretar entrópio ou ectrópio. Esse fator pode ser causa de uma queixa frequente entre os idosos, a xeroftalmia.

O olho é um órgão que sofre mudanças substanciais com a idade. A partir dos quarenta anos dá-se o processo de *presbiopia*, com dificuldade para focalizar objetos próximos. O processo de visão também se modifica. Há uma redução de cones e bastonetes, fazendo com que o idoso distinga melhores as cores básicas do que os tons pastéis. A íris pode apresentar, em seu limbo, halo esbranquiçado parcial ou total, que é uma lipoidose sem conotação patológica, o *halo senil* (**Figura 23.4**). O cristalino pode tornar-se esbranquiçado com a idade, e, posteriormente, leitoso e opaco, causando diminuição progressiva da visão entre os idosos, quando é denominado *catarata* (**Figura 23.5**). É importante utilizar luz de forte intensidade para fazer esse diagnóstico. As conjuntivas apresentam-se com menos brilho que o habitual e podem confundir o estado de hidratação. O exame de fundo de olho apresenta artérias estreitadas e retilíneas. O exame de campo visual simples pode ser aplicado para detectar perdas pequenas sem a devida percepção do idoso, o que pode ocorrer em pequenos acidentes vasculares cerebrais.

Figura 23.3 Ptose senil discreta.

O nariz se torna mais evidente. O componente cartilaginoso e a redistribuição da gordura facial contribuem para esta mudança. Pode haver mais epistaxes, principalmente devido a alterações pressóricas, discrasias sanguíneas e medicamentos.

O arcabouço cartilaginoso dos ouvidos se torna mais evidente. A audição é acompanhada do fenômeno de *presbiacusia*, situação que os sons agudos são menos percebidos. Isso pode ocasionar dificuldade auditiva, principalmente em ambientes ruidosos, fato que não deve ser confundido com surdez. Rolhas de cerúmen podem ocorrer e levar a falsos diagnósticos de perda auditiva. Tumores também são mais prevalentes. Os testes de Weber e Rinne podem ser úteis nessas situações.

O exame da cavidade oral é de suma importância. A presença de saliva não é parâmetro de hidratação visto que a quantidade é diminuída. Os dentes muitas vezes foram perdidos, desgastados e há propensão para perdas devido a infecções. A observação atenta da mucosa oral é parte importante do exame. Sua coloração é fundamental para o diagnóstico de anemia. A presença de úlceras pode denunciar doenças autoimunes, bem como lesões neoplásicas e má adaptação de próteses dentárias. A presença de sangramento gengival pode ser causada por um amplo espectro de doenças, de escovação mais agressiva a lesões hematológicas neoplásicas. A presença de cianose, devido à evidência de vasos nessa região, traduz geralmente a presença de hipóxia. Podem-se evidenciar alterações nutricionais como a deficiência de vitamina B12 e ácido

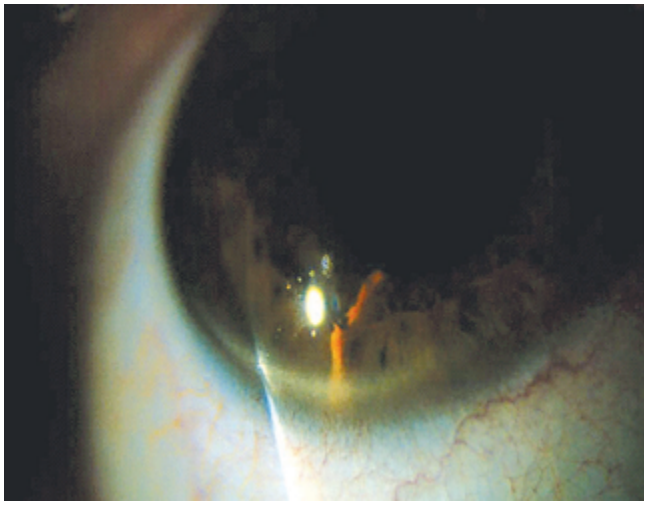


Figura 23.4 Halo senil.

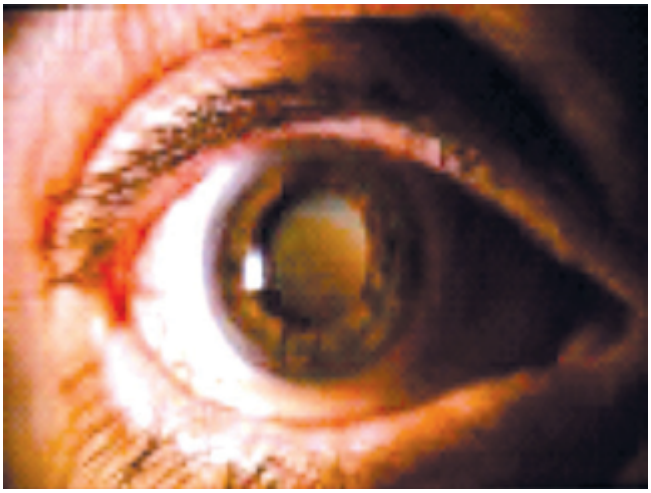


Figura 23.5 Catarata senil.

fólico por meio da diminuição das papilas linguais. As tonsilas palatinas podem ser pequenas ou ausentes.

Pescoço

É um segmento do organismo pouco valorizado e de muita importância. A tireoide e a vasculatura são os alvos mais pesquisados. No entanto, mobilidade, nódulos linfáticos e glândulas salivares não devem ser esquecidos. Como o sistema linfático pode evidenciar a presença de tumores, aliado à quantidade e superficialidade dos gânglios do pescoço, é importante palpá-los sistematicamente. As cadeias cervicais anteriores e posteriores são de fácil palpação e acesso, são sítios de drenagem de toda a região cefálica e cervical, além de estarem próximas ao ducto torácico.

As articulações cervicais podem ser comprometidas por osteoartrose, bem como por doenças autoimunes, tal qual a artrite reumatoide. A mobilização passiva e ativa e a presença de dor devem ser pesquisadas. A palpação da glândula tireoide é essencial. A frequência de distúrbios tireoidianos é alta no idoso. A avaliação vascular também oferece elementos importantes. O pulso venoso jugular, observado com o paciente em decúbito dorsal e cabeceira a 90°, pode contribuir na avaliação da pré-carga cardíaca e na dinâmica do lado direito do coração. A palpação do pulso carotídeo deve ser procedida com cuidado e precedida da ausculta. A incidência de ruído sistólico cervical em idosos é de cerca de um em dez. Essa região é sítio frequente de comprometimento aterosclerótico. O bulbo, em particular, pode apresentar avançado processo aterosclerótico sem gerar sopros.

Tórax

- **Sistema respiratório:** inicialmente, a inspeção denota as condições da caixa torácica. Deformidades da coluna, a ação da gravidade sobre as curvaturas naturais, calcificações articulares e fibroses diminuem a expansibilidade respiratória. Habitualmente, há aumento do diâmetro anteroposterior. Assimetrias podem estar associadas aos processos patológicos. Devido às alterações encontradas, o idoso utiliza mais os músculos acessórios na sua respiração. A avaliação do murmúrio vesicular no idoso precisa ser realizada com cuidado. Como o movimento de expansibilidade está comprometido não se podem esperar grandes volumes que produzam bons ruídos à ausculta. É adequado pedir a colaboração e/ou ensinar o paciente a inspirar e expirar profundamente para uma correta avaliação. Em casos em que não for possível a colaboração, é importante ter senso crítico para analisar os achados. Lembrar que podem existir "estertorações pulmonares sem pneumonia e pneumonias sem estertorações".
- **Sistema cardiovascular:** as alterações pulmonares descritas anteriormente podem dificultar o exame do coração. A inspeção inicial é uma boa forma de evitar confusões semiológicas. Comumente há interposição do pulmão sobre a área cardíaca dificultando a ausculta (hipofonese), palpação de bulhas e do *ictus cordis*. Este último também pode estar desviado em função das alterações anatômicas da caixa torácica. O ritmo cardíaco costuma apresentar variações mais frequentes. Há maior tendência a exibir arritmias que nem sempre precisam de intervenção. O desdobramento da segunda bulha cardíaca pode ser de difícil ausculta, pois o componente pulmonar é menos audível. A terceira bulha é sempre patológica. A quarta bulha apresenta frequência maior em idosos aparentemente saudáveis, mas também está associada a processos patológicos. É comum a presença de sopros em idosos. Seu achado deve ser valorizado e investigado. Os mais comuns são os aórticos e mitrais. O envelhecimento, às vezes acelerado pelo processo aterosclerótico, promove espessamento, calcificação e dificulta a abertura das cúspides aórticas causando turbulência ao fluxo em direção à uma aorta possivelmente dilatada. Isso produz ruídos sistólicos, rudes e ejetivos que costumam a ser ouvidos na base cardíaca em direção ao pescoço. Na mitral o processo não é diferente, causando dificuldade de coaptação de seus folhetos. A expressão acústica é de ruídos sistólicos, suaves, em região precordial, com irradiação lateral.

Abdome

O examinador deve proceder ao exame com o paciente deitado em decúbito dorsal. Quanto à área de exame, um detalhe se faz presente: a aproximação do gradil costal da pelve, diminuindo o espaço disponível. Quanto à musculatura, normalmente é flácida e pode-se ter diástase dos músculos retos, permitindo bom acesso; porém, em alguns casos, sobretudo nos pacientes com osteoartrose de coluna, a musculatura pode ficar tensa no decúbito dorsal. É adequado oferecer apoios de cabeça (travesseiros), em associação ou não com a flexão das pernas, para permitir o aprofundamento do exame da cavidade abdominal. Pode-se verificar a presença de hérnias abdominais ou inguinais, devendo estas serem avaliadas por meio das manobras usuais e, quando presentes, o paciente encaminhado ao cirurgião para conduta específica. A palpação será o método que melhor fornecerá subsídios ao examinador, respeitando-se os níveis e as peculiaridades de cada órgão. A palpação superficial, em todos os quadrantes, em

sentido horário, será de grande valia para a detecção de massas e avaliação do tônus muscular. Quanto à profunda, haverá detalhes específicos em relação a cada órgão.

- **Fígado:** frequentemente será palpável, devido ao rebaixamento do diafragma, encontrando-se um a dois centímetros abaixo do rebordo costal. Quando doenças estão presentes, os processos congestivos, infecciosos e neoplásicos são os mais comumente associados a hepatomegalia, guardando as peculiaridades comuns ao adulto;
- **Vesícula biliar:** ela normalmente não é palpada. Atenção deve ser dada aos processos infecciosos: sua caracterização deve ocorrer pela dor presente no ponto cístico (sinal de Murphy) e não propriamente pela sua palpação;
- **Baço:** esse exame é sempre delicado e, no idoso, não é diferente. É preciso iniciar pela percussão da loja esplênica com atenção, pois seu crescimento pode ocorrer no sentido transversal. Deve-se percutir a região a partir da bolha gástrica em direção à área esplênica e no sentido longitudinal, perfazendo os dois eixos, finalizando pela palpação. Aumentos serão sempre patológicos;
- **Rins:** o sinal de maior valor para o exame dos rins será a percussão dolorosa (sinal de Giordano);
- **Intestino grosso:** necessita ser avaliado em todo trajeto em que seja possível palpá-lo: ascendente e descendente. A incidência de neoplasmas nessa região é frequente e seu tratamento curativo depende de detecção precoce;
- **Aorta:** também merece uma palpação cuidadosa, devido à maior incidência de aneurismas. A caracterização de linfoadenopatia periaórtica é difícil, mas pode estar acessível ao examinador experiente, fato que não deve desencorajar o exame. Se houver acesso adequado, o simples deslizar das mãos sobre a aorta pode oferecer elementos para tal. Essa condição pode alertar quanto aos processos neoplásicos intra-abdominais;
- **Ascite e irritação peritoneal:** a detecção de ascite será melhor por meio do método da macicez móvel, mais sensível aos pequenos volumes. Como nas outras faixas etárias, os sinais de irritação peritoneal incluem a dor como elemento fundamental; porém, não se deve confiar na sua intensidade. O abdome agudo no idoso não deve ter sua gravidade estimada em função da intensidade da dor, pois esta é muito variável e costuma ter um alto limiar, induzindo à subestimação do quadro. Em muitas ocasiões, a demora de intervenção pode ser decisiva, principalmente em casos de isquemia mesentérica;
- **Pelve e genitais:** é um segmento que costuma não ser examinado, seja por pudor do médico ou do paciente. Como o atendimento ao idoso deve ser integral, tal conduta não se aplica. Se houver urologistas e ginecologistas disponíveis, o encaminhamento para avaliação deverá ser feito. Caso contrário, a explicação adequada acerca dos motivos permitirá o consentimento e a cooperação.

  O aparelho genital masculino sofre poucas alterações anatômicas ao longo da vida. Há ligeira hipotrofia testicular e hipertrofia prostática. Esta última é razão para que o órgão seja examinado e acompanhado.

  O aparelho genital feminino pode ser sede de neoplasias. O exame periódico deve ser sempre encorajado pelo médico. Leucoplasia de vulva, leucorreia e inflamações variadas não devem passar despercebidas. O exame das mamas, habitualmente realizado durante o exame do tórax, segue o descrito no Capítulo 16.

Sistema Nervoso

Um exame neurológico básico é de competência clínica. Ele deve ser capaz de distinguir as alterações que ultrapassam os limites do envelhecimento não patológico, porque muitas doenças nesta faixa etária, bem como inúmeros tratamentos, cursam com alterações nesse sistema. Marcha, equilíbrio, coordenação motora, reflexos, força e tônus muscular devem ser avaliados.

A marcha do idoso está lenta em relação ao adulto. A postura é rígida e há tendência de inclinação do tronco para a frente. O indivíduo se torna inseguro e tem dificuldade no equilíbrio, por exemplo, manter-se apoiado em um pé só ou nos calcanhares. Alterações no cordão posterior da medula podem produzir *marcha talonante*, na qual os calcanhares batem no chão quando o paciente anda. Lesões no cerebelo podem produzir marcha de base alargada, atáxica e insegura.

O tônus muscular é avaliado pela palpação e por movimentação passiva dos membros superiores ou inferiores, podendo estar discretamente aumentado no indivíduo idoso. A força é avaliada em todos os grupamentos musculares. As provas de Barré e Mingazzini detectam déficit de força muscular em membros inferiores.

Os reflexos profundos devem estar presentes e simétricos, com exceção do aquileu, que pode estar ausente. Reflexos exaltados são patológicos, sugerindo distúrbio no sistema piramidal. A função cerebelar pode ser avaliada com as provas de movimentos repetidos, tais como,

indicador-nariz e a dos movimentos alternados palma-dorso da mão. Alterações sutis são difíceis de perceber; porém, as grosseiras podem denunciar lesão vermicular ou nas vias dos hemisférios cerebrais.

As sensibilidades tátil, térmica, dolorosa e vibratória devem ser testadas. O exame é realizado por segmentos, respeitando-se a simetria e com o paciente de olhos vendados. É comum a associação entre diminuição da sensibilidade vibratória e dos reflexos profundos, simulando quadro de neuropatia periférica. Porém, distúrbios do tato, da temperatura e da sensibilidade dolorosa são mais raramente atribuíveis apenas ao envelhecimento. Diabetes melito, alcoolismo, desnutrição, neoplasias, entre outros, podem alterar a sensibilidade.

Perda de memória é uma das queixas mais frequentes na consulta do idoso. Muitas vezes há dificuldade em estabelecerem-se limites entre o que é normal, um prejuízo cognitivo leve ou quadros de demência propriamente ditos. Deve-se encaminhar o paciente para investigação pertinente. Se as queixas forem pouco específicas, como "ando esquecido", é menos provável que denotem comprometimento da memória por doenças; porém, quando as queixas são mais evidentes e prejudicam as atividades de vida diária, como esquecer caminhos, pessoas, diálogos e atividades recentes, a probabilidade da existência de uma doença neurológica em instalação é maior.

O sono, assim como outras funções cognitivas, sofre modificações com a idade. É reduzido em seu tempo total e qualidade, com menor tempo de sono profundo, maior dificuldade em iniciar e despertares mais frequentes. Depressão, nictúria, dor, incontinências, entre outros, podem contribuir para a piora do quadro.

Pode-se verificar, ao exame, a presença de tremores. O tremor essencial é relacionado com a postura ou a movimentação e pode atingir os membros superiores, cabeça e lábios. Diferentemente do tremor associado à doença de Parkinson, este último não se acompanha de aumento do tônus muscular.

Sistema Osteomuscular

Os músculos sofrem perda de massa, processo denominado *sarcopenia*, quando acompanhado de perda de função. No entanto, desde que adequada ao processo de senescência, e por vezes atenuada por treinamento físico, essa perda não costuma ser limitante ao desempenho de atividades cotidianas. Com os ossos o processo é semelhante. Há redução das camadas cortical e medular. Conferindo menor resistência e predispondo a fraturas, principalmente nas idosas. As articulações, com suas cartilagens, em especial as dos joelhos e quadril, responsáveis pelo suporte do peso contra a gravidade, são muito atingidas. Alguns processos podem acelerar este fenômeno: traumas, infecções, autoimunidade e doenças metabólicas.

Um processo patológico comum é a *osteoartrite* das pequenas articulações das mãos. O envolvimento é predominantemente distal e suas sequelas raramente limitam consideravelmente os movimentos **(Figura 23.6)**. No idoso pode-se observar acentuação das curvaturas naturais dos segmentos cervical, torácico e lombar da coluna. Com consequente redução da estatura **(Figura 23.7)**. Ao examiná-las, com o paciente em ortostase, é possível avaliar o grau de comprometimento. A mobilidade, passiva ou ativa, também é atingida, sendo a coluna cervical e a lombossacral as mais envolvidas. É muito comum encontrar

Figura 23.6 Osteoartrose. Nódulos de Heberden visíveis.

Figura 23.7 Acentuação das curvaturas dorsal (cifose) e cervical.

limitações, movimentação assimétrica, dor, caracterizando a abrangência da lesão.

Os joelhos são muito acometidos. Frequentemente, apresentam diferentes graus de artrite. Porém, é preciso levar em consideração o grau de acometimento, interferência com as atividades da vida diária do doente e o grau de limitação. Podem ser detectados crepitação articular mantida e derrame, identificado pelo sinal da tecla, costuma denunciar processo patológico. Sinais inflamatórios podem ser avaliados pela palpação e quando intensos acometem até a mobilização articular. O "joanete" ou hálux valgo decorre de uma bursite crônica, principalmente em mulheres com mais de 50 anos, acometendo a face interna do primeiro metatarso com desvio em abdução.

Calosidades são formações queratofibrosas resultantes do aumento da retenção e da adesividade de células epidérmicas, comum em idosos, que aparecem em pontos de apoio devido à perda progressiva das funções dos dedos e do tecido adiposo de amortecimento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O "princípio da parcimônia" ou "navalha de Ockham", atribuída ao filósofo e teólogo britânico William of Ockham (1285-1349), encontra-se firmemente incorporado a todas as áreas do conhecimento científico atual e na medicina é prática usual. Prevê que as explicações mais simples, capazes de abranger o maior número de observações ou achados clínicos, relacionada com um determinado fenômeno, devem ser assumidas como corretas, evitando-se a larga probabilidade de erro associada às explicações mais complexas ou múltiplas, removendo tudo o que é largamente improvável. No entanto, no caso do paciente idoso, há inúmeras condições em que as doenças assumem características não usuais. Esse processo é devido, em grande parte, às alterações da senescência dos sistemas orgânicos e/ou à superposição de doenças no mesmo indivíduo. Assim, tentar aglutinar todos os sinais e sintomas em uma causa única pode induzir ao erro. O mais adequado é valorizar todas as queixas durante o processo anamnéstico e, uma vez estabelecidas como verdadeiras, investigar amplamente **(Tabela 23.5)**.

Tabela 23.5 Pontos fundamentais na observação clínica de idosos.

O envelhecimento é um processo biológico e não é apanágio de doença. Assim, atribuir doenças ao envelhecimento é um erro abominável.
A entrevista deve ser dirigida ao paciente por meio de fala clara, com pronúncia vocal bem definida e vocábulos bem entonados. Somente se não houver condições clínicas é que o direcionamento recairá para o acompanhante cuidador.
Na maioria das vezes, o idoso apresenta queixas múltiplas e mal definidas, e, diferente do que tradicionalmente é ensinado, um elenco de sintomas não obrigatoriamente definirá uma doença específica. Queixas variadas e indefinidas podem referir-se a várias doenças.
O exame físico geral e segmentar apresenta muitas particularidades que devem ser conhecidas pelos profissionais. Os sinais encontrados podem ser mais tênues ou atípicos, mesmo quando há patologia instalada e em progressão de gravidade.

REFERÊNCIAS

1. Bickley LS. Bates guide to physical examination and history taking. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.
2. Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Suggestions for utilization of the minimental state examination in Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2003;61(3B):777-81.
3. Burt VL, Harris T. The third National Health and Nutrition Examination Survey: contributing data on aging and health. Gerontologist. 1994;34:486-90.
4. Carvalho-Filho ET, Papaléo-Neto M. Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
5. Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J. Tratado de geriatria e gerontologia. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.
6. Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. J Nutr Health Aging. 2008;12:487-91.
7. Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. Continuum (Minneap Minn). 2020;26:154-77.
8. Papaléo Netto, M. Tratado de gerontologia. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
9. Sustovich DR. Semiologia do idoso para o clínico. São Paulo: Sarvier; 1999.
10. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, et al. Overview of the MNA-Its history and challenges. J Nutr Health Aging. 2006;10:456-63.
11. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psychiatr Res. 1982;17:37-49.

Capítulo 24

Ester Silveira Ramos

Particularidades da Observação Clínica nas Moléstias Genéticas

INTRODUÇÃO

Os defeitos congênitos graves, como anencefalias, onfaloceles e fendas labiais, os quais serão referidos como *anomalias maiores*, são geralmente observados pelo examinador com facilidade. O grande desafio da observação clínica é a detecção das *anomalias menores*, as quais, ao contrário das maiores, não têm grandes alterações estéticas ou funcionais. A diferença entre o alterado (defeito) e a variação da normalidade é muito tênue e nem sempre essa distinção é possível.

A *dismorfologia* é o estudo das anomalias congênitas – alterações originadas antes do nascimento. Nem sempre a etiologia dos defeitos congênitos é genética e, na maioria das vezes, essas alterações aparecem de maneira isolada, não representando quadros mais complexos.

A origem ou ascendência do paciente deve ser sempre levada em conta. Alguns aspectos faciais, por exemplo, são observados com maior frequência em algumas populações e não em outras.

Várias alterações detectadas no recém-nascido podem "desaparecer" com o crescimento da criança. Às vezes, a supervalorização de alguns achados pode provocar erro. As alterações de orelha ao nascimento, por exemplo, geralmente são apenas deformidades que vão melhorando de aspecto com o passar do tempo.

Muitas das descrições clínicas das síndromes e doenças genéticas que representam as anomalias congênitas foram realizadas a partir da avaliação de crianças pequenas ou recém-nascidas. Deve-se lembrar sempre que a criança não é um adulto em miniatura e nem o adulto é uma criança gigante. Cada fase da vida tem suas peculiaridades e nem sempre é possível encontrar as mesmas alterações clínicas de infância no paciente adulto.

Por outro lado, algumas alterações são difíceis de serem notadas em crianças muito pequenas, mas se tornam aparentes com o crescimento do paciente. Um bom exemplo é a síndrome de Turner. Em uma menina recém-nascida, os aspectos dismorfológicos mais marcantes geralmente são a sobra de pele no pescoço e o linfedema de mãos e pés; este último dificilmente é detectado em crianças com idade superior a 1 ano. As principais características da síndrome, como face triangular, pescoço alado, cúbito valgo, nevos e tórax em escudo, são mais precisamente percebidas em crianças mais velhas, na adolescência e em adultos jovens. Na mulher mais velha, as alterações faciais e de pele podem ser amenizadas ou mascaradas pela flacidez e pelas lesões hiperpigmentadas da pele típicas da idade.

As modificações que ocorrem com o passar do tempo podem alterar o diagnóstico inicial em um paciente ou indeterminar a diagnose por falta de alterações mais características nos pacientes mais velhos. Fotografias mostrando o paciente em várias fases da vida, cedidas muitas vezes pela própria família, podem ser muito importantes para o diagnóstico.

Em Genética Clínica, não se observa apenas o paciente. Muitas vezes, a observação de seus familiares é decisiva para o diagnóstico, por exemplo, de doenças com padrão de herança autossômico dominante com expressividade variável ou por descartar anormalidades ao se constatar que se trata de variação do fenótipo normal da família estudada. Em outros casos, os parentes não afetados clinicamente podem ter genes mutantes, ocasionando um risco alto de recorrência da doença para sua prole. Portanto, o *heredograma* deve ser sempre montado a partir dos dados disponíveis e de preferência com a avaliação clínica do maior número de membros da família.

Material sobre as anomalias maiores pode ser encontrado facilmente na literatura, mas há escassez de material em português sobre as anomalias menores. Embora a sua repercussão, isolada, seja praticamente muito pequena, quando aparecem em conjunto (três ou mais), podem indicar síndromes ou a ocorrência concomitante de anomalias maiores. Estima-se que aproximadamente 3% das crianças nasçam com anomalias maiores. Em aproximadamente 15% dos recém-nascidos aparentemente saudáveis é possível observar anomalias menores, e a maioria dos que apresentam três ou mais alterações desse tipo tem anomalias maiores associadas. A observação das anomalias menores como sinalizadores de quadros mais complexos obriga o examinador a ser cuidadoso na sua busca e detecção.

A avaliação clínica do paciente deve ser realizada da mesma maneira e utilizando o mesmo rigor de outros exames físicos. Para não haver repetições com os assuntos tratados em vários outros capítulos deste livro, serão abordadas apenas algumas peculiaridades do exame dismorfológico relacionadas com a incidência populacional e a previsão de anomalias maiores associadas. É aconselhável que o observador tenha sempre muito cuidado durante o exame físico, anotando todas as alterações, mesmo as que considere sem importância.

Para todos os pacientes, deveria haver a mensuração cuidadosa de vários parâmetros antropométricos. A avaliação do peso e da altura, ou comprimento, já faz parte da rotina da maioria dos médicos. Uma régua e uma fita métrica, objetos baratos e de fácil acesso, são ferramentas importantes no exame dismorfológico. As medidas obtidas revelam de maneira objetiva o que o examinador tenta inferir subjetivamente. Entre os problemas relatados, os principais são associados à pobreza de material literário, como livros que contenham tabelas e gráficos com as medidas da população normal da mesma idade e sexo e a qualidade das pesquisas em que esses trabalhos se baseiam (número pequeno de indivíduos avaliados, populações diversificadas, entre outros). De grande auxílio para o diagnóstico também seriam os desenhos e as fotografias utilizadas, posteriormente, para comparação com a descrição de casos semelhantes na literatura.

Serão citados, neste capítulo, alguns termos muito utilizados em publicações especializadas, mas é muito importante que o examinador descreva minuciosamente cada alteração encontrada, não se limitando apenas a uma nomenclatura que muitas vezes não abrange todas as peculiaridades das anomalias observadas. Alguns defeitos maiores também foram ressaltados devido à sua importância para a detecção e prevenção de complicações médicas. Embora apenas com a experiência e a prática o médico adquira segurança nos diagnósticos envolvendo as anomalias menores, neste capítulo serão fornecidas algumas informações que auxiliarão na rotina clínica.

EXAME FÍSICO E SEUS ACHADOS

Aspecto Geral

Neste item, deve ser registrada a impressão do examinador sobre o paciente de um modo geral. O termo *gestalt* é utilizado para indicar que o examinador encontrou semelhanças entre o seu paciente e os achados de uma doença ou síndrome determinada. Por exemplo, o paciente tem aspectos faciais que lembram os da síndrome de Down. Isso deve ser anotado e utilizado para orientar o restante do exame físico e solicitar exames complementares mais dirigidos para essa doença.

Cabeça

Tamanho

O tamanho aparente da cabeça deve ser sempre anotado. O aumento corresponde à *macrocefalia* (descartar hidrocefalia) e a diminuição, à *microcefalia* (**Figura 24.1A** e **B**).

Formato do crânio

Existem vários formatos diferentes e, portanto, há a necessidade de se descrever o que está sendo observado. Os dois formatos que podem corresponder a anomalias menores (quando leves) ou maiores (quando graves) são os apresentados a seguir.

Braquicefalia

Occipital aplainado ou achatado, com a distância laterolateral do crânio relativamente maior do que o normal,

em detrimento da anteroposterior. Uma maneira prática para sua verificação é colocar o paciente com a porção posterior da cabeça e do tórax alinhados e apoiados no leito. Observa-se que a região occipital, pescoço e costas ficam praticamente no mesmo nível **(Figura 24.1C)**.

Dolicocefalia

Occipital proeminente, cabeça com aumento da distância anteroposterior, em detrimento da laterolateral. Com o paciente na mesma posição do item anterior, facilmente se consegue colocar os dedos antes do pescoço devido ao espaço aumentado entre a região cervical e o leito **(Figura 24.1D)**. As alterações do formato do crânio devem ser analisadas com muito cuidado. Muitas vezes são resultantes de malformação causada intraútero (posição pélvica, transversa). No entanto, é necessária a exclusão de fechamentos prematuros de uma ou mais suturas cranianas (craniossinostose ou cranioestenose) que necessitam de diagnóstico e intervenção precoces para evitar aumento de pressão intracraniana e deficiência mental secundária.

Região frontal

Deve ser descrita utilizando-se termos como frontal curto, estreito, amplo e proeminente **(Figura 24.1A** e **D)**.

Cabelo

A observação da cabeça pode proporcionar informações valiosas sobre o desenvolvimento cerebral. Por exemplo, os padrões de redemoinho posterior podem estar alterados nas malformações do sistema nervoso central. Rarefações de cabelo e alopecia (falta do cabelo) podem estar relacionadas com displasias ectodérmicas. Mecha branca em região de linha média sugere quadro clínico da síndrome de Waardenburg, a qual pode vir acompanhada por deficiência auditiva **(Figura 24.1E)**. Deve ser também relatada a implantação do cabelo, tanto em fronte (alta, baixa, em "bico de viúva"; **Figura 24.1A**) quanto posterior (baixa, relacionada com cromossomopatias e anomalia de Klippel-Feil; em tridente, característica da síndrome de Turner). Na síndrome de Patau (trissomia do cromossomo 13), pode ocorrer *aplasia cútis* (uma falha circunscrita do couro cabeludo).

Outras anomalias maiores

Defeitos maiores podem ser encontrados, como *anencefalia*, *holoprosencefalia* (defeito do desenvolvimento do prosencéfalo, causando secundariamente alterações de linha média da face, como defeitos oculares, do nariz e fendas labiais), *encefalocele* (defeito de fechamento do tubo neural, ocorrendo herniação de tecido cerebral). Nesses casos, as alterações do formato de crânio e face são

Figura 24.1 Cabeça. (A) Macrocefalia, frontal amplo e implantação alta de cabelo em fronte. (B) Microcefalia. (C) Microcefalia com região occipital aplainada (braquicefalia). (D) Macrocefalia com regiões occipital e frontal proeminentes (dolicocefalia). (E) Mecha branca de cabelo em região de linha média.

facilmente reconhecidas, mas a sua classificação muitas vezes é difícil.

Face

Aspecto geral

Observar a ocorrência de assimetria, se a face é infiltrada, em lua cheia, triangular etc. Sempre registrar quando a face do paciente lembrar a de portadores de uma doença ou síndrome específica, por exemplo, síndromes de Down, Williams e Smith-Lemli-Opitz.

Olhos

Sobrancelha

Pode aparecer em diferentes formatos (p. ex., em V invertido) e até não haver. A *sinofre* (sobrancelhas unidas, fundidas; **Figura 24.2A**) para algumas populações pode ser considerada uma característica desejada para o padrão de beleza local e sempre deve ser pesquisada a ascendência do paciente para verificar se esse achado deve ser considerado ou se não é apenas uma variação do normal. Em adultos seu valor é pequeno, porque é uma característica muito frequentemente encontrada. Por ser rara em crianças, pode ser um achado importante quando associada a outras anomalias, como no caso da síndrome de Cornélia de Lange.

Fenda palpebral

Deve-se observar se são curtas ou pequenas (*blefarofimose*; **Figura 24.2B**), oblíquas para cima (o canto externo do olho está antes da linha formada pelos cantos internos em um ângulo maior do que 10°; **Figura 24.2C**) ou oblíquas para baixo (o canto externo do olho está depois da linha formada pelos cantos internos; **Figura 24.2D**).

Epicanto

Prega de pele sobre o canto interno do olho **(Figura 24.2D)**.

Hipertelorismo ocular

Há um aumento concomitante das distâncias intercantais interna e externa dos olhos (os olhos estão mais separados do que o normal; **Figura 24.2E**).

Hipotelorismo ocular

Ao contrário do hipertelorismo, aqui os olhos estão muito próximos. Pode ser observado em casos de holoprosencefalia.

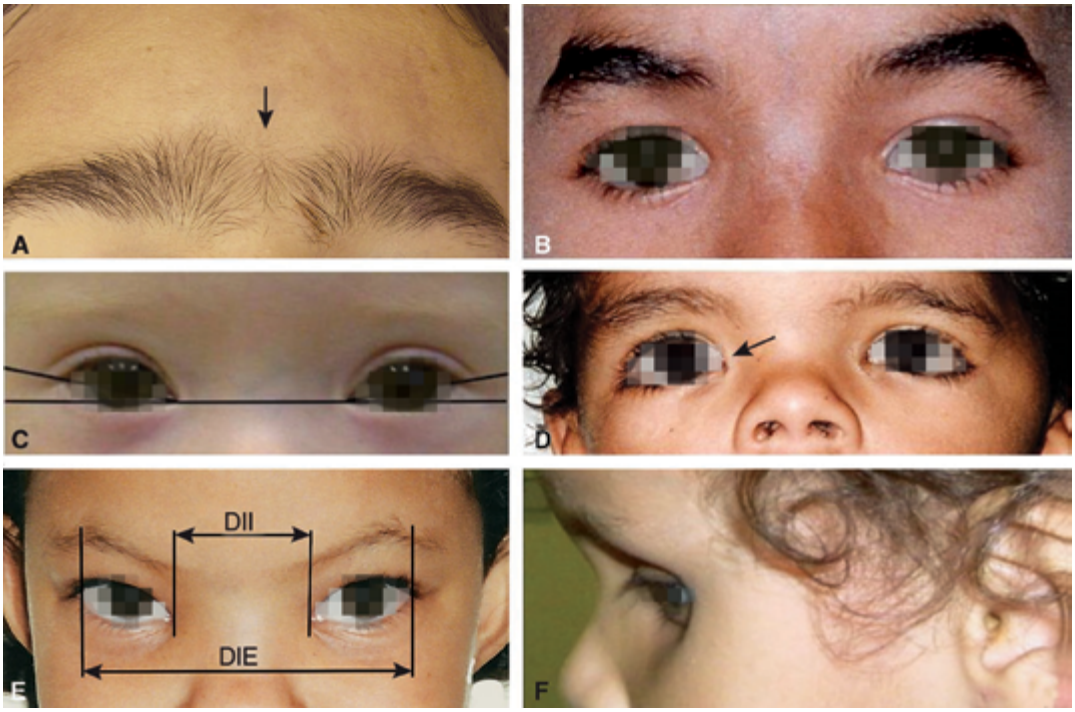


Figura 24.2 Olhos. (A) Sinofre. (B) Fendas palpebrais curtas. (C) Fendas palpebrais oblíquas para cima e epicanto. As linhas mostram o ângulo formado pelo canto externo em relação à linha entre os cantos internos do olho. (D) Fendas palpebrais oblíquas para baixo. A seta indica o epicanto. (E) Hipertelorismo ocular, fendas oblíquas para cima e epicanto. As distâncias intercantal interna (DII) e externa (DIE) estão aumentadas. (F) Enoftalmia.

Telecanto

Há um aumento apenas da distância intercantal interna (a externa está normal). Muito comum quando os olhos apresentaram migração normal no embrião em direção à linha média da face, mas são pequenos.

Ptose

Queda da pálpebra. Ocorre em várias doenças, como a blefarofimose familial, síndromes de Aarskog, Möebius, Schwartz, Saethre-Chotzen, na síndrome alcoólica fetal e nos efeitos fetais da hidantoína e do misoprostol.

Globo ocular e órbita

Deve ser avaliada a posição do globo ocular com relação à órbita, como a retração (ou enoftalmia) **(Figura 24.2F)** ou a protrusão anormais do globo ocular (exoftalmia ou proptose ocular, sendo o primeiro termo utilizado mais para causas metabólicas e o segundo, para alterações mecânicas, vasculares ou inflamatórias).

Íris

Na *heterocromia* de íris, os olhos têm cores diferentes (p. ex., um olho azul e outro verde). É encontrada na síndrome de Waardenburg e pode se manifestar juntamente com a deficiência auditiva. O *coloboma* de íris é uma lesão de descontinuidade ou em saca-bocado da íris (falta uma porção) observada nas síndromes do olho do gato e da deleção do braço curto do cromossomo 4 (4p-).

Nariz

Existem vários formatos de nariz, variantes do normal ou não **(Figura 24.3A** e **B)**. Por esse motivo, descrevem-se suas partes: raiz, dorso ou ponte e ponta ou base. Alguns exemplos são: nariz de ponta bulbosa, raiz nasal achatada, dorso nasal proeminente. Sempre observar as narinas, seu formato, tamanho, simetria e se antevertidas. As características da columela também devem ser anotadas (p. ex., saliente).

Filtro nasolabial

Deve-se destacar essa região, a qual normalmente não é considerada relevante no exame físico **(Figura 24.3B)**. A sua descrição (longa, curta, apagada, bem marcada) pode auxiliar no diagnóstico de várias síndromes (Coffin-Lowry, Smith-Lemli-Opitz, por exemplo). O seu aspecto peculiar é uma das características mais importantes observadas na síndrome alcoólica fetal.

Região oral

Boca

O tamanho (micro ou macrostomia, quando alterado) e o formato (boca em arco de cupido, rimas labiais voltadas para baixo, lábio superior fino; **Figura 24.3B**) devem ser observados. Sulcos ou orifícios em lábio inferior podem ser sugestivos da síndrome de van der Woude, a qual, em outros afetados na família, pode cursar com lábio ou palato fendidos.

Fendas labiais

Devem ser registradas com detalhes, indicando-se sempre se são uni (qual o lado) ou bilaterais e sua extensão.

Palato

O aspecto estreito, alto, em ogiva deve ser anotado. A descrição das fendas palatinas, como a das fendas labiais, é muito importante **(Figura 24.3C)**. Anotar inclusive se há úvula bífida.

Dentes

Verificam-se o número de dentes (lembrar que varia com a idade do paciente), o aspecto (p. ex., a opalescência na osteogênese imperfeita; **Figura 24.3E**) e o formato (p. ex., os de formato cônico ocorrem em várias displasias ectodérmicas; **Figura 24.3F**).

Língua

O tamanho grande, *macroglossia* **(Figura 24.3D)**, ou pequeno, *hipoglossia* ou *microglossia*, frequentemente associado à redução de membros; o relevo, as alterações de motilidade e formato (bífida) são algumas das características a serem anotadas.

Mandíbula

A *micrognatia* ou *retrognatia* pode estar associada a alterações de implantação da orelha e fendas, além de ocorrer no quadro clínico de várias síndromes. O *prognatismo* também deve ser anotado (verifica-se se o defeito primário é ocorrência de hipoplasia da região malar e nariz).

Orelhas

Formato

Assim como o nariz, existem vários formatos observados na população, dificultando a caracterização do anormal. No entanto, sempre que o formato chamar a atenção do examinador, tenta-se descrevê-lo ou desenhá-lo minuciosamente para futuras comparações.

Tamanho

Deve ser relatado. Casos extremos de orelha pequena (*microtia*) devem ser encaminhados ao especialista. A assimetria de orelhas também deve ser registrada.

Implantação

A implantação baixa, embora muito relatada em prontuários médicos, apresenta valor clínico muito variável. São muito comuns em pacientes prematuros. Embora já tenham sido relatadas várias técnicas e manobras para identificação desse tipo de alteração, uma maneira fácil é a de traçar uma linha entre o canto interno do olho e a região mais proeminente do occipital; se a orelha estiver inferior a esta, será considerada de baixa implantação **(Figura 24.3G)**.

Orifícios e fístulas pré-auriculares (*pits*)

Em geral, familiais (padrão de herança autossômico dominante) e isolados. São pequenos orifícios muitas vezes não percebidos pelos médicos. Quando existem outros casos na família, em geral não são tão importantes. No entanto, se é o primeiro caso na família, deve ser bem avaliado quanto a outras alterações associadas **(Figura 24.3H)**.

Apêndice pré-auricular

Comumente existe história na família de outros casos. É importante que a criança seja avaliada quanta a perda de audição e alterações urinárias, que podem vir associadas **(Figura 24.3I)**.

Sulcos em lóbulo

Os sulcos transversais estão associados a várias malformações maiores, sendo característicos da síndrome de Beckwith-Wiedemann **(Figura 24.3J)**.

Pescoço e Coluna

Sobra de pele em pescoço (ou pele redundante)

Verificado principalmente em crianças com cromossomopatias.

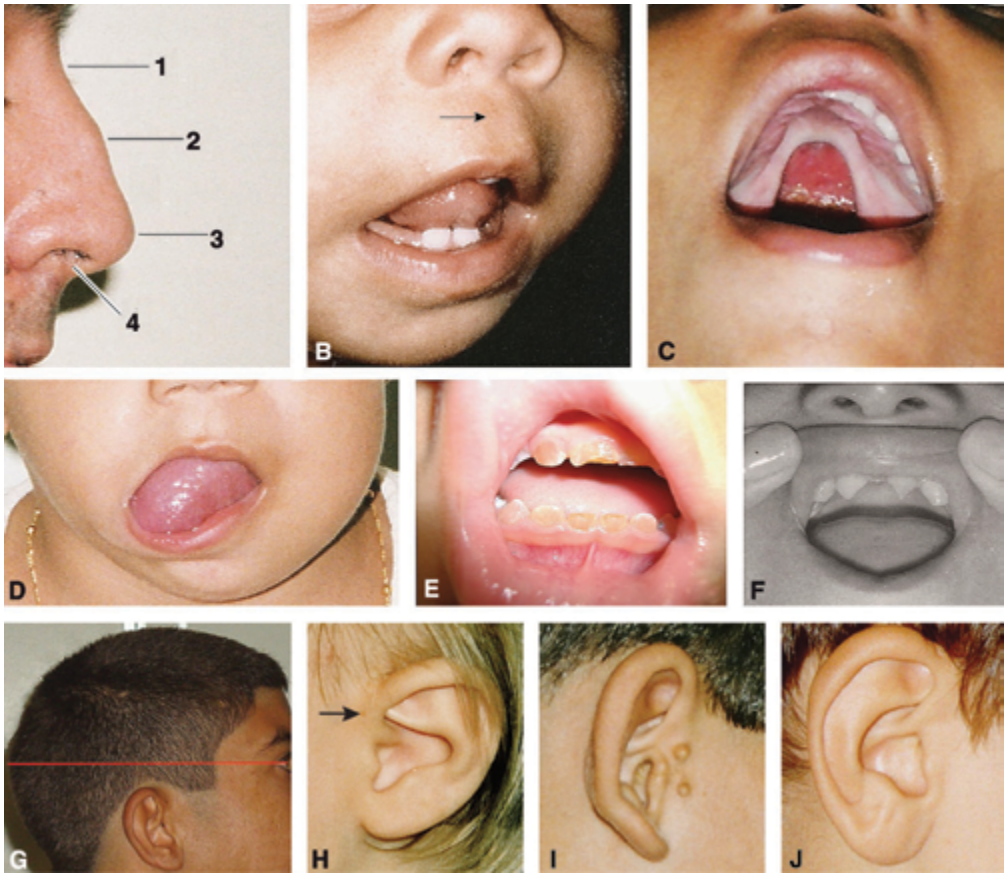


Figura 24.3 Outros aspectos da face. (A) Nariz: 1. Raiz; 2. Dorso ou ponte; 3. Ponta ou base; 4. Columela. (B) Narinas antevertidas. A seta indica a localização do filtro nasolabial, nesse caso longo e apagado. O lábio superior é fino. (C) Fenda palatina. (D) Macroglossia com assimetria da língua e da face. (E) Dentes opalescentes. (F) Dentes com formato cônico. (G) Implantação baixa da orelha. A linha do canto interno do olho até a região mais proeminente do occipital está antes da orelha. (H) A seta indica a posição da fístula pré-auricular. (I) Apêndices pré-auriculares. (J) Sulco em lóbulo de orelha.

Pescoço alado

Deve ser registrado, juntamente com a mobilidade, uma vez que pode estar associado a alterações de segmentação da coluna cervical. Muito comum também nas síndromes de Noonan e Turner **(Figura 24.4D)**.

Fístulas no pescoço

São muito parecidas com as de orelha e podem estar associadas a esta.

Sulco, fístula ou dimple sacral

O sulco não profundo é muito comum. No entanto, quando aparece de maneira mais grave, ou em caso de fístula, deve ser considerado **(Figura 24.4E)**.

Tórax

Mamilo supranumerário

Embora na maioria dos casos apareça como anomalia isolada, pode estar associado a várias anomalias maiores.

Hipertelorismo mamilar

Os mamilos são separados por uma distância maior do que a normal. É importante um exame físico mais minucioso do paciente devido à sua associação a anomalias maiores.

Tórax em escudo

Há aumento da distância laterolateral e diminuição da anteroposterior do tórax, geralmente com hipertelorismo mamilar. É um achado muito comum na síndrome de Turner.

Abdome

Diástase do músculo reto abdominal

Muito observado em casos de hipotonia.

Artéria umbilical única

Embora já tenha sido associada a anomalias congênitas variadas, há muita controvérsia na literatura sobre o seu significado clínico e a necessidade de longo acompanhamento das crianças com esse tipo de alteração, caso se dê isoladamente.

Hérnia umbilical

Embora considerada uma anomalia menor, muitas vezes pode, pela sua gravidade, ser classificada como maior.

Membros

A proporcionalidade do comprimento dos membros com relação à do tronco é muito importante, principalmente na classificação (proporcionada ou desproporcionada) ou para o diagnóstico de pacientes com baixa estatura. Os casos de comprimento desproporcionado são subdivididos em: de membros **(Figura 24.4B)** e de tronco curtos (representantes clássicos desses grupos são a acondroplasia e a síndrome de Morquio, respectivamente) **(Figura 24.4C)**. Deve-se ter o cuidado de especificar se as alterações são simétricas ou assimétricas (anotar o lado) e se acometem membro(s) superior(es) e/ou inferior(es).

Membros longos

No *habitus* marfanoide, por exemplo, os pacientes são longilíneos – com membros longos (dolicostenomelia) **(Figura 24.4A)**.

Redução de membros

Para evitar problemas, a redução dos membros deve ser sempre descrita em detalhes, embora exista nomenclatura específica utilizada por vários autores como *focomelia* (redução intercalar – extremidades dos membros próximas às suas raízes, acarretando aspecto semelhante ao dos membros superiores das focas) ou *sirenomelia* (fusão dos membros inferiores em formato de cauda de sereia). A descrição minuciosa é importante devido ao fato de que a maioria dos termos empregados na literatura nem sempre têm o mesmo significado para diferentes autores, sendo normalmente pouco ilustrativos.

Rizomelia

Redução do membro, principalmente da sua "raiz" (braço e/ou coxa).

Mesomelia

Redução do membro, principalmente do antebraço e/ou da perna.

Acromelia

Redução do membro à custa principalmente de suas porções distais (mãos e pés).

Amelia

Ausência de um ou vários membros.

Figura 24.4 Membros, pescoço, coluna, genitália, pele e unhas. (A) Dolicostenomelia. (B) Baixa estatura de membros curtos. (C) Baixa estatura de tronco curto. (D) Pescoço alado. (E) Sulco sacral profundo. (F) Genitália ambígua (cariótipo 46,XX). (G) Manchas café com leite. (H) Lesão hipercrômica extensa. (I) Unhas hiperconvexas.

Assimetria de membros

É importante que se diferencie se existe hipotrofia da parte menor ou hiperplasia da maior. Muitos casos são secundários a alterações neurológicas ou ortopédicas (p. ex., luxação congênita do quadril). As hiperplasias estão muito associadas a doenças com predisposição a tumores, como neurofibromatose, síndromes de Klippel-Trenaunay, Parkes Weber, Beckwith-Wiedemann.

Cotovelo e joelho

Devem ser observados quanto aos ângulos formados pela extensão e flexão e pelo aspecto (lembrar as diferenças que ocorrem com os pacientes principalmente durante a infância). O *cúbito valgo* (contrário do *varo*) é muito observado na síndrome de Turner. A hiperextensão ou frouxidão ligamentar pode estar associada à síndrome de Marfan.

Mãos

Aspecto geral

Existem algumas posições realizadas pelos dedos das mãos (quirodáctilos) e alguns aspectos da mão em geral que se relacionam com doenças específicas. As *mãos em tridente*, por exemplo, são tipicamente observadas na acondroplasia **(Figura 24.5A)**. Na trissomia do cromossomo 18 (síndrome de Edwards), há sobreposição muito característica dos dedos (as mãos permanecem fechadas com sobreposição do segundo dedo sobre o terceiro e do quinto dedo sobre o quarto).

Aracnodactilia

Dedos longos (como "patas de aranha") e geralmente finos; são muito comuns na síndrome de Marfan **(Figura 24.6C)**. Existem algumas manobras que podem auxiliar no diagnóstico. Na primeira, na qual se tenta observar o *sinal do polegar*, ou de Steinberg, o primeiro quirodáctilo

é justaposto à palma da mão e os outros dedos flexionados sobre ele. A extremidade distal do polegar é aparente na borda ulnar da mão, o que não ocorre em indivíduos com dedos normais **(Figura 24.6D)**. A outra manobra, para detecção do sinal do punho, ou de Walker-Murdoch, é realizada com o envolvimento do punho pelo primeiro e quinto (alguns autores referem o segundo) quirodáctilos **(Figura 24.6E)**. Na aracnodactilia as extremidades dos dois dedos ultrapassam a região onde eles se cruzam.

Macrodactilia

Nesse caso, diferentemente da aracnodactilia, o dedo está aumentando de tamanho não só no comprimento, mas também em seu diâmetro (partes moles). A macrodactilia pode ocorrer apenas em um ou alguns dedos e de maneira assimétrica. Esse achado está associado a várias doenças com predisposição a desenvolvimentos tumorais, como esclerose tuberosa e a síndrome de Proteus.

Braquidactilia

Nesse caso, os dedos são curtos **(Figura 24.5A)**. É muito importante descrever em detalhes quais as falanges e os dedos afetados. Verifica-se se há todas as falanges. Não é rara a observação de apenas duas falanges nos quintos quirodáctilos **(Figura 24.5C)**. Muitas vezes o problema está no encurtamento dos metacarpos. No caso do quarto metacarpo, existe uma manobra para facilitar a sua detecção **(Figura 24.6A)**. O paciente cerra os punhos e com isso fica evidente a elevação ocasionada pela extremidade dos metacarpos **(Figura 24.6B)**.

Clinodactilia do quinto quirodáctilo

Resultado da diminuição da falange média do quinto dedo, apresenta-se como um desvio radial desse dedo. Na maioria das vezes é familial (autossômico dominante) e isolado, mas pode ocorrer em várias síndromes, inclusive na síndrome de Down **(Figura 24.5D)**.

Prega palmar única ou simiesca

Apenas uma prega ininterrupta, no lugar das duas usuais, cruza a palma da mão da borda radial até a ulnar **(Figura 24.5B)**.

Sindactilia

Os dedos são ligados **(Figura 24.5F)**. Devem ser anotados os dedos e as falanges envolvidos.

Polidactilia

A ocorrência de dedos extranumerários deve ser registrada, junto com a identificação destes e das falanges envolvidas, assim como sua aparência – se pouco ou completamente desenvolvida. O termo *pós-axial* é utilizado para os casos de polidactilia na região ulnar e o *pré-axial* para a região radial **(Figuras 24.5G** e **H)**.

Frouxidão ligamentar

Muito comum na síndrome de Marfan, pode ser facilmente verificada com a manobra de aproximação do primeiro quirodáctilo ao punho **(Figura 24.6F)**.

Ausência de dedos

As agenesias/hipoplasias radiais podem ocorrer na pancitopenia de Fanconi **(Figura 24.5C)**.

Alterações do raio central da mão

A ausência do segundo, terceiro e quarto dedos de mãos ou pés com ausência total ou parcial dos seus respectivos metacarpos ou metatarsos, faz parte do espectro da *ectrodactilia ou mãos/pés fendidos* **(Figura 24.5E)**. No entanto, sempre deve ser detalhadamente descrita (dedos e falanges envolvidos).

Pés

Muitas das alterações que ocorrem nas mãos também ocorrem nos pés, como a polidactilia **(Figura 24.5I)**. No entanto, existem certas particularidades, como as seguintes.

Pé torto

Deve ser anotado com detalhes (tipo, membro afetado; **Figura 24.5J**). Um dado importante é a possibilidade de correção ativa (redução realizada pelo próprio paciente) ou passiva (o examinador reduz por manobra manual). Observar a ocorrência simultânea de alterações sobretudo em região lombar, como espinha bífida.

Sindactilia entre o primeiro e o segundo pododáctilos

As mais leves, que não ultrapassam o terço proximal dos dedos, geralmente são familiais (autossômicas dominantes) e sem grandes consequências. No entanto, quando é o primeiro caso na família, se for mais extensa ou associar-se a anomalias congênitas, deve ser levada em conta **(Figura 24.5K)**.

Aumento do intervalo entre o primeiro e o segundo artelhos

Um dos achados importantes na síndrome de Down **(Figura 24.5L)**.

Figura 24.5 Mãos. (A) Mão em tridente. Observar a braquidactilia. (B) Prega palmar única. (C) Hipoplasia de primeiro quirodáctilo à direita e aplasia à esquerda. Os quintos dedos estão diminuídos bilateralmente (notáveis apenas duas falanges). (D) Clinodactilia de quinto quirodáctilo. (E) Mão fendida (espectro da ectrodactilia). (F) Sindactilia. (G) Polidactilia pós-axial em mão. (H) Polidactilia pré-axial em mão. (I) Polidactilia pós-axial em pé. (J) Pé torto. (K) Sindactilia entre segundo e terceiro pododáctilos. (L) Aumento da distância entre primeiro e segundo pododáctilos.

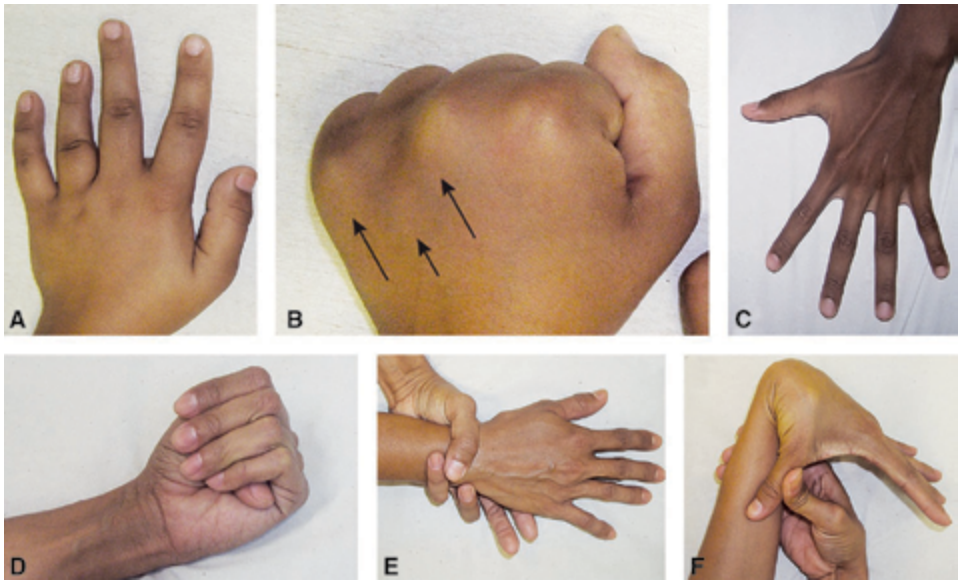


Figura 24.6 Manobras. (A) Quarto metacarpo curto. (B) Manobra de verificação de quarto metacarpo curto. As setas evidenciam a diferença no relevo do dorso da mão. (C) Aracnodactilia. (D) Sinal do polegar. Manobra de verificação de aracnodactilia. Observe a extremidade do primeiro quirodáctilo que aparece sob os outros dedos. (E) Manobra de verificação de aracnodactilia. Observe os dedos cruzados ao abraçarem o punho. (F) Manobra de verificação de frouxidão ligamentar.

Genitália

O exame físico da genitália é muito importante e deve ser realizado para detecção de várias doenças. O diagnóstico precoce de muitas delas pode evitar comprometimento futuro da vida social e/ou reprodutiva do paciente. A maioria das doenças que alteram a genitália não está associada à deficiência mental, mas pode motivar estigmas sociais importantes. No entanto, é uma das únicas regiões do corpo em que o fenótipo dificilmente pode ser associado corretamente à doença, sem que haja a confirmação por exames complementares laboratoriais e de imagem. Quando presentes os responsáveis por recém-nascido com genitália ambígua, refira-se à criança de maneira genérica, evitando definir seu sexo **(Figura 24.4F)**. É importante os pais serem informados de que só será possível a definição do sexo após os resultados dos outros exames. Muitas vezes será necessário informar que apesar de a criança exibir uma genitália muito masculina, com uretra peniana e "criptorquidia" bilateral, na verdade é uma menina fértil, com vagina, útero e ovários (p. ex., uma menina 46,XX, com hiperplasia suprarrenal congênita). No entanto, no prontuário médico deve ser descrita com precisão a genitália e se possível com imagens. Nos casos de genitália ambígua, também se deve ter o cuidado de não examinar apenas ou primeiramente a genitália, pois a conduta médica inadequada pode causar danos psicológicos irreversíveis, principalmente nas crianças.

Pele e Unhas

Em geral, o albinismo é identificado rapidamente, mas poucos médicos prestam atenção à cor da pele e dos pelos de seus pacientes em relação ao restante da família. Indivíduos com pele e cabelos mais claros do que o padrão familiar podem ser portadores de erros inatos do metabolismo, como a fenilcetonúria. Existem várias genodermatoses associadas a lesões características, entre elas a descamação (p. ex., nas ictioses) e as lesões bolhosas (p. ex., na epidermólise bolhosa). Devido à sua origem embrionária e ao numeroso grupo de doenças neurocutâneas, as alterações de pele podem ter um importante papel no diagnóstico de doenças que acometem também o sistema nervoso central, como a neurofibromatose e a esclerose tuberosa.

Lesões hiperpigmentadas

A mancha café com leite isolada e não muito extensa pode ser considerada como anomalia menor **(Figuras 24.4G e H)**. No entanto, o número, a extensão e os contornos devem ser sempre anotados, pois podem se manifestar no quadro clínico de um grupo grande de doenças. Outras lesões hiperpigmentadas extensas e nevos (comuns nas síndromes de Turner e Noonan) devem ser anotados e, de preferência, desenhados para observação da sua localização e extensão.

Lesões hipopigmentadas

Também devem ser anotadas e reproduzidas como as hiperpigmentadas. São comuns na esclerose tuberosa e na hipomelanose de Ito.

Hemangiomas e malformações vasculares na pele

Em muitos casos são considerados anomalias menores, ocorrendo em até 1% da população normal. No entanto, a extensão, a localização, a sua permanência com o passar dos anos e a ocorrência de assimetrias corporais associadas devem sempre ser levadas em conta devido a doenças como a displasia diastrófica e as síndromes de Sturge-Weber, Klippel-Trenaunay e Parkes Weber.

Hipoplasia ungueal

Devem ser anotados os dedos acometidos. Pode ser encontrada, por exemplo, em casos de utilização de teratógenos pela mãe e na trissomia do cromossomo 18.

Unha hiperconvexa

É um achado comum na síndrome de Turner **(Figura 24.4I)**.

COMBINAÇÃO DE ACHADOS

Atualmente, existem vários programas e *softwares* disponíveis para diagnóstico de doenças com anomalias múltiplas. Muitos médicos têm a ideia equivocada de que, em posse deles, é possível o diagnóstico de qualquer síndrome. É importante lembrar que sem o exame físico minucioso e a adequada detecção de anomalias congênitas para serem fornecidas para a análise, nenhum programa de computador consegue diagnosticar corretamente. Portanto, a avaliação clínica e os conhecimentos de semiologia ainda são as melhores ferramentas para o diagnóstico em sindromologia.

Entre os programas mais utilizados estão: *POSSUM Web database*; *The Winter-Baraitser Dysmorphology Database* (anteriormente denominado *London Dysmorphology Database*); e *Human Cytogenetics Database* (*Oxford Medical Database*) de A. Schinzel. No entanto, são todos caros e, geralmente, pouco acessíveis a maioria dos médicos e estudantes.

Um bom sítio da internet para auxiliar no diagnóstico é o *Online Mendelian Inheritance in Man* (*OMIM*). Como

um catálogo, ele apresenta a descrição de várias doenças com padrão de herança mendeliana, apenas com o inconveniente de não poder ser utilizado quando há suspeita de doença cromossômica. Como exemplo tem-se a síndrome de Marfan, na página principal do OMIM (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=OMIM&itool=toolbar). Pode-se digitar o nome da síndrome para a busca. Na página da síndrome especificamente são apresentados vários dados importantes, além de bibliografia referente ao assunto. Do lado esquerdo da tela aparece o ícone *Clinical Synopsis*, o qual, ao ser acessado, apresenta uma lista de achados clínicos que pode ser utilizada durante a consulta para um exame físico mais dirigido para a síndrome. Esse mesmo tipo de busca pode ser empregado para várias doenças.

Na **Tabela 24.1**, estão relacionadas algumas anomalias menores, a incidência e os quadros clínicos mais complexos dos quais podem fazer parte. Alguns desses defeitos menores, dependendo da extensão, número e/ou gravidade, também podem ser considerados maiores.

INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

A comparação dos valores dos parâmetros antropométricos do paciente com as tabelas e gráficos de valores normais, para idade e sexo da população geral, é necessária para uma avaliação mais objetiva e com isso confirmar ou refutar a impressão subjetiva do examinador. Para os que desejarem se aprofundar um pouco nesses aspectos, dois bons livros são o de Hall e col. (2006) e o de Jones (2005). Alguns conceitos podem auxiliar tanto no diagnóstico quanto no entendimento da etiopatogenia de algumas doenças, tais como os dos itens a seguir.

Malformação

Defeito morfológico de um órgão, de parte de um órgão ou de uma grande região do corpo resultante de um processo de desenvolvimento intrinsecamente anormal. Por exemplo, na síndrome de Down há várias anomalias que são geneticamente determinadas desde o início da formação dos órgãos ou partes do corpo.

Disrupção

Defeito morfológico de um órgão, de parte de um órgão ou de uma grande região do corpo resultante de uma alteração ou interferência em um processo de desenvolvimento intrinsecamente normal. Nesse caso, encontram-se, por exemplo, a ação de teratógenos.

Deformação

Formato ou posição anormal de uma parte do corpo causados por forças mecânicas não disruptivas.

Síndrome

Padrão de anomalias múltiplas etiopatogenicamente relacionadas. Nesse caso, ocorrem vários defeitos estruturais, como eventos primários múltiplos. Por exemplo, na síndrome de Down podem ser notadas fenda palpebral oblíqua para cima, clinodactilia de quinto quirodáctilo e malformações cardíacas. Todas essas anomalias, em regiões do corpo bem distintas, estão associadas pela etiologia da síndrome (trissomia do cromossomo 21). As síndromes não são necessariamente de etiologia genética. Por exemplo, na síndrome alcoólica fetal, as alterações têm como elo comum a ação do álcool sobre o feto.

Sequência

Padrão de anomalias múltiplas derivadas de única (conhecida ou presumida) anomalia ou fator mecânico. A sequência de Potter, por exemplo, pode ser ocasionada por agenesia renal, causando diminuição do líquido amniótico, com compressão fetal, ocasionando hipoplasia pulmonar, pé torto e face característica da doença.

Esporádico

Caso que não apresenta repetição (recorrência) na família. Os pacientes portadores da anomalia não têm nenhum parente afetado, nas várias famílias de pacientes relatados na literatura.

Anomalia Isolada

Defeito único (o paciente não tem outras anomalias).

Probando ou Propósito

Primeiro caso de determinada família que foi avaliado. Por exemplo, em uma família com vários membros afetados por doença com padrão de herança autossômico dominante, este seria o caso índice, base para o diagnóstico dos outros casos.

CONCLUSÃO

O limite entre o alterado e o normal pode ser muito tênue e nem sempre essa distinção é possível. Assim, o conhecimento do fenótipo normal é essencial para a detecção do anormal, dependendo de muita prática e observação dos sinais. Apesar da dificuldade de sua detecção, as anomalias menores, que não causam problemas funcionais ou estéticos importantes, podem fornecer informações valiosas e auxiliar no diagnóstico de várias doenças com repercussões graves.

Tabela 24.1 Principais anomalias menores, incidência aproximada, em população europeia e principais quadros clínicos de que fazem parte.

Anomalia congênita (menor)	Incidência (%)	Quadros clínicos
Occipital aplainado ou achatado	0,05-0,3	Síndrome de Down, craniossinostoses, crianças hipotônicas em geral.
Occipital proeminente	0,5-1	Trissomia do cromossomo 18 (síndrome de Edwards), síndrome de Weaver.
Frontal proeminente	0,1-1	Craniossinostoses, síndrome de Silver-Russell, síndrome de Marshall.
Epicanto	0,4-0,5	Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan, Smith-Lemli--Opitz, Stickler, Marshall, Williams.
Fenda palpebral oblíqua para cima	3 (depende muito da população avaliada)	Síndrome de Down e outras cromossomopatias, efeito fetal da hidantoína.
Fenda palpebral oblíqua para baixo	1	Alterações cromossômicas, síndromes de Rubinstein-Taybi, Seckel, Treacher-Collins, do pterígio múltiplo.
Fenda palpebral pequena	0,1	Síndromes alcoólica fetal, de Dubowitz, de Williams.
Hipertelorismo ocular	0,4	Displasias crânio-metafisária, frontonasal. Alterações cromossômicas. Craniossinostoses. Síndromes de Opitz (BBB). Aaskorg, Coffin--Lowry, entre muitas outras.
Orelhas pequenas	0,1-0,2	Síndromes de Down e de Goldenhar.
Orelha com implantação baixa	1-3	Trissomia do cromossomo 18, síndrome de Treacher-Collins.
Orelhas assimétricas	0,1-0,4	Síndromes de Goldenhar, Treacher-Collins.
Apêndices pré-auriculares	0,2-0,5	Muitas vezes a forma isolada é familial (autossômica dominante). Displasia frontonasal, síndromes do 5p-(*cri-du-chat*), de Goldenhar.
Fístulas (*pits*) pré-auriculares	0,07-0,16	Muitas vezes a forma isolada é familial (autossômica dominante). Alterações cromossômicas, síndrome brânquio-oto-renal.
Sulco no lóbulo de orelha	0,2	Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
Boca pequena	0,1	Síndromes de Robinow, oto-palato-digital.
Macroglossia	0,2	Hipotireoidismo, mucopolissacaridoses, gangliosidoses, síndromes de Down e de Beckwith-Wiedemann.
Palato alto	2	Disostose cleidocranial, displasia frontometafisária, respiradores bucais.
Úvula bífida	0,2	Síndromes de Stickler, oto-palato-digital.
Sobra de pele em pescoço	0,3%	Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan, do pterígio múltiplo. Anomalia de Klippel-Feil.
Prega palmar única	2-4 (depende muito da população avaliada)	Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan, Seckel. Hipotonias (congênitas).
Clinodactilia de 5º quirodáctilo	0,4-1	Muitas vezes a forma isolada é familial (autossômica dominante). Síndromes de Down, Aarskorg, Silver-Russell, Roberts.
Sindactilia parcial entre 2º e 3º pododáctilos	0,1-0,5	Muitas vezes a forma isolada é familial (autossômica dominante). Síndromes de Cornelia de Lange, Down, Pfeiffer, Smith-Lemli-Opitz, Edwards.

Tabela 24.1 (*Continuação*) Principais anomalias menores, incidência aproximada, em população europeia e principais quadros clínicos de que fazem parte.

Anomalia congênita (menor)	Incidência (%)	Quadros clínicos
Aumento da distância entre 1º e 2º pododáctilos	0,4	Síndrome de Down, Rubinstein-Taybi, Seckel.
Mamilos supranumerários	0,2	Algumas vezes a forma isolada é familial (autossômica dominante). Associado com malformações maiores geniturinárias.
Hipertelorismo mamilar	0,5-0,7	Síndromes de Turner, Noonan.
Hérnia umbilical	0,25-15 (depende muito da população avaliada)	Hipotireoidismo, mucopolissacaridoses, síndromes de Down e de Beckwith-Wiedemann.
Diástase de reto abdominal (leve a moderada)	1	Síndromes de Down e de Beckwith-Wiedemann, mucopolissacaridoses, hipotireoidismo, hipotonia.
Sulco, fístula ou "dimple" sacral profundo	0,02-1,2	Considerar a presença de espinha bífida oculta. Síndromes de Smith-Lemli-Opitz, Carpenter, Bloom, Dubowitz. Efeitos do diabetes materno.
Artéria umbilical única	0,65	Associação VATER, trissomias 13 e 18, anomalias do coração e grandes vasos.
Manchas café com leite	0,2-0,6	Neurofibromatose, esclerose tuberosa, síndromes de Silver-Russell, Noonan, McCune-Albright.

REFERÊNCIAS

1. Allanson JE, Biesecker LG, Carey JC, Hennejam RCM. Elements of morphology: introduction. Am J Med Genet. 2009;149A:2-5.
2. Carakushansky G (ed.). Doenças genéticas em pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
3. Castilla EE, Orioli IM. Manual operacional do estudo colaborativo latino-americano de malformações congênitas (ECLAMC). Rio de Janeiro: Monitor; 1982.
4. Cohen MM (ed.). The child with multiple birth defects. New York: Oxford University Press, 1997.
5. Gorlin RJ, Cohen MM, Hennekam RCM. Syndromes of the head and neck. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2001.
6. Hall J, Allanson J, Gripp K, Slavotinek AM. Handbook of physical measurement. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2006.
7. Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
8. Méhes K. Minor malformations in the neonate. Budapest: Akadémiai Kiadó; 1983.
9. Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. Thompson & Thompson genética médica. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
10. Opitz JM. Tópicos recentes de genética médica. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética; 1983.
11. Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE. Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007.

Capítulo 25

Selma Freire de Carvalho da Cunha | Julio Sergio Marchini | Priscila Giacomo Fassini | Joyce Cristina de Souza Oliveira | Vivian Marques Miguel Suen

Avaliação Nutrológica

INTRODUÇÃO

Este capítulo se refere exclusivamente à avaliação nutrológica de adolescentes, adultos e idosos, não abordando os diferentes métodos utilizados em crianças (até 12 anos incompletos). A avaliação nutrológica visa identificar os efeitos e as interações dos nutrientes no organismo. Depois da identificação do paciente, a anamnese bem conduzida e o interrogatório sobre os diversos sistemas e aparelhos têm por objetivo identificar os sintomas e sinais que potencialmente relacionem-se com a alimentação e/ou nutrição. Junto com as informações sobre a história clínica, as técnicas semiológicas fornecem subsídios para elaborar hipóteses diagnósticas. Aspectos importantes na semiologia nutrológica incluem as informações referentes ao padrão alimentar, os dados ambientais e genéticos que podem influenciar no aproveitamento dos nutrientes e, consequentemente, no processo de saúde e da doença nutricional. Os exames complementares representam um elemento adicional para indicar a presença ou ausência de distúrbios de nutrientes, do ponto de vista bioquímico, funcional e anatômico, de forma a compor o raciocínio clínico na etiologia da doença e/ou permite o monitoramento das condições nutricionais do paciente. A avaliação nutrológica inclui métodos bioquímicos específicos para quantificar determinados nutrientes e seus metabólitos, mensurados no sangue, na urina, na saliva e fezes. Tanto na prática clínica como em pesquisa, a avaliação nutrológica utiliza métodos físicos como a bioimpedância bioelétrica, a ativação de nêutrons *in vivo*, a determinação do 40K corporal, do 2H2 por diluição isotópica, a densitometria óssea, entre outros, com especificidades para cada nutriente e indicações dependente da situação clínica. O diagnóstico clínico, fundamentado e comprovado com indicadores clínicos e laboratoriais sensíveis e específicos, precede o tratamento farmacológico e dietoterápico das doenças nutricionais e permitem acompanhar sua evolução.

No passado, as doenças nutrológicas manifestavam-se em pessoas de baixa renda e em países pobres, onde a ingestão alimentar era precária e de má qualidade. Assim, existe um falso conceito que as deficiências de nutrientes descritas há séculos (como o escorbuto, o beribéri e a pelagra) são raras nos dias atuais. Entretanto, tais afecções ainda apresentam prevalência relativamente alta, como consequência de diversas doenças que alteram a absorção, metabolização e excreção dos nutrientes, dos procedimentos cirúrgicos que envolvem o trato digestório. Além disso, ocorreram mudanças no padrão de consumo da população, popularizaram-se dietas da moda,

hábitos e crendices sem fundamento científico, sobretudo aquelas divulgadas por meios de comunicação eletrônica. Paralelamente, houve aumento na incidência de transtornos alimentares e doenças psiquiátricas desencadeantes de restrições alimentares e padrão alimentar atípico.

Em adultos, as carências ou deficiências de energia e proteínas resultam em graus variados de subnutrição com manifestação clínica de marasmo e *kwashiorkor*, nos casos extremos. Embora a falta ou insuficiência primária continue sendo responsável pela deficiência na ingestão de nutrientes, a etiologia da subnutrição energética e/ou proteica é decorrente de inúmeras doenças que afetam a ingestão alimentar, o aproveitamento e a metabolização dos nutrientes. Por outro lado, os excessos de nutrientes (por ingestão alimentar excessiva ou suplementação medicamentosa inadequada) também causam distúrbios no metabolismo dos nutrientes, resultando em sobrepeso, obesidade, doenças crônicas degenerativas e quadros variados de intoxicação por vitaminas e minerais. Atualmente, mais da metade da população brasileira adulta apresenta excesso de peso, e o crescente aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade no mundo é alarmante, uma vez que essa doença é um fator importante no desenvolvimento de várias comorbidades. Curiosamente, a obesidade não abrange somente os distúrbios relacionados com o excesso da ingestão energética, podendo haver concomitância com a deficiência de proteínas e de micronutrientes, situação que requer diagnóstico e tratamento específico.

ANAMNESE

Assim como em outras especialidades médicas, a anamnese inicia-se pela identificação do paciente, com informações sobre a idade, o sexo, a escolaridade, a naturalidade, a procedência, o tipo de trabalho ou atividades laborais. Segue-se a queixa principal e a sua duração, além da descrição cronológica detalhada dos sintomas que trouxeram o paciente ao atendimento médico, que caracteriza a história da moléstia atual.

A sintomatologia das doenças que afetam o estado nutricional é ampla, diversificada e abrange vários órgãos e sistemas. Sintomas inespecíficos, como a diarreia, fraqueza/fadiga, dores ósseas, disgeusia, cãibras, borramento de visão também podem ser associados aos distúrbios de nutrientes. A síndrome de má absorção pode ser suspeitada em paciente com história recente de esteatorreia, perda de peso involuntária, desconforto e distensão abdominal. O tipo de diarreia pode estar associado a nutrientes específicos, como no caso das diarreias osmóticas quando há alto teor de carboidratos não digeridos.

O histórico da evolução do peso deve ser criteriosamente obtido, relacionado com a ingestão de alimentos e com a doença atual. Como exemplo, damos enfoque à história de perda de peso recente maior que 4,5 kg ou maior que 5% do peso habitual, que dever ser investigada quanto à possível doença de base orgânica, estado psicológico e/ou social indesejável. Analisada numérica e isoladamente, a perda de peso não fornece indicação do compartimento corpóreo mais comprometido. Nos casos de jejum ou restrição energética de mais que 50% das necessidades individuais, pode ocorrer perda de 25 a 50% da massa corpórea magra. A resposta metabólica ao jejum associado ao estresse orgânico (p. ex., trauma, infecção, cirurgia e queimadura) pode resultar em perda de até 75% da massa corporal magra. Perda de peso involuntária superior a 10% do habitual, independentemente do peso inicial, sendo indicativo de alto risco nutricional e/ou subnutrição leve/moderada, associa-se à maior morbimortalidade em geral. Nos casos de perda de peso superior a 20% do peso habitual, deve-se considerar a existência de subnutrição grave e comprometimento sistêmico importante. O ponto corte da porcentagem da perda de peso pode variar em cada situação clínica específica. Por exemplo, a perda de 6% do peso corporal em 6 meses em pacientes com insuficiência cardíaca (caquexia cardíaca) está associada à maior mortalidade em três anos. Nos casos de doença terminal, o risco e o benefício relacionados com a qualidade de vida devem ser considerados, a partir de informações obtidas com pacientes e familiares.

No interrogatório sobre diferentes órgãos e sistemas, procuram-se identificar sinais e sintomas que possam estar ligados aos nutrientes. Enfoque especial deve ser dado ao apetite, hiporexia, anorexia, saciedade precoce, alterações do paladar, odinofagia, vômitos, hábito intestinal e evolução ponderal. O consumo de bebidas alcoólicas deve ser sempre investigado, pela possível influência do álcool na ingestão de alimentos, na absorção e na metabolização de nutrientes.

Dados sobre antecedentes pessoais e hereditários podem dar importantes informações relacionadas com o estado nutrológico atual do paciente. As neoplasias, imunodeficiência adquirida, doenças infecciosas e inflamatórias resultam em catabolismo acentuado, comumente acometendo o estado nutricional. A perda de peso e a subnutrição podem relacionar-se com as doenças reumáticas, como na esclerodermia, doença intestinal inflamatória ou doença de Whipple. Quadros pulmonares com esteatorreia podem apontar para o diagnóstico de fibrose cística. Algumas doenças crônicas e/ou infecciosas podem predispor à má absorção, como insuficiência cardíaca congestiva grave, cirrose hepática, giardíase e tuberculose.

A quimio e/ou radioterapia aumentam a suscetibilidade para distúrbios nutricionais por comprometer a ingestão, a digestão, a absorção e/ou a assimilação de nutrientes. Histórico de cirurgias prévias, especialmente do

trato digestório, podem resultar em inúmeros distúrbios nutricionais. Por exemplo, o crescimento bacteriano intestinal anormal pode ocorrer em pacientes debilitados, ou que foram submetidos a cirurgias intestinais. As informações sobre uso regular de medicamentos devem ser incluídas na avaliação nutrológica, cabendo ao médico identificar o potencial efeito de interação entre fármacos e nutrientes/estado nutricional. Por exemplo, o uso de colestiramina pode impedir a reabsorção de sais biliares; a suplementação de zinco pode prejudicar a absorção de ferro e cobre; o uso de isoniazida pode contribuir para causar *pelagra*.

Antecedentes familiares de doenças cardíacas coronarianas apontam para a necessidade de investigar o perfil lipídico de pacientes, a partir de critérios bem estabelecidos pelos fatores de riscos determinados pela Sociedade Brasileira de Dislipidemias. Em pacientes com transtornos alimentares, o histórico familiar deve ser extensamente investigado. Casos menos frequentes de erros inatos do metabolismo podem ocasionar falha na síntese, degradação, armazenamento ou transporte de moléculas de nutrientes. Em tais casos, o diagnóstico deve ser precoce a fim de instituir o tratamento o mais breve possível, evitando-se complicações irreversíveis. Nesse contexto, citamos a doença de Wilson e a hemocromatose, situações que não são incomuns no consultório de Nutrologia.

AVALIAÇÃO DA INGESTÃO ALIMENTAR

A avaliação da ingestão alimentar fornece informações essenciais na avaliação do estado nutrológico, possibilitando a análise do padrão alimentar qualitativo e quantitativo. O objetivo principal é estabelecer uma relação entre o consumo de nutrientes e o quadro clínico do paciente. Mesmo que essa situação não seja cabível, o reconhecimento precoce de práticas alimentares inadequadas, incluindo o jejum intencional, permite propor mudanças no padrão alimentar visando a obtenção de uma dieta adequada às necessidades individuais e que favoreça a prevenção de doenças. A ingestão de suplementos nutricionais e/ou polivitamínicos também deve ser questionado na avaliação da ingestão alimentar.

Em geral, a qualidade das informações alcançadas depende da capacidade do profissional em estabelecer um bom canal de comunicação e a atitude neutra perante as informações obtidas, mesmo que elas representem hábitos e consumos de alimentos socialmente censurados. Existem inúmeros tipos de inquéritos alimentares, sendo o *recordatório alimentar de 24 horas*, o *diário alimentar* e o *questionário de frequência alimentar* os mais comumente utilizados na prática clínica.

Recordatório Alimentar de 24 Horas

O recordatório alimentar de 24 horas (R24h) é um dos instrumentos de avaliação da ingestão alimentar mais utilizados na prática clínica. Trata-se de uma entrevista pessoal com o objetivo de obter informações sobre a ingestão de todos os alimentos e bebidas consumidos durante as 24 horas do dia anterior. O período de 24 horas inicia-se com a primeira refeição ingerida pela manhã e finaliza-se até que o último alimento seja consumido antes do entrevistado se levantar na manhã do dia seguinte. Além da descrição do tipo de alimento consumido, o avaliador questiona sobre o tamanho ou o volume da porção consumida.

Esse método depende da memória do entrevistado e de sua capacidade em lembrar todos os itens alimentares e tamanhos das porções consumidas no dia precedente. Entretanto, fatores como a idade, o nível de escolaridade e a capacidade cognitiva influenciam na habilidade em recordar o consumo alimentar prévio. Para favorecer o processo de quantificar a ingestão dos alimentos, o avaliador poderá utilizar álbuns de fotografias, modelos tridimensionais de alimentos ou o emprego de medidas caseiras como xícaras, colheres, fatias e unidades.

Ao aplicar o R24h, o avaliador obtém a informação do horário e do nome de cada refeição, além do local da refeição, podendo ser no domicílio ou fora dele. Os detalhes sobre cada alimento ingerido são essenciais para a precisão do questionário, como a informação se o alimento é tradicional, *diet*, *light*, integral, desnatado, refinado, além do modo de preparo (frito, assado, grelhado). De acordo com a legislação, o termo *light* é utilizado para alimentos produzidos de forma que sua composição haja redução de no mínimo 25% do valor energético e/ou de alguns nutrientes como carboidratos simples, gorduras saturadas, gorduras totais, colesterol e sódio, quando comparados ao valor normal. Alimentos *diet* são formulados com modificações para atender as necessidades de pessoas que requerem dietas específicas, por serem isentos de alguma substância ou ingrediente, como sacarose, proteína, gordura ou sódio. Devido a sua composição, os produtos *diet* e *light* são considerados alimentos ultraprocessados. Também é preciso especificar se houve acréscimo de outro alimento ao item alimentar consumido, como a adição de sacarose em bebidas ou especificar o tipo de tempero que foi acrescentado à salada. A **Tabela 25.1** exemplifica o R24h preenchido de um indivíduo que teve seis refeições diárias. A título de ilustração, a **Figura 25.1** mostra a análise computadorizada do R24h especificado na **Tabela 25.1**.

Diário Alimentar

O diário alimentar também é conhecido como registro alimentar. De forma detalhada, o próprio indivíduo avaliado anota em um formulário próprio todos os alimentos e bebidas consumidos ao longo de um período predeterminado. Recomenda-se não solicitar o registro por período maior que sete dias para não comprometer a aderência e a fidedignidade das informações. Sugere-se que a aplicação do diário alimentar deva ser em dias alternados e abranger pelo menos 1 dia de fim de semana.

O registro das informações imediatamente após o consumo dos alimentos é uma medida que reduz os erros relacionados com a memória. O registro deve conter o nome da preparação, os ingredientes, a marca do produto, a forma de preparação e o tamanho da porção consumida, anotadas em medidas caseiras. A **Tabela 25.2** mostra o formulário utilizado para o diário alimentar.

Questionário de Frequência Alimentar

O questionário de frequência alimentar é um método largamente utilizado em estudos epidemiológicos com o objetivo de relacionar a ingestão alimentar com as doenças crônicas não transmissíveis. Esse inquérito pode ter aplicação na prática clínica quando o objetivo é conhecer os aspectos qualitativos da alimentação/dieta. Dessa forma, ele não é recomendado quando se objetiva avaliar quantitativamente a ingestão de nutrientes.

Na primeira coluna, esse questionário lista os alimentos e bebidas que têm maior contribuição para a ingestão dos nutrientes investigados, de acordo com o objetivo da avaliação e o público-alvo. As colunas seguintes se referem à frequência de ingestão de cada item alimentar listado, por exemplo: 2 vezes ao dia, 4 vezes por semana; 5 vezes ao mês; raramente ou nunca **(Tabela 25.3)**.

Tabela 25.1 Exemplo de preenchimento do recordatório alimentar de 24 horas.

Nome:_____

Data da avaliação: ____/____/____ **Dia da semana:** _____

Refeição/horário	Alimentos, bebidas e/ou preparações	Quantidade	Local da refeição
Café da manhã 8h	Leite integral Café com adoçante Pão de forma integral Manteiga com sal Mamão papaia	1 copo americano 1 xícara de café 2 fatias 1 colher de chá rasa ½ unidade média	Domicílio
Lanche da manhã 10h	Iogurte de morango adoçado	1 unidade comercial (170 g)	Fora do domicílio
Almoço 12h30	Arroz branco Feijão Bife bovino frito Tomate Suco de uva industrializado Goiabada	2 colheres de servir cheias 1 concha média cheia 1 unidade média 6 fatias médias 1 unidade comercial (200 mL) 1 fatia média	Fora do domicílio
Lanche da tarde 15h	Pão de queijo Vitamina de leite com frutas	1 unidade média 1 copo duplo	Fora do domicílio
Jantar 19h	Arroz branco Feijão Ovo frito Alface Suco de maçã industrializado	2 colheres de servir cheias 1 concha média 2 unidades 1 prato de sobremesa cheio 1 copo americano	Domicílio
Ceia 22h	Leite integral Achocolatado em pó	1 copo americano 1 colher de sobremesa cheia	Domicílio

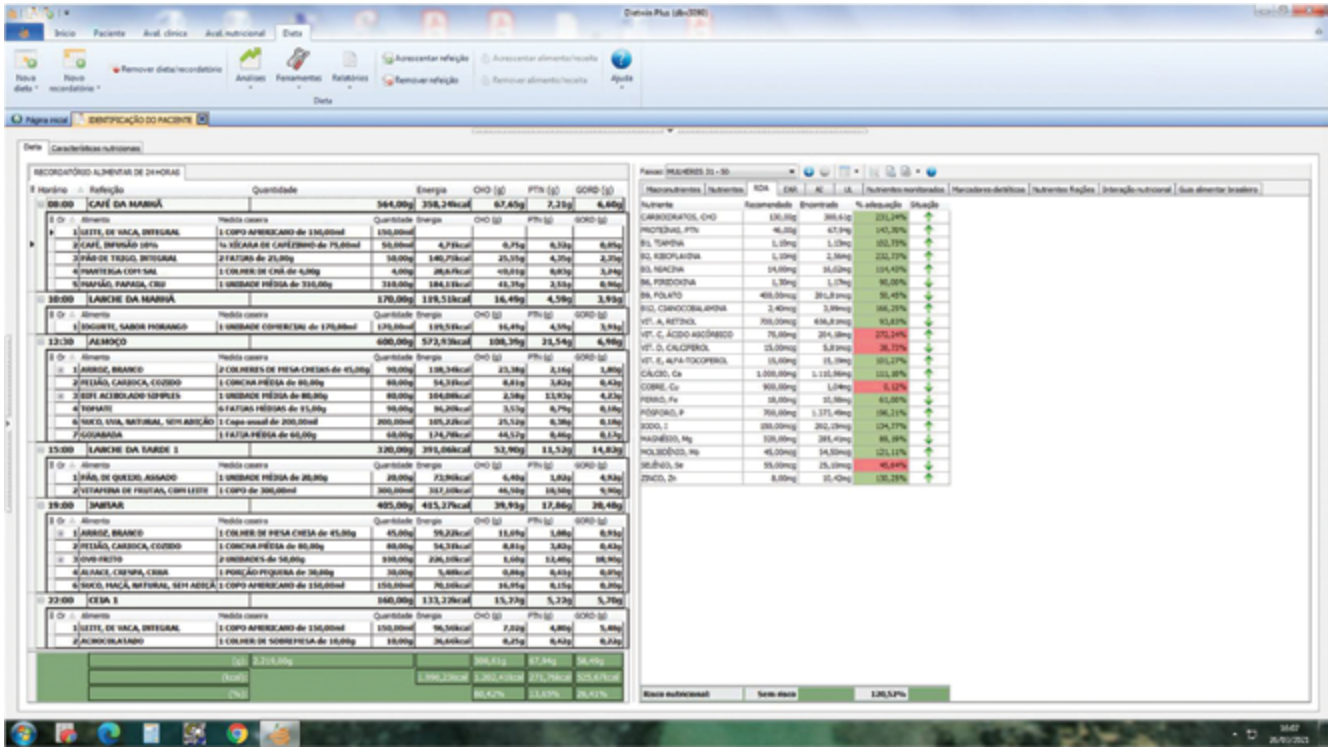


Figura 25.1 Modelo de cálculo do recordatório alimentar de 24 horas utilizando *software* nacional conforme exemplo mostrado na Tabela 25.1.

Tabela 25.2 Exemplo de formulário para preenchimento do diário alimentar.

Nome:_____

Data: / / **Dia da semana:**

Horário	Alimentos, bebidas e/ou preparações	Quantidade	Local da refeição

Avaliação da Disponibilidade de Alimentos *per Capita*

Perguntas adicionais podem ser feitas para quantificar a ingestão de alimentos como sal, óleo, açúcar e temperos industrializados. Devido à dificuldade em obter informação sobre a ingestão diária de tais itens alimentares, sugere-se que o avaliador questione o número de pessoas que realizam as refeições na casa e a aquisição do consumo mensal do alimento pela família. Por meio dessas duas perguntas, é possível estimar o consumo diário, conforme o exemplo a seguir.

Tabela 25.3 Exemplo de questionário de frequência alimentar preenchido.

Nome:_____

Data da avaliação: _____/____/____

Alimentos	Diário	Semanal	Mensal	Raramente	Nunca	Observação
Arroz	2×					Branco
Batata/tubérculos		3×				
Macarrão ou Massas						
Pães	2×					
Frutas	1×					
Verduras		4×				
Legumes	1×					
Leite	1×					Integral
Queijo			2×			Meia cura
Iogurte			1×			Adoçado
Leguminosas	2×					Feijão
Carne suína			3×			
Carnes bovina	1×					
Frango		3×				Com pele
Peixes				×		
Ovos		4×				Frito
Embutidos		2×				Linguiça
Doces/balas		4×				Goiabada
Sorvetes			2×			
Bolachas doces	1×					Com recheio
Bolachas salgadas		3×				
Chocolate		4×				
Achocolatado	1×					
Sanduíches			2×			
Pizza			2×			
Frituras		4×				Batata
Congelados		3×				Lasanha
Refrigerante	1×					Zero
Suco		3×				Caixinha
Bebida alcoólica		2×				Cerveja

- Número de pessoas que realizam as refeições na casa: 4;
- Consumo mensal de sal: 1 kg ÷ 4 pessoas ÷ 30 dias;
- Consumo médio diário de sal/pessoa = 8 g/dia (recomendação: 5 g/dia).

Análise dos Inquéritos Alimentares

Os inquéritos alimentares permitem o cálculo da ingestão de energia, de macro e vários micronutrientes. Esses cálculos podem ser realizados utilizando tabelas de composição de alimentos, como a tabela brasileira de composição de alimentos (TBCA) e a tabela brasileira de composição de Alimentos (TACO), com versões *online* ou aplicativo disponíveis de maneira gratuita. Devido aos avanços da tecnologia móvel, diversos aplicativos têm sido desenvolvidos para auxiliar os profissionais da área da saúde na avaliação da ingestão alimentar. Em nosso meio, existem *softwares* nacionais e internacionais que são práticos e de aplicação rápida e segura com essa finalidade. A **Figura 25.1** exemplifica a análise de um R24h, na qual é possível verificar os alimentos inseridos na análise no corpo da figura. A parte inferior da figura mostra o resultado da oferta energética, de carboidratos, de proteínas e de lipídeos, tanto quantitativo como em porcentagem do valor energético total. À direita, é mostrado o cálculo da quantidade total de micronutrientes, assim como a comparação com as recomendações específicas para o sexo e a idade.

A avaliação quantitativa da ingestão de nutrientes possibilita comparar os valores obtidos com as necessidades individuais e propor ajustes na dieta. Para análise da adequação da dieta consumida, pode-se considerar as recomendações nutricionais de macro e micronutrientes do *Dietary Reference Intakes* (2006), elaboradas pelo Institute of Medicine.

Do ponto de vista qualitativo, os inquéritos alimentares permitem identificar os alimentos e grupos dos alimentos consumidos, a necessidade de modificações na dieta e caracterizar os comportamentos de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas. Para a análise qualitativa, o avaliador deve identificar se o entrevistado tem práticas alimentares saudáveis, podendo utilizar como referência as recomendações estabelecidas pelos órgãos de saúde como as propostas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pelo Ministério da Saúde (MS) por meio do *Guia Alimentar para População Brasileira*.

Para a população adulta, em geral, recomenda-se consumir diariamente cinco porções de frutas e vegetais, duas porções de alimentos considerados boas fontes proteicas (carnes, ovos, peixes, soja), uma porção de leguminosas (feijões, grão de bico, lentilha), duas a três porções de leite e derivados. De acordo com essas diretrizes, a base da alimentação deve ser o consumo de alimentos *in natura* ou minimamente processados, além de limitar o consumo de alimentos industrializados e aqueles contendo açúcar.

Os óleos e as gorduras devem ser consumidos de maneira reduzida. As gorduras insaturadas (encontradas no peixe, abacate, nozes e nos óleos de girassol, soja, canola e oliva) são preferíveis às gorduras saturadas (encontradas na carne gordurosa, manteiga, óleo de palma e coco, creme, queijo, manteiga e banha). Deve-se preferir as opções desnatadas de leite e derivados.

É recomendada a redução na ingestão de sal para menos de 5 g/dia, lembrando que a grande parte do sódio consumido vem de alimentos processados como os embutidos (*bacon*, presunto, salame, salsicha, linguiça), refeições prontas e temperos industrializados como caldo de carne e molho de soja. Para reduzir o consumo de sal recomenda-se utilizar temperos naturais como ervas e especiarias.

EXAME FÍSICO ESPECIALIZADO

No exame físico geral e especializado, o médico identifica as manifestações clínicas relacionadas com os distúrbios de nutrientes, tanto por deficiência como por excesso. O exame físico nutrológico inicia-se com anotações referentes ao aspecto geral do paciente, referentes ao panículo adiposo, do tônus e do trofismo muscular. Em relação ao aspecto geral, o paciente pode apresentar-se eutrófico, emagrecido **(Figura 25.2)** ou com aumento evidente de tecido adiposo, especialmente quando há repercussões na mobilidade física **(Figura 25.3)**. É comum o achado de abdome escavado em pessoas com baixo peso **(Figura 25.4)** e o abdome em avental em obesos **(Figura 25.5)**.

Inúmeras doenças causam redução evidente na musculatura **(Figuras 25.6** e **25.7)**, visível ao exame físico. Nos casos graves de hipercolesterolemia familiar é possível visualizar a presença de tumefações nodulares subcutâneas, firmes e não dolorosas que ocorrem nas articulações das mãos, cotovelos e tendão de Aquiles **(Figura 25.8)**. A presença de edema pode ter inúmeras etiologias, incluindo a deficiência proteica **(Figura 25.9)**. A pesquisa do edema deve ser avaliada em todo o corpo, em especial em membros inferiores. Em pessoas restritas ao leito, a pesquisa de edema requer a avaliação do dorso dos pacientes, situações em que o edema de membros inferiores não é detectável.

Várias doenças nutricionais podem causar alterações da pele, por exemplo, as manifestações dermatológicas. A *acantose nigricans* pode sugerir resistência insulínica

Figura 25.2 (A e B) Magreza excessiva por transtorno alimentar. (C) Magreza excessiva em idosa com estenose cáustica do esôfago.

Figura 25.3 Mulher obesa em leito hospitalar. Note a circunferência do braço, que inviabilizava a aferição da pressão arterial (A). Linfedema (B). Lesão ulcerada na coxa, próxima à fossa poplítea (C).

e distúrbios no metabolismo dos carboidratos. A *pelagra* (Figura 25.10), o escorbuto (Figura 25.11) e a acrodermatite *enteropática-like* (Figura 25.12) são manifestações de deficiência de niacina, vitamina C e zinco, respectivamente. A deficiência de vitamina A também causa alterações cutâneas, caracterizadas por hiperceratose folicular. Embora rara em adultos e restrita aos pacientes que recebem nutrição parenteral sem adição de emulsão lipídica, a deficiência de ácidos graxos essenciais pode causar dermatite escamosa em face, palma das mãos e pés. A hiperbetacarotenemia é vista comumente em pacientes saudáveis (Figura 25.13), não caracterizando um achado indicativo de doença. O acúmulo de betacaroteno na pele

Figura 25.4 (A) Abdome escavado. (B) Abdome escavado com sonda de gastrostomia.

Figura 25.5 (A a C) Abdomes em avental em mulheres obesas.

Figura 25.6 (A a B) Atrofia de musculatura temporal em adultos subnutridos.

Figura 25.7 (A a B) Atrofia de músculos interósseos da mão em pacientes idosos subnutridos.

ocorre em pessoas que mantém ingestão constante (mesmo em pequenas quantidades diárias) de alimentos como mamão, cenoura, abóbora, beterraba, entre outros.

A deficiência de inúmeros nutrientes pode causar alterações nas unhas. As linhas de Beau manifestam-se quando ocorre mudança no estado nutricional **(Figura 25.14)**. A profundidade da depressão na unha indica a intensidade do dano sofrido, enquanto a duração da carência nutricional à matriz ungueal pode ser estimada pela extensão da lesão (ou da recuperação), já que a unha normal cresce em torno de 1 mm a cada 6 a 10 dias. Considerando seu impacto no estado nutricional, a lesão por pressão deve ser identificada no exame físico, mesmo em estágios menos avançados. A *lesão por pressão* (escaras) pode ocorrer em pessoas acamadas, independentemente do peso corporal, sendo vista em pessoas subnutridas e em obesos **(Figura 25.15)**. Achados clínicos e laboratoriais de subnutrição proteica são comumente observados em pacientes com lesão por pressão, atribuídos à resposta inflamatória sistêmica que causa redução na síntese de albumina e transferrina, além do aumento das proteínas de fase aguda.

As deficiências nutricionais podem alterar a estrutura e o crescimento de pelos e cabelos. Os efeitos no cresci-

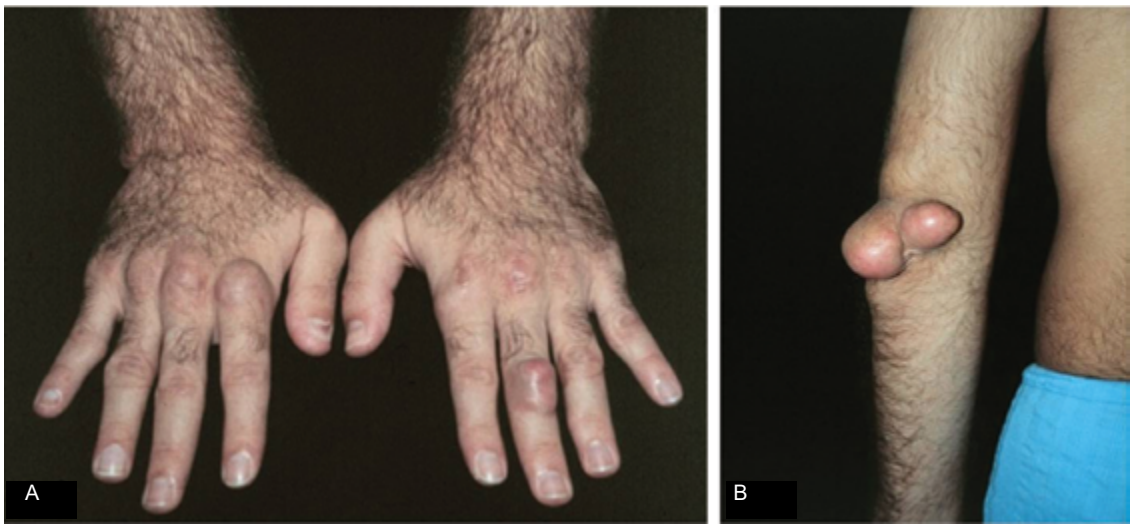


Figura 25.8 Tumefações nodulares características de xantomas tendinosos ou tuberosos na região subcutânea de tendões extensores das mãos (A) e cotovelo (B) em paciente com hipercolesterolemia familiar.

Figura 25.9 Edema de membros inferiores. (A) Paciente com subnutrição proteica por ingestão insuficiente após acidente vascular encefálico. (B) Subnutrição proteica crônica devido tuberculose pulmonar. (C) Hipoalbuminemia depois de cirurgia bariátrica complicada por supercrescimento bacteriano intestinal. (D) Edema sacral.

Figura 25.10 Lesões de pelagra em pés e pernas. (A) Dorso dos pés. (B) Pernas. (C) No pé, com infecção cutânea associada.

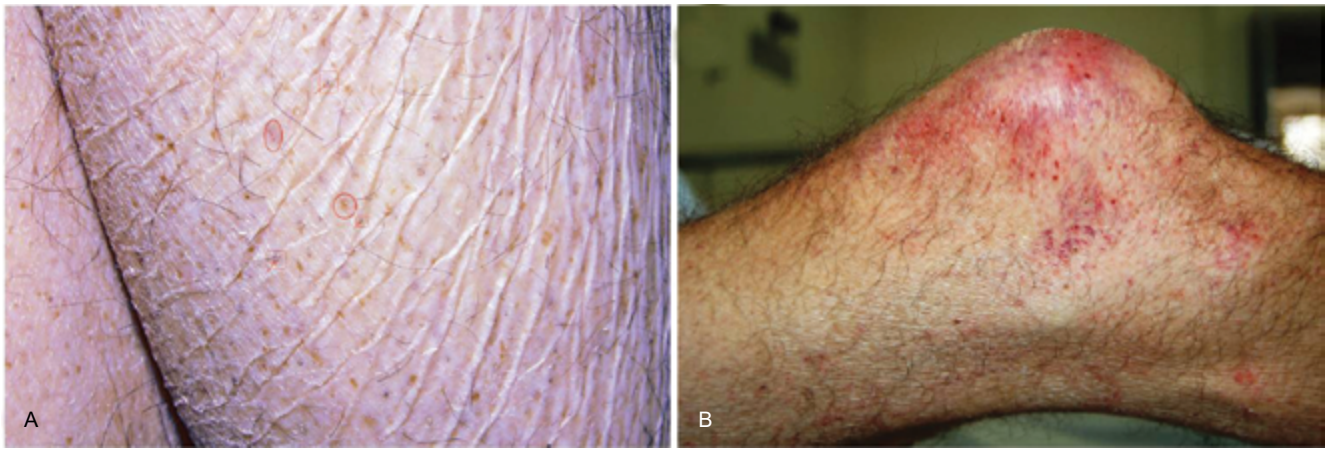


Figura 25.11 Hemorragia perifolicular na derme causada por deficiência de vitamina C (escorbuto) em homem com imunodeficiência adquirida (A) e em paciente subnutrido por cirrose hepática e peritonite bacterina espontânea (B).

Fonte: retirada de Maltos AL, *et al*., 2011 e Maltos AL, *et al*., 2012.

Figura 25.12 (A a D) Lesões em placas eritemato-descamativas generalizadas, descamação fina, entremeadas por xerose, características da deficiência de zinco (acrodermatite *enteropática-like*).

Fonte: retirada de Cunha SFC, *et al.,* 2012.

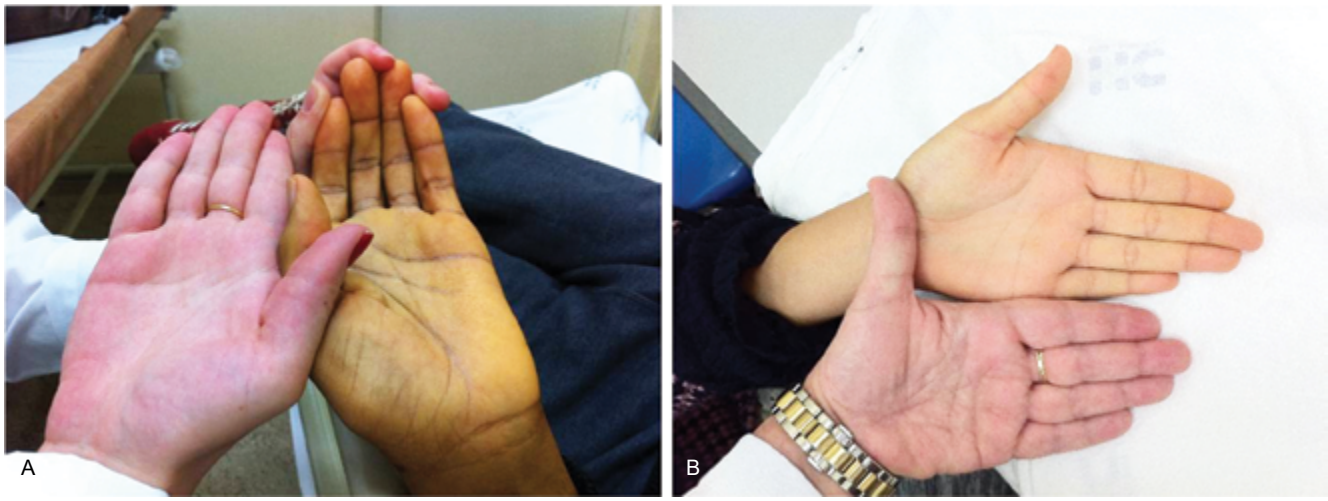


Figura 25.13 (A e B) Coloração amarelada característica de hiperbetacarotenemia em mãos de pacientes recebendo dieta enteral artesanal com cenoura.

Figura 25.14 Linhas transversais nas unhas (linhas de Beau) indicativas de interrupção temporária da proliferação da matriz ungueal observadas após terapia nutrológica em paciente com subnutrição secundária à síndrome de Stevens-Johnson.

Figura 25.15 Lesão por pressão em região sacral em paciente paraplégica subnutrida por transtorno alimentar (A) e em obesa acamada (B).

mento do cabelo incluem o *eflúvio telógeno*, que ocorre após perda de peso aguda, pela redução acentuada na ingestão proteica **(Figura 25.16)** ou na deficiência de niacina. Embora bastante difundido em pediatria, a mudança na cor dos cabelos **(Figura 25.17)** é comumente observada em adultos com deficiência proteica.

Como em toda avaliação médica, a avaliação nutrológica inclui a pesquisa de palidez de mucosas, que pode estar associada à deficiência de ferro, vitamina B_{12} e ácido fólico, entre outras causas. A deficiência de vitamina A causa manifestações oculares **(Figura 25.18)**, expressas pela xerose conjuntival, presença de *manchas de Bitot* e ceratomalácia em pessoas com padrão de ingestão alimentar precário, associado ou não ao alcoolismo.

O *beribéri*, deficiência de tiamina, pode manifestar-se como uma neuropatia periférica, visto que o metabolismo cerebral é dependente da tiamina. Em casos clássicos, o exame físico pode identificar o comprometimento simétrico das funções sensitivas, motoras e reflexas em segmentos distais, além da tríade de confusão mental, ataxia e oftalmoplegia. O beribéri "úmido" manifesta-se clinicamente com edema, taquicardia, cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva de alto débito, embora com particularidades como a ausência de resposta terapêutica às medidas habituais (diuréticos e cardiotônicos) e acidose metabólica. A deficiência de tiamina tem sido observada em pessoas alcoolistas, no pós-operatório de cirurgia bariátrica, em inúmeras situações clínicas em que há comprometimento da absorção intestinal (como na doença intestinal inflamatória, na síndrome do intestino curto e em doenças que cursam com má absorção intestinal), na hiperemese gravídica, na anorexia nervosa e nas neoplasias.

A *queilose* ou *estomatite angular* **(Figura 25.19)** é achado comum em pessoas com subnutrição proteico-energética secundária a diversas doenças, atribuída à deficiência de vitaminas do complexo B, especialmente da riboflavina, além do ácido fólico e do ferro. Na avaliação da cavidade oral, é essencial avaliar a arcada dentária, analisando as condições de dentição e a adaptação de próteses dentárias, devido a sua implicação na mastigação e na ingestão de alimentos. Em pessoas com alimentação precária ou em pacientes em hemodiálise o sangramento gengival deve ser pesquisado devido à possibilidade de escorbuto (hipovitaminose C).

Vários fatores (nutricionais e não nutricionais) podem alterar a cor e a superfície dorsal da língua, resultando em um aspecto liso ou *língua careca*, que indica atrofia da mucosa da língua e, por extensão, de todo trato digestório **(Figura 25.20)**. Do ponto de vista nutrológico, esse achado sugere comprometimento da capacidade absortiva de nutrientes e predisposição à diarreia.

Figura 25.16 Rarefação capilar em mulher com subnutrição proteica e de microelementos no pós-operatório tardio de cirurgia bariátrica (A) e homem jovem com quadro de semiobstrução do trato digestivo superior (B).

Figura 25.17 Mudança na coloração do cabelo de amarelo-palha (A) para castanho-escuro (B) após tratamento nutrológico e correção da subnutrição proteica e de micronutrientes.

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

A antropometria é um método não invasivo, de fácil execução, rápido e de baixo custo utilizado na avaliação nutrológica. As técnicas para medidas de peso e altura estão detalhadas no capítulo voltado ao Exame Físico Geral. As medidas antropométricas mais empregadas são as aferições do peso, altura, circunferências (braço, cintura, panturrilha) e pregas cutâneas (tríceps, bíceps, subescapular e suprailíaca). Tais medidas exigem padronização para evitar erros nas aferições.

Apesar da praticidade do emprego das medidas antropométricas, as mudanças na maioria desses indicadores instalam-se de forma lenta e ocorrem de tardiamente. Por outro lado, é essencial estabelecer o diagnóstico das alterações do estado nutricional de forma rápida e precoce, o que torna necessária a associação da avaliação antropométrica com a história clínica, exame físico, indicadores dietéticos e bioquímicos.

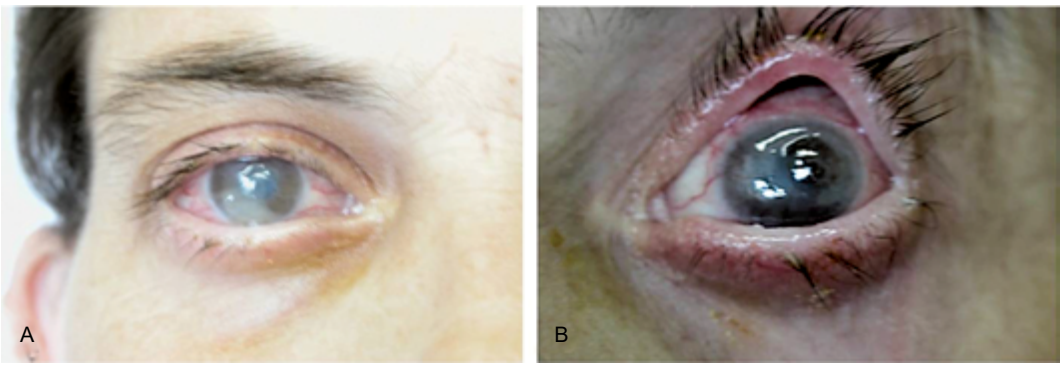


Figura 25.18 Hiperemia conjuntival com olho seco e epitélio queratinizado em olho direito (A) e úlcera profunda na córnea em olho esquerdo (B) em mulher com hipovitaminose A por anorexia nervosa.

Fonte: retirada de Cruz AGV, *et al.*, 2005.

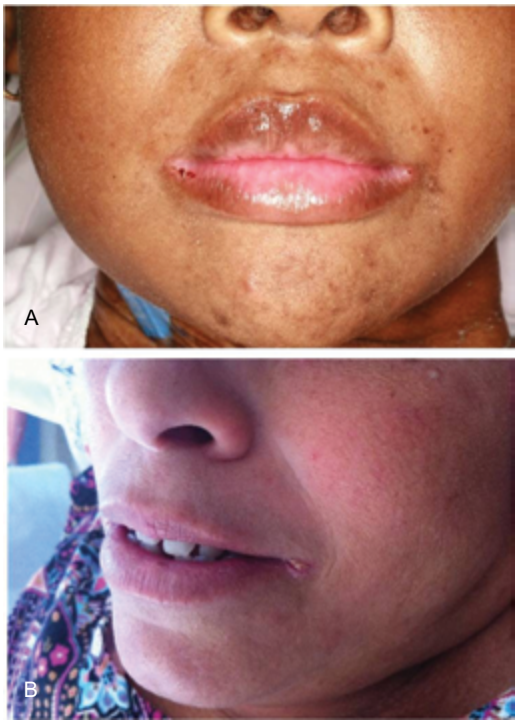


Figura 25.19 Queilose angular por deficiência nutricional em mulher em pós-operatório tardio de cirurgia bariátrica (A) e em mulher obesa após colocação de balão gástrico (B).

Figura 25.20 Língua despapilada em homem jovem com perda acentuada de peso por estenose de anastomose ileoileal após gastrectomia parcial por úlcera péptica perfurada (A), em mulher no pós-operatório tardio de cirurgia bariátrica (B) e em paciente com síndrome do intestino curto (C).

Cálculo do Índice de Massa Corporal

O índice de massa corporal (IMC) é obtido em kg/m^2 pela divisão do peso pela altura ao quadrado. Na prática clínica, a faixa de normalidade do IMC para adultos é ≥ 18,5 e ≤ 24,99 kg/m^2 e para idosos é ≥ 22 e ≤ 27 kg/m^2. De forma mais detalha, a **Tabela 25.4** apresenta a classificação do IMC e o risco de doenças associadas.

Os critérios diagnósticos atuais para obesidade (apenas com base no IMC) são inadequados para diagnosticar essa doença com precisão, uma vez que não distingue a composição corporal e a distribuição da gordura corporal do sujeito, que é um determinante do risco metabólico. Isso ressalta a necessidade de identificar critérios clínicos e biológicos mais significativos do que apenas o IMC para diagnosticar a doença, como a aferição da circunferência da cintura e métodos de avaliação da composição corporal.

Medidas Antropométricas do Braço

Antes de determinar as medidas antropométricas do braço, é necessário padronizar o local exato em que as aferições serão feitas. Não há consenso na literatura sobre o uso do braço direito ou esquerdo. Entretanto, de acordo com as orientações da OMS, as medidas antropométricas do braço devem ser aferidas no braço não dominante. Quando isso não for possível (como por edema local, amputações, lesões cutâneas, acesso venoso), é recomendado que o avaliador anote o lado em que as medidas foram efetuadas, de forma que avaliações posteriores utilizem sempre o mesmo braço, para efeito de comparação.

O avaliador deve marcar com uma caneta não permanente o ponto médio do braço, entre o processo acromiano

Tabela 25.4 Índice de massa corporal e risco nutricional relacionado com as doenças associadas à mudança no peso corporal.

IMC (kg/m²)	Diagnóstico sugerido	Risco de apresentar doenças relacionadas com o peso
< 16	Subnutrição grau III	Muito alto risco
16-16,9	Subnutrição grau II	Alto risco
17-18,4	Subnutrição grau I	Moderado risco
18,5-25	Normal (eutrofia)	Baixo risco
25-29,9	Sobrepeso	Moderado risco
30-34,9	Obesidade grau I	Alto risco
35-40	Obesidade grau II	Muito alto risco
> 40,0	Obesidade grau III	Presença de doença

da escápula e o processo olecraniano da ulna, estando o braço junto ao tórax em ângulo de 90° (Figura 25.21). A circunferência do braço (CB) deve ser medida com fita métrica inextensível no ponto médio do braço, estando o membro estendido ao longo do corpo (Figura 25.22).

De acordo com Jelliffe (1996), os valores de normalidade para a CB para adultos são de 29,3 cm para homens e de 28,5 cm para mulheres. Os valores de normalidade preconizados por Frisancho (1990) são apresentados de acordo o sexo e a faixa etária, em diferentes percentis da população. A Tabela 25.5 mostra os valores do percentil

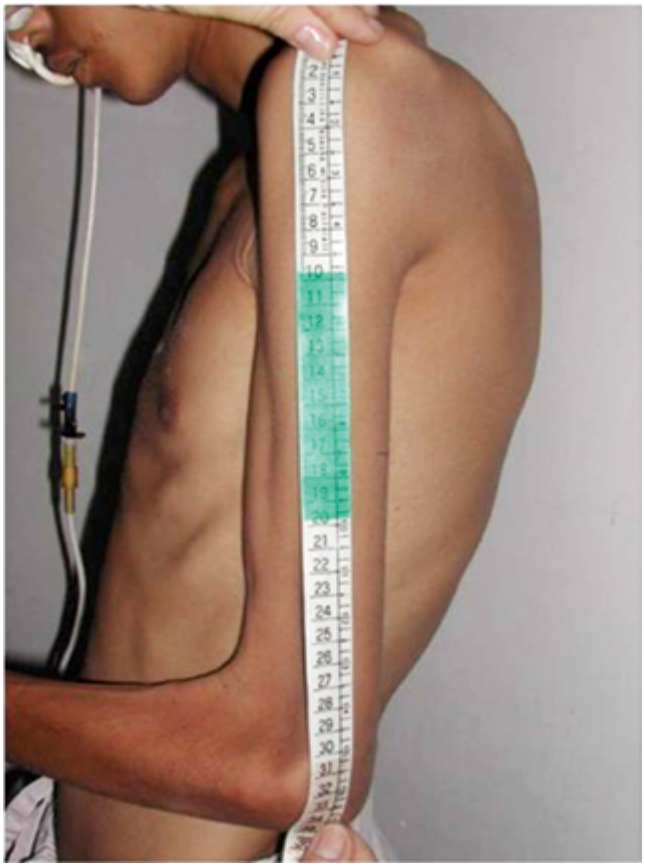


Figura 25.21 Medida do ponto médio do braço.

Figura 25.22 Medida da circunferência muscular do braço.

Tabela 25.5 Valores do P50 da circunferência do braço para pessoas do sexo masculino e feminino, de acordo com a faixa etária.

Faixa etária (anos)	Masculino (cm)	Feminino (cm)
12,0-12,9	23,1	23,7
13,0-13,9	24,5	24,3
14,0-14,9	25,7	25,1
15,0-15,9	27,2	25,2
16,0-16,9	28,3	26,1
17,0-17,9	28,6	26,6
18,0-24,9	30,7	26,8
25,0-29,9	31,8	27,6
30,0-34,9	32,5	28,6
35,0-39,9	32,9	29,4
40,0-44,9	32,8	29,7
45,0-49,9	32,6	30,1
50,0-54,9	32,3	30,6
55,0-59,9	32,3	30,9
60,0-64,9	32,0	30,8
65,0-69,9	31,1	30,5
70,0-74,9	30,7	30,3

Fonte: adaptada de Frisancho AR, 1990.

50 da CB em diferentes faixas etárias para pessoas do sexo masculino e feminino.

A prega cutânea tricipital (PCT) é medida na linha posterior do braço, no ponto médio do braço previamente demarcado, utilizando-se um plicômetro ou adipômetro. O avaliador deve se posicionar em pé, posteriormente ao avaliado e pinçar o tecido celular subcutâneo com os dedos polegar e indicador da mão esquerda, cerca de 1 cm acima do local demarcado, sob o músculo tríceps **(Figura 25.23)**. Com a mão direita, o avaliador posiciona o plicômetro no local demarcado, mantendo o aparelho em ângulo perpendicular ao braço por 3 a 4 cm após sua colocação. Para obter resultados mais confiáveis, a PCT deve ser aferida três vezes, utilizando-se a média das medidas obtidas. A PCT fornece medidas em milímetros, que posteriormente serão utilizadas na fórmula para cálculo da circunferência muscular do braço (CMB), transformadas em centímetros (p. ex., 16,5 mm corresponde a 1,65 cm).

Os valores de normalidade da PCT variam entre vários autores de acordo com populações distintas, sendo de

Figura 25.23 Medida da prega cutânea tricipital.

12,5 mm para homens e 16,5 mm para mulheres. A **Tabela 25.6** mostra os valores do P50 de homens e mulheres da comunidade, de acordo com Frisancho (1990).

É possível e desejável obter as medidas de CB e PCT em pacientes acamados, que não sejam capazes de manter a posição sentada ou ortostática. Com o paciente deitado, pouco participativo ou inconsciente, as técnicas utilizadas são semelhantes, exceto pela necessidade de um ajudante que mantenha o braço do paciente elevado em ângulo aproximado de 45°. Para determinação da CMB, utiliza-se a seguinte fórmula:

$$\text{CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - [\pi \times \text{PCT (cm)}], \text{ sendo } \pi \text{ igual a } 3{,}1416$$

Outras medidas de pregas cutâneas têm sido utilizadas em pessoas saudáveis da comunidade, embora pouco usadas em ambiente hospitalar. Dentre estas, citamos a prega cutânea bicipital, subescapular e suprailíaca, que somadas podem ser utilizadas para estimar a quantidade de gordura corporal. Para medida da prega cutânea bicipital, o pinçamento da pele e tecido subcutâneo é feito no ponto médio do braço, na face anterior do membro, estando a palma da mão voltada para o corpo. A prega cutânea subescapular é medida a 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula, com o plicômetro colocado na diagonal. Para medição da prega cutânea suprailíaca o indivíduo deve estar em pé e a prega é feita cerca de 2,0 a 2,5 cm acima da crista ilíaca, na linha axilar média, posicionando o plicômetro em posição oblíqua. Por meio da somatória de quatro pregas (tríceps, bíceps, subescapular e suprailíaca) é calculada a porcentagem de gordura corporal.

Para a comparação isolada dos valores de CMB, utilizam-se os pontos de corte preestabelecidos na literatura de 25,3 cm (para homens adultos) e 23,2 cm

Tabela 25.6 Valores do P50 da prega cutânea tricipital para pessoas do sexo masculino e feminino, de acordo com a faixa etária.

Faixa etária (anos)	Masculino (cm)	Feminino (cm)
12,0-12,9	10,5	14,0
13,0-13,9	9,0	15,0
14,0-14,9	8,5	16,0
15,0-15,9	7,5	16,5
16,0-16,9	8,0	18,0
17,0-17,9	7,0	18,0
18,0-24,9	10,0	18,5
25,0-29,9	11,0	20,0
30,0-34,9	12,0	22,5
35,0-39,9	12,0	23,5
40,0-44,9	12,0	24,5
45,0-49,9	12,0	25,5
50,0-54,9	11,5	25,5
55,0-59,9	11,5	26,0
60,0-64,9	11,5	26,0
65,0-69,9	11,0	25,0
70,0-74,9	11,0	24,0

Fonte: adaptada de Frisancho AR, 1990.

(para mulheres adultas, de acordo com Jelliffe, 1966). De acordo com estudos epidemiológicos desenvolvidos por Frisancho (1990), a **Tabela 25.7** mostra os valores do P50 da CMB para homens e mulheres em diferentes faixas etárias.

Circunferência da Cintura e da Panturrilha

A circunferência da cintura correlaciona-se em maior magnitude com a gordura visceral e o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A medição deve ser realizada na região mais estreita entre o tórax e o quadril, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, estando o indivíduo em pé, em expiração normal **(Figura 25.24)**. Em pessoas obesas, em que há dificuldade de estabelecer os pontos de referência, tem sido sugerido obter a medida da circunferência da cintura na altura da cicatriz umbilical. Valores de circunferência da cintura iguais ou acima de 94 cm para homens e 80 cm para mulheres, representam risco elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade.

Em idosos, a circunferência da panturrilha tem sido utilizada para avaliar a massa muscular. A aferição é feita ao redor da circunferência máxima no plano perpendicular à linha longitudinal da panturrilha **(Figura 25.25)**. Na população brasileira, os pontos de corte estabelecidos são de 34 cm para homens, e 33 cm para mulheres, e valores inferiores identificam diminuição da massa muscular.

AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

A composição corporal pode ser didaticamente separada em dois grupos, *massa gorda* (gordura corporal) e *massa magra* (massa livre de gordura). A massa magra é constituída pela massa celular (proteínas somáticas, componentes viscerais e água intracelular), água extracelular e pelo componente ósseo, sendo determinada subtraindo

Tabela 25.7 Valores do P50 da circunferência muscular do braço (CMB) para pessoas do sexo masculino e feminino, de acordo com a faixa etária.

Faixa etária (anos)	Masculino (cm)	Feminino (cm)
12,0-12,9	19,5	19,1
13,0-13,9	21,1	19,8
14,0-14,9	22,3	20,1
15,0-15,9	23,7	20,2
16,0-16,9	24,9	20,2
17,0-17,9	25,8	—
18,0-18,9	26,4	—
19,0-24,9	27,3	—
25,0-34,9	27,9	—
35,0-44,9	28,6	—
45,0-54,9	28,1	—
55,0-64,9	27,8	—
65,0-74,9	26,8	—

Fonte: adaptada de Frisancho AR, 1990.

a gordura corporal do peso corporal total. A escolha do método utilizado para determinar a composição corporal dependerá das características particulares da pessoa avaliada, sendo imprescindível o acompanhamento longitudinal utilizando-se sempre o mesmo método e protocolos de avaliação.

Dentre os métodos disponíveis para a avaliação da composição corporal citamos a pesagem hidrostática, a tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética e a diluição de isótopos. No entanto, tais métodos apresentam custo elevado, requerem alta tecnologia e avaliadores especializados, sendo de aplicação limitada. Na prática clínica, muitos profissionais utilizam as medidas das dobras cutâneas, que embora sejam não invasivas, de fácil utilização e de baixo custo, elas são pouco precisas.

Figura 25.24 Medida da circunferência abdominal.

Figura 25.25 Medida da circunferência da panturrilha.

A *bioimpedância elétrica* (BIA) é um método relativamente simples, rápido e não invasivo que avalia a composição corporal. Por considerar o princípio da condutividade elétrica para a estimativa dos compartimentos corporais, a precisão da BIA depende principalmente da adequação do estado de hidratação dos tecidos. Ela estima a composição corporal de indivíduos saudáveis e daqueles com enfermidades crônicas, desde que seja utilizada a equação devidamente validada que considera o sexo, a idade e o grupo étnico. Para medidas da impedância corporal total, considera-se que o corpo é um cilindro geometricamente homogêneo. Assim, o valor da impedância é proporcional ao comprimento do condutor e inversamente proporcional à área referente ao corte transversal do mesmo **(Figura 25.26)**. Com frequências múltiplas, a corrente atravessa tanto os líquidos extracelulares e intracelulares permitindo avaliar a água corporal total, intra e extracelular, a massa magra e a massa livre de gordura.

AVALIAÇÃO FUNCIONAL MUSCULAR

Pacientes acamados tendem a perder massa magra pela inatividade imposta pela restrição ao leito, além do maior catabolismo proteico decorrente de doenças que cursam com emagrecimento anormal. Nesse contexto, a força muscular é um importante marcador do comprometimento nutricional e se correlaciona com queixas de fadiga, definida como a falha em manter o nível desejado de força. Por não ser invasiva, a aferição da força muscular utilizando a dinamometria torna mais fácil a colaboração dos pacientes e pode ser aplicada tanto em pacientes hospitalizados como em acompanhamento ambulatorial.

A força de preensão palmar (ou manual) é um teste de função muscular realizado com o uso de dinamômetro hidráulico manual **(Figura 25.27)**. A medida deve ser obtida conforme recomendações da American Society of Hand Therapists, estando o sujeito sentado em uma cadeira sem apoio de braços, com os pés apoiados no chão, braço posicionado próximo ao corpo com o ombro aduzido, o cotovelo fletido a 90°, o antebraço em posição neutra e a posição do punho entre 0 e 30° de extensão. Para análise, a média de três valores obtidos para o membro dominante pode ser comparada com valores de referência na literatura. Esse é um teste funcional, de particular importância na avaliação e monitoramento de pacientes subnutridos. A força de preensão palmar tem se mostrado um bom preditor de depleção de massa celular corporal, diminuição funcional durante a internação, complicações pós-operatórias e mortalidade.

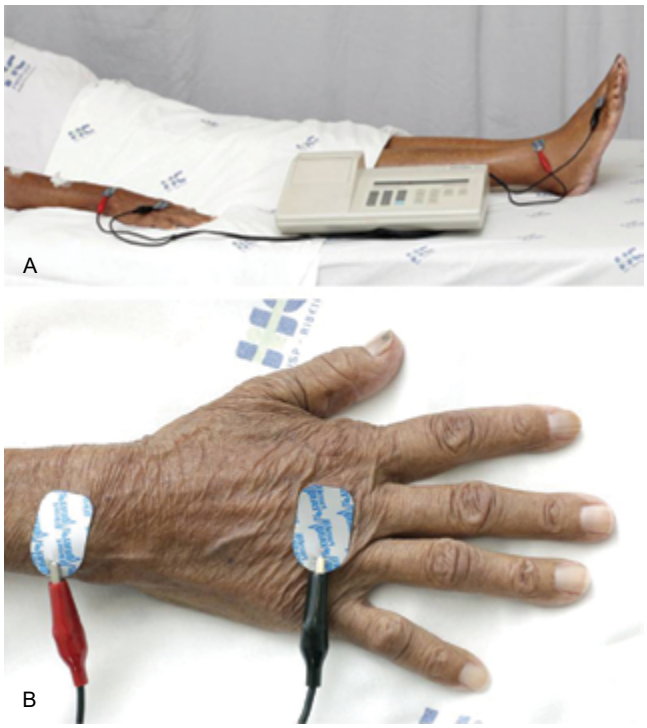


Figura 25.26 Posicionamento do paciente (A) e dos eletrodos (B) para medida da bioimpedância elétrica.

Figura 25.27 Medida de força de preensão palmar com dinamômetro hidráulico manual.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A avaliação do estado nutrológico deve ser complementada com a avaliação laboratorial, que poderá confirmar ou não as hipóteses diagnósticas feitas a partir da avaliação clínica, assim como detectar deficiências subclínicas. As principais medidas laboratoriais que podem ser empregadas na avaliação nutrológica estão resumidas na **Tabela 25.8**.

Tabela 25.8 Avaliação nutricional laboratorial.

Proteínas séricas
• Albumina • Transtirretina • Proteína ligadora do retinol • Transferrina • Ferritina
Balanço nitrogenado
Creatina urinária de 24 horas
Componentes do hemograma
• Série vermelha: hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração da hemoglobina corpuscular média • Contagem linfocitária
Dosagem de minerais
• Sódio, potássio, magnésio, fósforo, cálcio, ferro, zinco e cobre
Dosagem de vitaminas
• A, B_1, B_2, B_3, B_6, B_{12}, D, tempo de atividade de protrombina (K)

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
2. Cruz AGV, Antié-Castro FA, Fernandes SL, Cortes JFF, Pierre-Filho PTP, Rocha EM, et al. Adult blindness secondary to vitamin A deficiency associated with na eating disorder. Nutrition. 2005;21:630-3.
3. Cunha SFC, Gonçalves GA, Marchini JS, Roselino AMF. Acrodermatitis due to zinc deficiency after combined vertical gastroplasty with jejunoileal bypass: case report. Sao Paulo Med J. 2012;130:330-5.
4. Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini RA. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos. Barueri, Manole; 2005.
5. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press; 1990.
6. Institute of Medicine Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington, DC: The National Academies Press; 2006. https://doi.org/10.17226/11537.
7. Jelliffe DB. The assessment of the nutritional status of the community. World Health Organization Monograph, Series N. 53, Geneva; 1966;50-84.
8. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Prim Care. 1994;21:55-67.
9. Maltos AL, Portari GV, Saldanha JC, Bernardes Jr AG, Pardi GR, Cunha DF. Scurvy in an alcoholic malnourished cirrhotic man with spontaneous bacterial peritonitis. Clinics. 2012;67:405-7.
10. Maltos AL, Silva LL, Bernardes Jr AG, Portari GV, Cunha DF. Scurvy in a patient with AIDS: case report. Rev Soc Bras Med Trop. 2011;44:122-3.
11. Vannucchi H, Unamuno MRDL, Marchini JS. Avaliação do estado nutricional. Medicina, Ribeirão Preto: Revista da USP; 1996;29:5-18.
12. World Health Organization. Defining the problem of overweight and obesity. In: World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation. Geneva; 2000;241-3.

Bases do Diagnóstico Clínico Orientado por Problemas

Parte 3

Capítulo 26

Wiliam Alves do Prado

Dor

DEFINIÇÃO

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), em 2020, definiu dor como "*experiência sensorial e emocional desagradável ou semelhante àquela associada a dano tecidual real ou potencial*". A IASP contemplou, ainda, outras características da dor: (1) a dor é sempre uma experiência pessoal que é influenciada em vários graus por fatores biológicos, psicológicos e sociais; (2) dor e nocicepção (percepção do estímulo nocivo) são fenômenos diferentes, pois a dor não pode ser inferida apenas da atividade dos neurônios sensoriais; (3) as pessoas aprendem o conceito de dor por meio de suas experiências de vida; (4) o relato de uma pessoa sobre uma experiência com dor deve ser respeitado; e (5) embora a dor geralmente tenha uma função adaptativa, ela pode ter efeitos adversos no bem-estar e função social e psicológica do indivíduo.

MECANISMOS DA NOCICEPÇÃO

A percepção do estímulo nocivo se inicia pela ativação de *nociceptores*, caracterizados por terminações livres de fibras nervosas Aδ (mielinizadas) ou C (amielínicas) encontradas na pele, mucosas, músculos esqueléticos, articulações, vísceras, periósteo, folheto parietal de membranas serosas (pleura, peritônio e pericárdio), meninges, córnea, polpa dental e túnica adventícia de vasos sanguíneos. Essas fibras nervosas são ramos *periféricos* de *neurônio aferente primário* cujo corpo celular se localiza no gânglio da raiz dorsal, do qual emerge um ramo *central* que adentra o corno dorsal da medula espinal pela raiz dorsal.

Os ramos periféricos do neurônio aferente primário são encontrados em nervos periféricos que contêm, também, fibras motoras somáticas e autonômicas. Os aferentes de nociceptores localizados na cabeça e no pescoço trafegam em nervos cranianos (exceto os aferentes da tireoide, que acompanham vias simpáticas). Os aferentes nociceptivos do esôfago e da árvore respiratória acompanham o nervo vago ou nervos simpáticos T2-T8, e os do coração acompanham nervos simpáticos T1-T4. Os aferentes nociceptivos de vísceras abdominais, do útero e alguns aferentes da bexiga acompanham nervos simpáticos. Finalmente, os aferentes nociceptivos de vísceras pélvicas (inclusive intestino grosso desde a flexura esplênica até o reto, terço distal do ureter e a maior parte da bexiga) acompanham nervos parassimpáticos.

O ramo central do neurônio aferente primário adentra o corno dorsal da medula espinal onde faz sinapse

com o *neurônio nociceptivo espinal*. Neurônios nociceptivos espinais podem ser de *alto limiar* (localizados principalmente nas lâminas I e II na porção mais superficial do corno dorsal da medula espinal), os quais respondem apenas a estímulos de alta intensidade (estímulos potencialmente nocivos), ou de *faixa dinâmica ampla* (localizada principalmente na lâmina V do corno dorsal da medula espinal), os quais respondem a estímulos tanto nocivos quanto não nocivos. Alguns estímulos nociceptivos que adentram a medula espinal transitam por interneurônio até células dos cornos anterior e anterolateral do mesmo segmento espinal ou de segmentos adjacentes, onde estimulam nervos motores, provocando a contração de músculos flexores e a inibição de músculos extensores, mecanismo conhecido como *reflexo de retirada*.

Os axônios principais das diversas células nociceptivas espinais se juntam em um dos seguintes tratos ascendentes (**Figura 26.1**):

1. *Trato espinotalâmico*, que conduz informações nociceptivas desde a medula espinal até núcleos do tálamo e é dividido em componentes lateral e medial. Os axônios das células nociceptivas talâmicas dirigem-se, finalmente, ao córtex sensório-motor;
2. *Trato espinorreticular*, que conduz informações à formação reticular e aparentemente é importante para ativação de núcleos bulbares envolvidos no controle descendente da nocicepção;
3. *Trato espinomesencefálico*, que conduz informações nociceptivas à substância cinzenta periaquedutal e ao colículo superior, e está envolvido no controle da homeostase e na ativação de mecanismos autônomos e motores do sistema de defesa;
4. *Via de neurônios pós-sinápticos da coluna dorsal* (integrada pelos núcleos grácil e cuneato), que conduz informações nociceptivas viscerais e somáticas profundas;
5. *Tratos espinolímbicos*, que conduzem informações para áreas relacionadas com medo, memória da dor, e eventos comportamentais e autonômicos de resposta a estímulos nocivos, que se dirigem diretamente ao hipotálamo (*trato espino-hipotalâmico*), à amígdala diretamente (*trato espinoamígdala*) ou, utilizam o núcleo parabraquial como estação intermediária (*trato espinopontoamígdala*).

A dor aguda causada por *estímulo calórico* ativa os córtices somatossensoriais primário e secundário, cingulado anterior, insular e pré-frontal e estruturas subcorticais como o tálamo, hipotálamo, gânglios da base e cerebelo. O tálamo é a estação intermediária para os estímulos ascendentes nociceptivos antes de se dirigirem ao córtex, e o hipotálamo é regulador do sistema nervoso autônomo e das funções endócrinas em situações de estresse. Os córtices cingulado anterior e insular são estruturas implicadas no processamento do *componente afetivo da dor*. O cór-

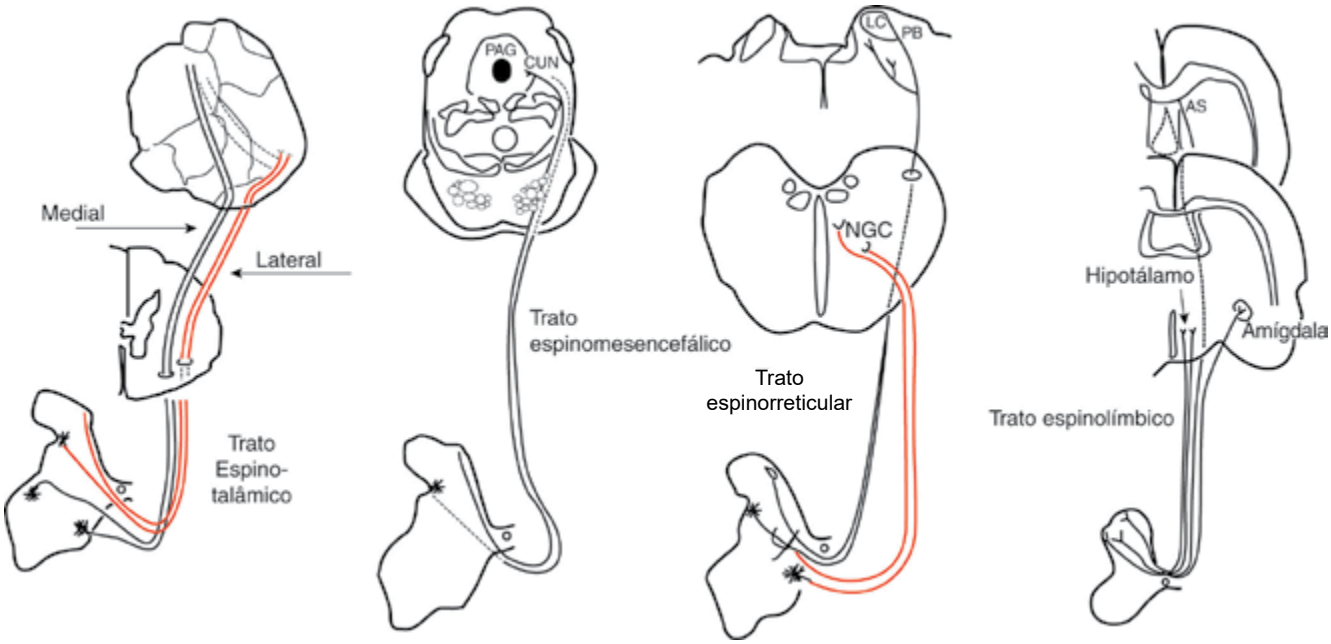


Figura 26.1 Vias ascendentes nociceptivas.

PAG: substância cinzenta periaquedutal; CUN: núcleo cuneado; LC: *locus coeruleus*; PB: núcleo parabraquial; NGC: núcleo gigantocelular; AS: área septal.

tex cingulado anterior também exerce papel na cognição e em funções como empatia e emoção e, em especial, as sensações desagradáveis e aversivas relacionadas com a dor. Em pacientes com dor crônica, as áreas ativadas se superpõem às áreas ativadas na dor aguda, mas a ativação é maior no córtex pré-frontal e menor nas demais estruturas. Aparentemente, as estruturas mais ativadas pela dor aguda são as que recebem impulsos que transitaram pelo trato espinotalâmico. Na presença de dor crônica, impulsos nociceptivos que transitaram pelos tratos espinoparabraquial, espino-hipotalâmico e espinorreticular podem ativar o córtex pré-frontal, o que reforça a noção de que quadros de dor crônica apresentam componentes cognitivos, emocionais e introspectivos mais intensos do que os observados na dor aguda.

MODULAÇÃO DESCENDENTE DA NOCICEPÇÃO

Além de ser interpretado como dor pelas estruturas encefálicas, o estímulo nociceptivo ativa estruturas como o córtex, o hipotálamo lateral, o núcleo pré-tectal anterior e a substância cinzenta periaquedutal, que participam de mecanismos descendentes de controle da nocicepção **(Figura 26.2)**. A estimulação de eferentes dessas estruturas ativa células de núcleos do tronco encefálico ventromedial, como as serotoninérgicas do núcleo magno da rafe, e as noradrenérgicas do *locus coeruleus* e do núcleo reticular gigantocelular. Axônios dessas estruturas trafegam pelo funículo dorsolateral até o corno dorsal da medula espinal, podendo facilitar (via receptores serotoninérgico, do tipo 5-HT3) ou inibir (via receptores α-noradrenérgicos) a passagem de novos impulsos nociceptivos do aferente primário para a célula espinal. O controle inibitório do impulso nociceptivo pode utilizar também neurônios da medula espinal. Nesse caso, são reconhecidos neurônios intrínsecos espinais colinérgicos (ativados por via descendente noradrenérgica), opioides (ativados por via descendente serotoninérgica por receptores 5-HT1) e gabaérgicos (ativados por via descendente ainda não esclarecida).

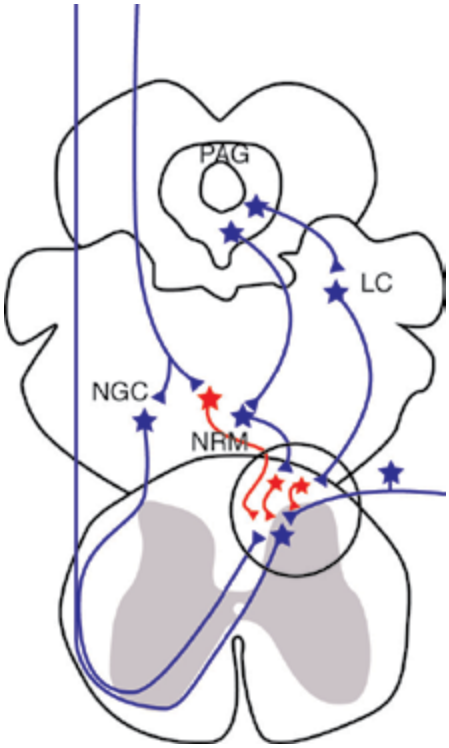


Figura 26.2 Vias descendentes inibitórias da nocicepção. Em azul, vias excitatórias; em vermelho, vias inibitórias.

PAG: substância cinzenta periaquedutal; LC: *locus coeruleus*; NGC: núcleo gigantocelular; NRM: núcleo da rafe magnum.

MECANISMOS DA DOR NOCICEPTIVA

A lesão celular provocada por estímulo nocivo expõe os ácidos graxos da membrana celular à fosfolipase A2, reação que serve como estímulo para a liberação de ácido araquidônico **(Figura 26.3)**. O ácido araquidônico é metabolizado por ciclo-oxigenases (COX), produzindo prostaglandinas e tromboxanos, ou por lipoxigenase (LOX), produzindo leucotrienos. As prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos, que formam um conjunto conhecido como eicosanoides, sensibilizam nociceptores diretamente, amplificando a resposta a estímulos, fenômeno denominado *sensibilização periférica*. A sensibilização periférica favorece a nocicepção, de modo que estímulos normalmente dolorosos produzem efeito mais intenso do que o normal (hiperalgesia).

A norepinefrina produzida por terminações simpáticas também sensibiliza nociceptores diretamente. A endotelina-1, peptídio encontrado em macrófagos, células endoteliais e queratinócitos, excita nociceptores de fibras C. A substância P (SP) produzida pelos terminais de fibras não mielinizadas (por meio do reflexo axônico) promove vasodilatação e desaparecimento das granulações dos mastócitos, os quais liberam histamina e serotonina que sensibilizam nociceptores adjacentes à área lesionada. A hiperalgesia no sítio da lesão é denominada *hiperalgesia primária*, enquanto a hiperalgesia em sítios adjacentes à lesão é denominada *hiperalgesia secundária*. Do sistema de coagulação do sangue, é sintetizada e originada a bradicinina, peptídio estimulante de nociceptores que ativa canais TRPV1 (sensíveis à capsaicina) em neurônios sensoriais. A bradicinina atua também em membranas de leucócitos produzindo o fator de necrose tumoral (TNFα), o qual estimula a subsequente criação de interleucinas (sobretudo

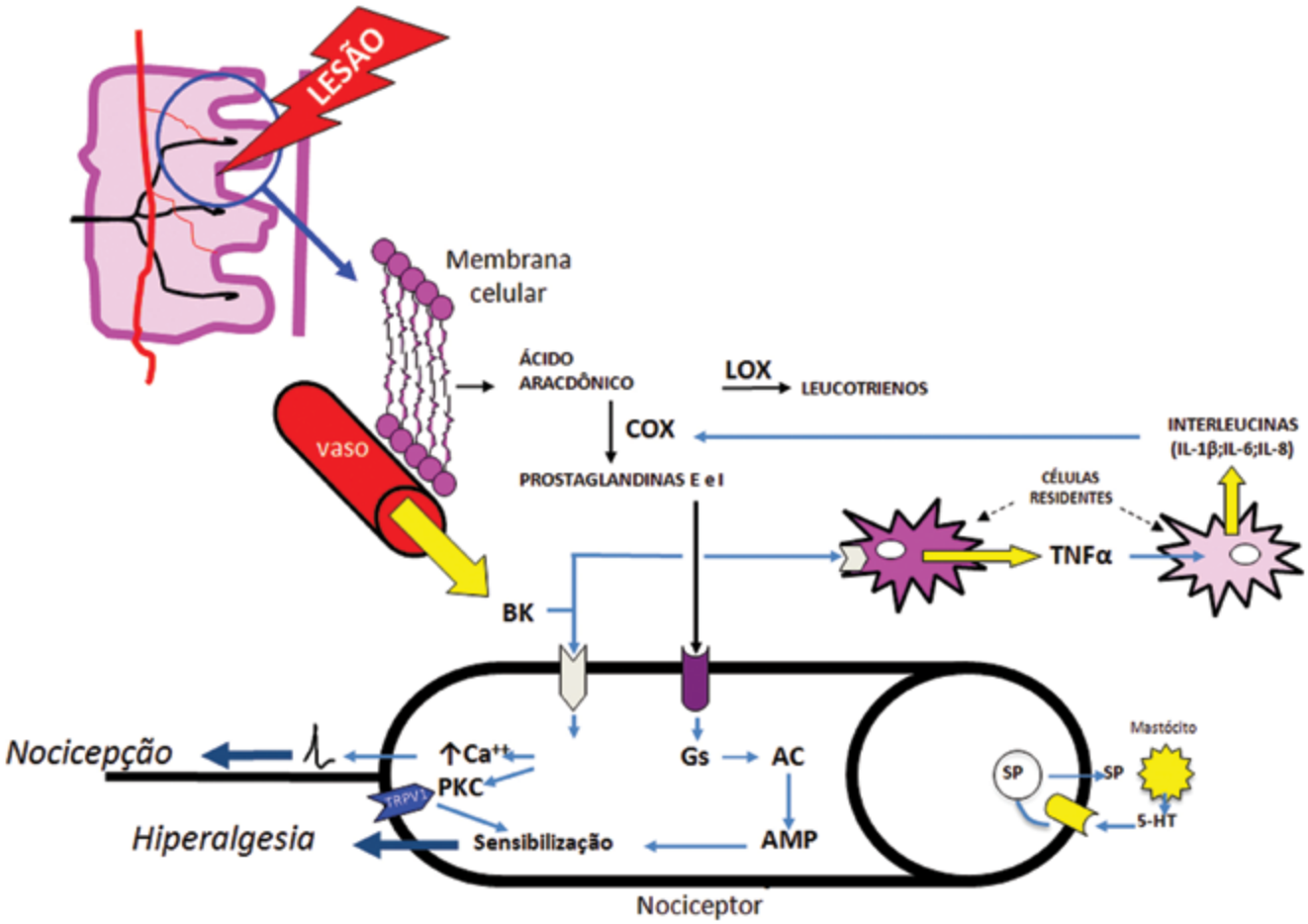


Figura 26.3 Mecanismos periféricos da dor nociceptiva.
BK: bradicinina; AC: adenilciclase; Gs: proteína estimulante.

IL-1β, IL-6 e IL-8), que induzem a síntese de prostaglandinas e de aminas simpaticomiméticas. Por esse mecanismo, a bradicinina contribui indiretamente com o processo de sensibilização de nociceptores. O trifosfato de adenosina e íons H^+ também são expelidos para o meio extracelular após lesão tecidual. No mecanismo de sensibilização de nociceptores está envolvida a ativação dos segundos mensageiros intracelulares AMP cíclico (cAMP) e as proteinoquinases A e C (PKA e PKC). A subsequente fosforilação de canais de sódio e a inibição de canais de potássio contribuem para a redução do limiar do nociceptor e o aumento da excitabilidade da membrana celular.

MECANISMOS ESPINAIS DA NOCICEPÇÃO

Terminais espinais do neurônio aferente primário sintetizam e armazenam glutamato, substância P e peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP). A passagem do impulso nervoso do aferente primário para a célula espinal ocorre à custa da liberação de glutamato que abre canais de sódio (via receptores AMPA/kainato) e de cálcio (via receptores NMDA que abrem canais de cálcio). Nos estímulos nocivos de baixa frequência (caso da dor aguda ou fisiológica) o glutamato abre canais de sódio e de cálcio, mas íons de magnésio encontrados no interior dos canais de cálcio impedem a passagem desse íon do meio extra para o intracelular. Todavia, a abertura de canais de sódio garante a passagem do impulso nervoso do aferente primário para o neurônico nociceptivo espinal.

Nos estímulos nocivos de alta frequência (caso das dores persistentes), a substância P (e possivelmente também o CGRP) é coliberada com o glutamato e interage com receptores NK1, iniciando processo metabólico intracelular que remove o bloqueio imposto pelos íons magnésio. Nessa condição, a interação do glutamato com receptores NMDA abre canais de cálcio, tornando possível a passagem de íons cálcio do meio extra para o intracelular e causando o fenômeno conhecido como *Wind-up*. Durante o

Wind-up, a resposta basal da célula a estímulos nocivos é prolongada, caracterizando a *sensibilização central*, fenômeno que pode ocorrer no corno dorsal da medula espinal, no tronco encefálico e no cérebro. Em decorrência da sensibilização central, o campo receptivo espinal se expande além do correspondente à região lesionada (hiperalgesia espinal), colaborando com o quadro de hiperalgesia secundária. Além disso, na sensibilização central, o estímulo normalmente indolor conduzido por fibras nervosas de baixo limiar passa a ser percebido como doloroso, fenômeno denominado *alodinia*.

MECANISMOS DA DOR PERSISTENTE

No processo inflamatório, observa-se aumento precoce e sustentação dos níveis de fator de crescimento neuronal (NGF). O NGF é transportado retrogradamente para o gânglio da raiz dorsal, alterando a transcrição de diversas proteínas. As alterações fenotípicas induzidas pelo NGF no gânglio da raiz dorsal resultam em aumento dos níveis intra-axônicos de substância P e CGRP, que são em parte responsáveis pelo aumento da inflamação neurogênica na periferia e pela amplificação de sinais nociceptivos que adentram a medula espinal. Lesões de axônios promovem alterações semelhantes que, muito provavelmente, são determinadas por componente genético, uma vez que diversos indivíduos sofrem lesões traumáticas de axônios, mas apenas alguns desenvolvem quadro de *dor neuropática*.

As alterações fenotípicas resultantes de dor persistente distorcem o sinal nociceptivo. Alterações da expressão e da distribuição de canais de sódio após inflamação ou lesão de nervo parecem ser responsáveis pela oscilação do potencial de repouso, por disparos anormais e pela origem de atividade ectópica em nervos aferentes. Por exemplo, lesões de nervos periféricos apresentam-se com aumento significativo da expressão de canais de sódio tipo Nav 1.3 em neurônios do gânglio da raiz dorsal e em fibras Aβ. Canais Nav 1.3 se recuperam rapidamente do período de inativação, sendo possivelmente responsáveis pelo aumento da excitabilidade neuronal de processos neuropáticos. Por outro lado, canais Nav 1.8 e Nav 1.9, que se recuperam lentamente do período de inativação, têm sua expressão reduzida em pequenos neurônios do gânglio da raiz dorsal após lesão da fibra nervosa correspondente. Na dor neuropática, aumenta a expressão de canais de sódio que favorecem a produção e a condução de estímulos e diminui a expressão de canais de sódio que dificultam esses mecanismos. Outras alterações fenotípicas induzidas pela dor persistente envolvem o aumento da expressão de canais de cálcio dos tipos N e T em pequenos neurônios do gânglio da raiz dorsal e em neurônios espinais. A lesão de axônios induz, também, expressão de receptores α-adrenérgicos no nervo lesado e nos nervos vizinhos não lesados, tornando-os mais sensíveis às catecolaminas circulantes ou às produzidas por terminais nervosos simpáticos. A lesão de nervos pode promover o fenômeno de brotamento de nervos simpáticos no interior do gânglio da raiz dorsal correspondente. Tais brotamentos envolvem corpos celulares de aferentes nociceptivos, provavelmente tornando-os mais sensíveis à atividade simpática. Todas essas alterações foram claramente demonstradas em modelos de neuropatia em animais de laboratório e possibilitam tratamento farmacológico direcionado à causa da dor. Todavia, ainda não há métodos diagnósticos que permitam determinar para cada paciente o exato mecanismo de sua dor persistente.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA DOR

Na história clínica de um paciente com dor, é essencial a descrição detalhada a respeito da dor quanto a sua *localização*, *intensidade*, *qualidade* (comparação), *distribuição* (irradiação), *periodicidade*, *duração* e *evolução*, e dos *fatores que acompanham*, *intensificam* ou *amenizam* o sintoma e sua *relação com as funções fisiológicas*.

Quanto à localização, a dor pode ser *somática superficial* (ou *cutânea*), somática profunda ou visceral. A expressão "dor somática" é normalmente utilizada para designar a dor com origem em qualquer tecido, exceto as vísceras, embora a palavra "somática", originária da palavra grega *soma*, signifique "corporal".

Quanto à distribuição, a dor poderá ser *localizada* (restrita ao sítio de estimulação ou em área muito próxima a ele), referida (em local vizinho ou distante de sua origem) ou irradiada (no ponto de origem que se espalha para locais próximos ou mesmo distantes do ponto de origem).

Quanto à qualidade, a dor pode ser descrita como dolorida, em pontada, em fincada, lancinante, em agulhada, em facada, em queimação, em peso, penetrante, tipo mordida, tipo cãibra ou em cólica etc.

Quanto à periodicidade, a dor pode ser contínua (constante), transitória, periódica, pulsátil (intermitente, latejante) ou flutuante. Em geral, a dor somática superficial é bem localizada, bem definida e pode acompanhar a projeção de um nervo; costuma ser constante, mas eventualmente pode ser periódica.

A dor visceral e alguns tipos de dor somática profunda são *mal localizados* e *mal definidos* e, frequentemente, referidos em sítios distantes da origem da dor. Ocorre comumente hiperalgesia cutânea em dermátomos supridos pelos mesmos nervos espinais que suprem a estrutura profunda ou víscera. Também se manifestam por espas-

mo muscular reflexo, representando a mais importante expressão clínica da dor visceral e da dor somática profunda. A dor visceral pode ser constante ou periódica, e cursa, em geral, com *hiperatividade autonômica*, principalmente do sistema simpático, resultando em sudorese, vasoconstrição periférica e taquicardia (caracterizada por palidez e aumento da pressão arterial sistêmica). Em alguns casos, o estímulo doloroso de início súbito promove bradicardia, hipotensão arterial e mal-estar geral, próprios da ativação do sistema parassimpático. A dor intensa súbita pode eventualmente causar desmaio. A relação temporal entre náusea e vômito é útil para diferenciar a causa visceral da não visceral. Vômito sem náuseas sugere doença do sistema nervoso central.

Há várias hipóteses propostas para explicar a *dor referida*, condição na qual a dor sentida em uma área do corpo é originada por lesão em região distante **(Figura 26.4)**. Pela teoria de Ruch, aferentes nociceptivos viscerais e somáticos superficiais convergem para os mesmos neurônios do corno dorsal da medula espinal, pois há mais fibras aferentes que adentram o corno dorsal do que neurônios disponíveis das vias ascendentes **(Figura 26.4A)**. Uma segunda teoria estabelece que um aferente primário nociceptivo se ramifica para suprir simultaneamente a pele e uma víscera. Uma doença nessa víscera produzirá pulsos que serão transmitidos para diferentes células espinais e para o cérebro com origem em dois locais diferentes **(Figura 26.4B)**. Pela terceira teoria, o impulso nociceptivo se inicia na víscera e caminha em duas direções: diretamente para o corno dorsal da medula espinal e antidromicamente para a pele, onde produz mediadores que ativam nociceptores ou facilitam a nocicepção. A partir daí, estímulos não nocivos nessa região da pele serão dolorosos, acompanhando a dor da víscera **(Figura 26.4C)**. Uma quarta teoria estabelece que a doença visceral inicia impulsos que adentram o corno dorsal da medula espinal e, além de ativar célula espinal de via ascendente, ativam interneurônios espinais que, por sua vez, estimulam células do corno anterior que causam contrações musculares reflexas e ativação de nociceptores musculares, os quais passam a transmitir informações nociceptivas ao corno dorsal da medula espinal **(Figura 26.4D)**.

A dor referida pode ser confundida com dor somática por ser mais penetrante, mais bem localizada e geralmente não suceder com alterações neurovegetativas ou emocionais. A dor referida pode manifestar-se com hiperalgesia da área dolorida, em geral restrita ao músculo esquelético que frequentemente reage com espasmo muscular. A dor visceral referida também poderá cursar com ou sem hiperalgesia, e sua correta distinção dependerá do detalhamento da história clínica, do exame físico e dos exames laboratoriais e de imagem. É possível, ainda, observar sensibilidade aumentada de um órgão interno a um estímulo normalmente doloroso, caracterizando a hiperalgesia visceral. Particularmente, complexa é a *hiperalgesia viscerovisceral*, na qual a interação sensorial de dois órgãos internos resulta dor mais intensa do que o normal. Por exemplo, um paciente com doença coronariana e cálculo biliar tende a ter ataques de angina ou cólicas biliares mais frequentes do que os pacientes com apenas uma dessas doenças.

As vísceras abdominais são normalmente insensíveis a estímulos considerados nociceptivos para pele e mucosas. No entanto, nociceptores das vísceras ocas são sensíveis a distensões, mesmo aquelas consideradas normais. Exemplo clássico da dor abdominal é a provocada por obstrução da víscera, como a dor da cólica ureteral ou biliar. O peritônio, em particular, é muito sensível ao estiramento, que pode ocorrer, por exemplo, por crescimento expansivo de órgão abdominal. Desse modo, anamnese e exame físico adequados e detalhados são indispensáveis para o diagnóstico da causa da dor visceral. Na avaliação da localização da dor abdominal, dividir o abdome em quadrantes central, superior (direito e esquerdo) e inferior (direito e esquerdo) auxilia no diagnóstico. Como exemplos, a dor por apendicite aguda comumente se inicia na região periumbilical e gradativamente se irradia para o quadrante inferior direito; cólicas biliares e dor por úlcera péptica duodenal localizam-se no quadrante superior direito; dor esplênica, no quadrante superior esquerdo; dor no cólon descendente por diverticulite aguda ou colite ulcerativa normalmente se localiza no quadrante inferior esquerdo.

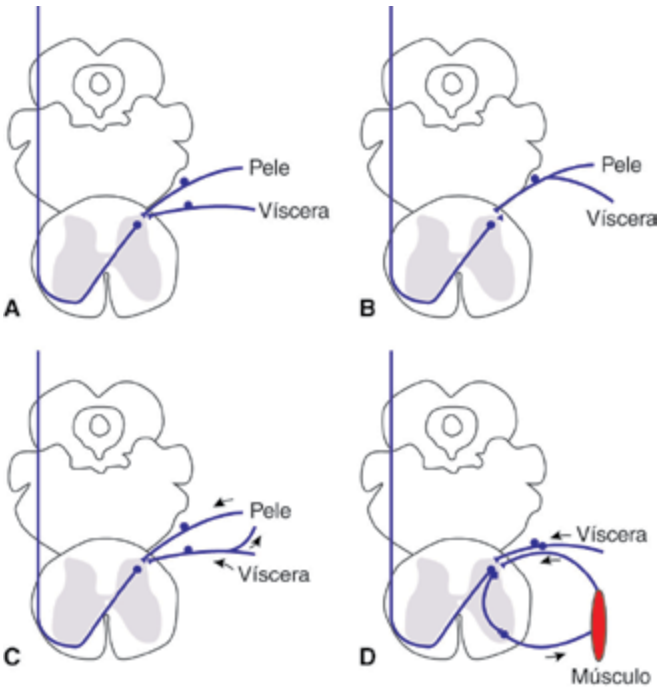


Figura 26.4 Teorias sobre dor referida. Explicações no texto.

Portadores de neuropatia relatam dor contínua ou paroxística que independe de estimulação nociva e pode ser lancinante ou, mais frequentemente, em queimação. Hiperalgesia e alodinia estão frequentemente presentes em quadro de neuropatia. Lesões de nervos em membro superior ou inferior são, em geral, acompanhadas de redução da temperatura da pele do membro lesado.

A dor de grande intensidade manifesta-se junto com medo, angústia e ansiedade. Essas alterações psicológicas podem evoluir para depressão, raiva e sensação de desamparo caso o sintoma não seja controlado dentro de um tempo mínimo esperado. Essas variáveis certamente alteram a real medida da dor percebida pelo paciente. Outros fatores que dificultam a mensuração da dor envolvem condicionantes culturais, contingências sociais, estado do humor e expectativa do paciente quanto ao tratamento que será instituído. A dor crônica manifesta-se com depressão com maior frequência do que a dor aguda. Por esse motivo, é importante também a avaliação psicológica do portador de dor crônica.

MEDIDAS DA DOR

Por ser a dor uma sensação *subjetiva* e *multidimensional*, a medida de sua intensidade é muito variável entre diferentes pacientes. Todavia, há escalas que possibilitam ao paciente relatar a intensidade de sua própria dor e auxiliar na evolução do quadro clínico e na qualidade do tratamento analgésico prescrito pelo médico. Uma escala simples, denominada *escala descritiva verbal* (EDV), possibilita a classificação da intensidade da dor atual escolhendo-se um entre vários adjetivos que a graduam de modo crescente. A EDV de cinco palavras, por exemplo, classifica a intensidade da dor em *discreta*, *desconfortante*, *desesperadora*, *horrível* e *insuportável*. A EDV de três palavras é mais simples e possibilita que o paciente classifique a dor em *discreta*, *média* ou *intensa*. Outra escala simples, conhecida como *escala de avaliação numérica* (EAN), possibilita ao paciente escolher um número de 0 a 10 para quantificar sua dor, sendo 0 = "ausência de dor" e 10 = "a pior dor imaginável". Escala semelhante é a chamada *escala analógica visual* (EAV), na qual o paciente marca um ponto sobre uma linha ancorada apenas nos extremos "ausência de dor" e "a pior dor imaginável" **(Figura 26.5)**.

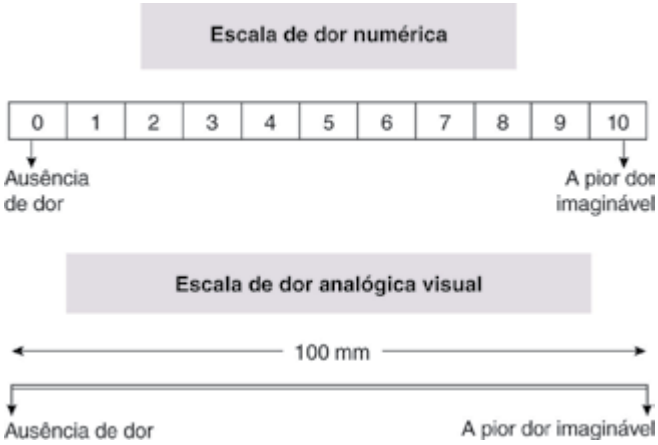


Figura 26.5 Escalas para medida da dor.

REFERÊNCIAS

1. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, pain, negative moods, and behavior selection. Neuron. 2015;87:474-91.
2. Basbaum AI. Distinct neurochemical features of acute and persistent pain. Proc Natl Acad Sci. 1999;96:7739-43.
3. Blendis LM. Abdominal pain. In: Wall PD, Melzack R (eds.). Textbook of pain. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 1999, p. 603-20.
4. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. In: Bonica JJ (ed.). The management of pain. 2nd ed. Malvem: Lea & Febiger; 1990, p. 18-27.
5. Bonica JJ, Loeser JD. Medical evaluation of the patient with pain. In: Bonica JJ (ed.). The management of pain. 2nd ed. Malvem: Lea & Febiger; 1990, p. 563-79.
6. Coutaux A, Adam F, Willer JC. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. Joint Bone Spine. 2005;72:359-71.
7. Dray A. Neuropathic pain: emerging treatments. Brit J Anaesthesia. 2008;101:48-58.
8. Ferreira SH. Dor inflamatória. In: Alves Neto O (ed.). Dor: princípios e prática. ArtMed. Capítulo 19, 2018.
9. Giamberardino MA. Visceral pain. Pain Clinical Updates. 2005;13:1-5.
10. Lee Y, Lee C-H, Oh U. Painful channels in sensory neurons. Mol Cells. 2005;20:315-24.
11. Lipton S. Pain mechanisms and management. Br Med Bull. 1999;47:523-33.
12. Millan MJ. Descending control of pain. Prog Neurobiol. 2002;66:355-474.
13. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: an integrated perspective. Lancet. 1999;353:1784-8.

14. Tracey I, Bushnell MC. How neuroimaging studies have challenged us to rethink: is chronic pain a disease? J Pain. 2009;10:1113-20.
15. Treede RD, Rief W, Barke A. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). Pain. 2019;160:19-27.
16. Verri Jr. WA, Cunha TM, Parada CA. Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: targets for analgesic drug development? Pharmacol Ther. 2006;112:116-38.
17. Woolf CJ. Phenotypic modification of primary sensory neurons: the role of nerve growth factor in the production of persistent pain. Phil Trans R Soc Lond B. 1996;351:441-8.
18. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet. 1999;353:1959-64.
19. Zheng Q, Xie Q, Lückemeyer DD. Synchronized cluster firing, a distinct form of sensory neuron activation, drives spontaneous pain. Neuron. 2022;11:209-20.

Capítulo 27

Roberto Martinez | Rodrigo de Carvalho Santana

Febre

VARIAÇÃO NORMAL DA TEMPERATURA

A temperatura corporal resulta do equilíbrio entre produção, absorção e perda de calor, oscilando em ritmo circadiano dentro da faixa de 35,3°C a 37,7°C, com média de 36,7°C. Ela é controlada pelo *centro termorregulador* do hipotálamo e sofre influência hormonal, de condições fisiológicas e, eventualmente, do ambiente. A *curva térmica normal* é inversa ao ritmo circadiano do cortisol, com temperaturas mais baixas no início da manhã e mais altas no final da tarde, cuja diferença alcança, geralmente, 0,5°C. Esse padrão inverte-se nos indivíduos que dormem durante o dia e permanecem acordados à noite. Estudo com adultos sadios mostrou temperaturas orais máximas de 37,2°C às 6 h da manhã e de 37,7°C às 16 h **(Figura 27.1)**. A temperatura média global no interior da boca é relatada em 36,8 ± 0,4°C, verificando-se ser discretamente mais elevada em mulheres (36,9°C) do que em homens (36,7°C).

O controle da temperatura corporal pode ser diferente nos extremos da vida. Em lactentes a temperatura é maior e a variação térmica, menor. Em idosos com mais de 70 anos, além de tendência a uma temperatura normal mais baixa, é menor a capacidade de elevá-la diante de infecções.

O ciclo hormonal reprodutivo tem variações de temperatura nas mulheres em idade fértil: a temperatura média tende a ser menor nos dias que precedem a ovulação e após há elevação média de 0,6°C até a menstruação. Aumento discreto na temperatura corporal é também observado na gravidez e no período pós-prandial. Ansiedade (inclusive pela consulta médica), atividade física intensa ou prolongada e ambientes superaquecidos podem causar elevação transitória da temperatura e falsa febre.

EPISÓDIO FEBRIL E FUNÇÃO DA FEBRE

A febre é um sinal de doença facilmente percebido e recordado pelos pacientes. É também causa de ansiedade do próprio doente e de familiares e forte motivador da consulta médica. Reconhecer suas características, como data de início, intensidade, periodicidade e variações ao longo do dia, pode proporcionar dados suficientes para se suspeitar de certas enfermidades ou grupo de doenças. Porém, as hipóteses diagnósticas são elaboradas mais facilmente quando o raciocínio clínico considera conjuntamente outros sintomas e sinais do paciente.

A febre pode ter múltiplas causas, particularmente, infecções agudas e crônicas, mas também neoplasias, doenças autoimunes e autoinflamatórias, reações de

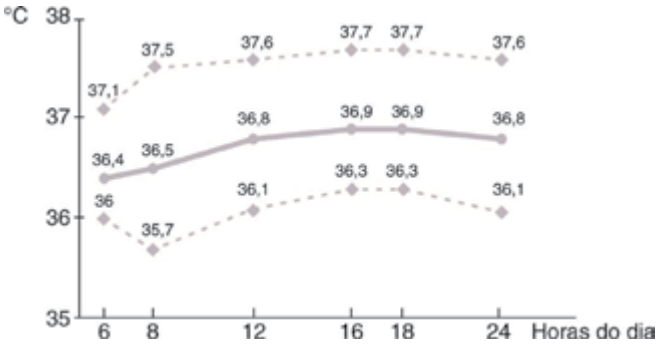


Figura 27.1 Variação circadiana da temperatura média oral de adultos sadios (pontos centrais), cujos percentis são 5 (curva inferior) e 99 (curva superior).

Fonte: Adaptada de Mackowiak PA, *et al.*, 1992.

hipersensibilidade e diversas outras doenças. É, portanto, um sinal inespecífico de anomalia orgânica, fazendo parte de um quadro mais amplo de resposta febril, geralmente em razão de uma reação adaptativa à invasão microbiana e à lesão ou estresse orgânico, conhecida como *resposta de fase aguda*. O episódio típico de febre caracteriza-se clinicamente por *três fases distintas*, que são decorrentes das respostas fisiológicas e comportamentais para se estabelecer o equilíbrio entre as temperaturas do centro termorregulador hipotalâmico e a temperatura corporal. Logo que a temperatura hipotalâmica se eleva, desencadeia-se uma série de reações para se estabelecer, na periferia corporal, um novo equilíbrio com a temperatura corporal central (*core*). Assim, inicia-se a sensação de frio, vasoconstrição periférica, para se evitar a perda corporal de calor e, por vezes, calafrios (tremores musculares para se produzir calor). Medidas comportamentais, como a busca por ambiente aquecido e uso de agasalhos, também são acionadas.

Nessa fase, a temperatura corporal periférica medida por termômetro pode ainda estar dentro da normalidade. Em seguida, ocorre elevação gradativa da temperatura corporal, cujo máximo (*pico febril*) é alcançado em período variável de tempo depois do estímulo febril. Por exemplo, decorre um intervalo de 2 a 3 horas entre um episódio de bacteremia após manipulação dentária e o pico febril. Nessa fase, enquanto a sensação de frio vai desaparecendo, surgem outras manifestações por ação das citocinas mediadoras da elevação da temperatura e da prostaglandina E2 (PGE2): adinamia, mal-estar, cefaleia, mialgia, hiporexia e taquicardia. A febre cede após a extinção do estímulo que a provocou, correspondendo à terceira fase do episódio febril. Nessa fase, a temperatura do centro termorregulador hipotalâmico volta ao *setpoint* basal, enquanto a temperatura periférica ainda se encontra elevada. Portanto, as reações fisiológicas e comportamentais serão no sentido de perder calor. Assim, a *defervescência* associa-se à vasodilatação expressa por rubor cutâneo, por transpiração acentuada, sudorese e cansaço.

Na doença, em geral, os episódios febris se repetem, sucessivamente, uma ou mais vezes nas 24 horas do dia, intercalados por períodos de temperatura menos elevada ou normal. Dispostos em gráfico, os valores da temperatura corporal formam a curva térmica febril.

Aparentemente, a função da febre é contribuir para a defesa orgânica, sobretudo contra agentes infecciosos. Vários experimentos demonstraram aumento da resistência de animais em infecções experimentais mediante indução de febre artificial. Observou-se, também, aumento da mortalidade após inoculação de microrganismos quando o desenvolvimento da febre era bloqueado com salicilatos. Mais relevante é a constatação de que diversos agentes infecciosos têm seu crescimento inibido ou limitado em temperaturas superiores a 37°C, como pneumococo, gonococo e treponema. Também importantes são algumas evidências de que os mecanismos de defesa podem ser mais ativos durante a febre, incluindo a destruição de bactérias fagocitadas, o recrutamento dos neutrófilos, a transformação dos linfócitos e a produção de interferona. Outro aspecto a ser lembrado quando se relaciona autoproteção com febre é o fato dela, em geral, ocorrer simultaneamente com alterações celulares e metabólicas da resposta de fase aguda, as quais preparam o organismo para a luta e sobrevivência. Entre outras mudanças, há leucocitose, trombocitose, que aumentam os níveis das proteínas do complemento e da coagulação, do cortisol, das catecolaminas e do cobre; há redução da concentração plasmática de albumina, da transferrina, do ferro e do zinco. No entanto, deve-se ressaltar que não existem estudos clínicos que demonstram de forma definitiva que a febre exerce papel protetor contra infecções ou intensifique a resposta imune anti-infecciosa.

Em algumas situações, a febre pode ser prejudicial quando a temperatura é muito elevada. Isso aumenta a demanda metabólica tecidual, podendo agravar a condição clínica de pacientes com doenças cardiovasculares, bem como pulmonares crônicas ou cerebrais. O organismo humano tem mecanismos para limitar a elevação da temperatura a um máximo próximo de 41 a 42°C. Quando isso falha, o que pode acontecer em pacientes com hemorragia cerebral ou algumas infecções graves, surge a hiperpirexia (febre com temperatura > 41,5°C).

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DA FEBRE

A temperatura corporal é regulada por uma intricada rede neuronal, composta de neurônios sensoriais que cap-

tam informações sobre a temperatura corporal periférica e corporal central (*core*), enviando-as, através da medula e do tronco cerebral, para a região pré-óptica do hipotálamo. Para uma compreensão mais didática desse processo, é muito frequente comparar o centro termorregulador no hipotálamo a um termostato, dispositivo usado em aquecedores/refrigeradores com a função de detectar variações de temperatura, mantendo o ambiente em uma faixa predefinida.

Agentes infecciosos, seus produtos e diversas substâncias causam febre quando injetados no organismo humano e em animais de laboratório, por serem capazes de elevar a temperatura do centro termorregulador no hipotálamo. Por essa razão, são conhecidos como *pirógenos exógenos*, dos quais o mais estudado é a endotoxina, lipopolissacarídeo da parede das bactérias gram-negativas. Essa molécula, assim como as toxinas de bactérias gram-positivas, os exoantígenos e fragmentos celulares de protozoários, fungos e outros microrganismos são liberados *in vivo* durante as infecções e estimulam o mecanismo que resulta em febre. Outras substâncias no sangue e nos tecidos, como hemácias de doador incompatível e soro heterólogo, podem desencadear a resposta febril. Ela também ocorre após necrose tecidual, processos isquêmicos, nos sangramentos extensos e na autoagressão, a exemplo das doenças autoimunes e autoinflamatórias, bem como nas reações de hipersensibilidade a vários medicamentos.

A febre é consequência de um processo inflamatório desencadeado por diferentes estímulos como os mencionados anteriormente. Ao serem recrutados e ativados no foco inflamatório, monócitos, macrófagos, neutrófilos e linfócitos liberam algumas citocinas capazes de elevar temperatura. Elas são denominadas pirógenos endógenos, sendo as mais conhecidas a interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral-α (TNF-α), interferon-α (INF-α) e fator neurotrófico ciliar (CNF). As citocinas pirogênicas entram na circulação sistêmica, alcançam o endotélio de vasos do hipotálamo anterior e induzem a síntese de prostaglandina PGE2. Esta se liga ao receptor EP-3 das células gliais, induz a liberação de AMP cíclico, que atua nas terminações dos neurônios do centro termorregulador, elevando a posição do "termostato". Conforme referido anteriormente, por via nervosa, são ativadas a produção de calor (contrações musculares repetidas, que se expressam como calafrios) e a redução de sua perda **(Figura 27.2)**. Essas adaptações reativas se mantêm até a temperatura central alcançar a temperatura febril sinalizada pelo "termostato" hipotalâmico. Além da febre, a atuação das citocinas e a produção de PGE2 nos tecidos periféricos podem resultar em sintomas adicionais como mialgia, fraqueza e mal-estar.

O retorno à temperatura normal inicia-se com redução do estímulo dos pirógenos exógenos e dos níveis das citocinas pirogênicas. O "termostato" do centro termorre-

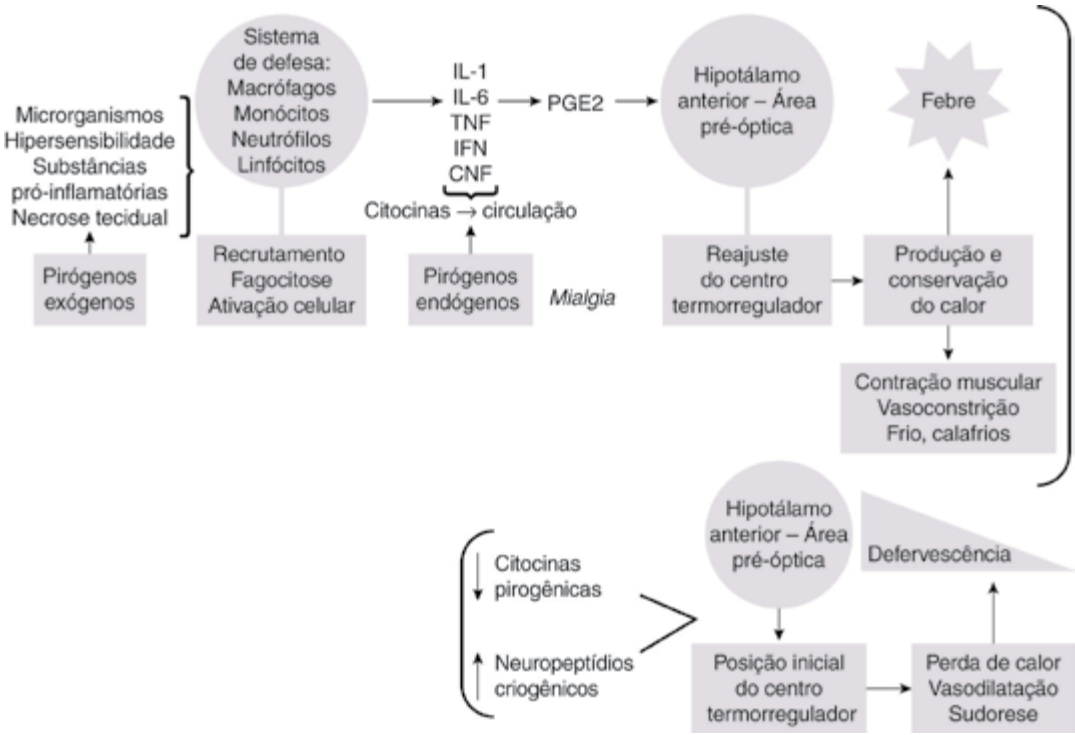


Figura 27.2 Fluxo esquemático de eventos que originam a febre e a defervescência e sintomas do estado febril.
IL: interleucina; TNF: fator de necrose tumoral; IFN: interferon; CNF: fator neurotrófico ciliar; PGE2: prostaglandina PGE2.

gulador retorna à sua posição original, sendo acionados mecanismos de perda de calor, especialmente a vasodilatação periférica e a sudorese, até que a temperatura central do organismo diminua para níveis normais **(Figura 27.2)**. A intensidade da febre é proporcional à intensidade do estímulo inicial, porém, raramente ultrapassa 41,5°C, estado conhecido como *hiperpirexia* e potencialmente perigoso para sobrevida do paciente. Certamente relacionados com a proteção do organismo, os neurônios termossensoriais não apresentam incremento de sua atividade a partir de 42°C. Além disso, existem evidências de que *criógenos endógenos*, como os neuropeptídios arginina-vasopressina e o hormônio estimulante de α-melanócitos, atuem em nível hipotalâmico para contrabalançar o efeito das citocinas pirogênicas. Provavelmente, outros mediadores celulares e hormônios participam da complexa cadeia de eventos que causam o estado febril e a termorregulação do indivíduo normal.

CONCEITOS DE FEBRE, HIPERPIREXIA, HIPERTERMIA E HIPOTERMIA

Febre é a elevação da temperatura do corpo superior aos limites normais em decorrência do reajuste do "termostato" hipotalâmico pela ação sequencial de mediadores celulares. Considerando a variabilidade circadiana da temperatura corporal, a febre pode ser estabelecida quando a temperatura oral, pela manhã, é maior que 37,2°C ou maior que 37,7°C no período da tarde. No entanto, na prática médica, é comum se considerar febre como medida oral maior do que 37,8°C. Entre pessoas idosas esses referenciais de temperatura podem ser mais baixos e os indivíduos podem não desenvolver febre na presença de infecções, mesmo graves.

Temperaturas entre 37,3 e 37,7°C eventualmente correspondem a uma *febrícula* ou *estado subfebril* relacionado com distúrbio orgânico ou psíquico. Nessa faixa de temperatura, são necessárias observação clínica cuidadosa e mensurações em dias e horários diferentes para melhor interpretação desse estado como febril ou não pois, em uma curva basal um pouco mais elevada, certos estados fisiológicos e o estresse podem ser os responsáveis pela suposta elevação térmica. A percepção subjetiva do calor corporal é variável, sobretudo quando os valores são inferiores a 38 a 38,5°C. Isso pode se refletir em informações incorretas durante a anamnese, pela negação de febre de baixa intensidade ou pela afirmação de febre não comprovada pelo termômetro. É importante reforçar que a temperatura corporal só deve ser definida com a aferição por termômetro. Não é uma prática incomum, mesmo entre profissionais da saúde, tentar diagnosticar a febre pela percepção tátil da temperatura. Essa prática pode ser atestada pela constatação não infrequentemente do registro em prontuários de termos como "afebril ao toque". Pesquisas já demostraram que a palpação carece de sensibilidade adequada para a detecção de febre. Algumas pessoas subestimam, enquanto outras superestimam a ocorrência da febre pelo tato. Portanto, o termômetro deve ser um instrumento diagnóstico sempre acessível, assim como o estetoscópio.

A *hiperpirexia* é definida na presença de febre extremamente elevada (> 41,5°C), que pode ocorrer em infecções graves ou hemorragias cerebrais.

A *hipertermia* é outro estado de elevação da temperatura, porém sem alteração do centro termorregulador hipotalâmico. Portanto, os antipiréticos não têm nenhum efeito em abaixar a temperatura corporal na hipertermia. Nessa condição, o mecanismo regulatório de controle da temperatura interna é falho ou foi temporariamente sobrepujado, seja por excesso de produção ou absorção de calor ou por perda insuficiente do calor pela sudorese. A temperatura pode se elevar a mais de 40°C e exprimir-se por delírio, convulsão e coma, provocando a morte por falência de múltiplos órgãos. A hipertermia pode ser decorrente da exposição prolongada a ambientes muito quentes e úmidos, especialmente quando combinada com exercício físico e baixa ingestão hídrica. A hipertermia por drogas pode ser decorrente do uso de substâncias ilícitas (ácido lisérgico-LSD, *ecstasy*, cocaína), de anestésicos (halotano e outros) e de medicamentos que atuam no sistema nervoso central (fenotiazinas, haloperidol, inibidores da monoaminoxidase, substâncias serotoninérgicas, antidepressivos tricíclicos, anfetamina etc.). Crise tireotóxica, feocromocitoma e lesão do hipotálamo são causas raras de hipertermia.

Diferencia-se hipertermia de febre com base nas seguintes observações: a temperatura não cede com antitérmicos; a anamnese revela a exposição a uma das causas de hipertermia; a pele do paciente está quente e seca; comumente não há sudorese; o exame físico mostra rigidez muscular e outras alterações neurológicas quando decorrente de intoxicação por medicamentos neurolépticos. As principais características da febre, hipertermia e hiperpirexia são resumidas na **Tabela 27.1**.

O estado de *hipotermia* é caracterizado quando a temperatura corporal é inferior a 35°C. Ocorre mais facilmente em idosos e em recém-nascidos. A *hipotermia acidental* é consequência da exposição prolongada ao frio ou imersão em água gelada e nos afogamentos. A temperatura corporal cai em razão de os mecanismos de produção de calor não conseguirem compensar a perda. Em temperaturas inferiores a 33°C, há redução também pelo comprometimento das contrações musculares, o metabolismo diminui, surgem acidose e alterações eletrolíticas,

Tabela 27.1 Características gerais da febre, hiperpirexia e hipertermia.

	Febre	Hiperpirexia	Hipertermia
Mecanismo geral	Alteração no centro termorregulador do hipotálamo	Alteração no centro termorregulador do hipotálamo	Desequilíbrio entre a produção ou absorção *versus* os mecanismos de perda de calor. Não ocorre alteração no centro termorregulador do hipotalâmico
Causas gerais	Infecções, reações a medicamentos, doenças autoimunes e neoplasias	Hemorragias cerebrais e infecções	Exercício físico excessivo, exposição excessiva ao calor, desidratação, medicamentos e drogas ilícitas
Temperatura corporal	> 37,2°C (manhã) ou > 37,7°C (tarde)	> 41,5°C	> 37,8°C
Ação dos antipiréticos	Reduz a temperatura	Reduz a temperatura	Não reduz a temperatura

com grande risco de arritmias cardíacas. A *hipotermia secundária* resulta de doenças orgânicas, como lesão do hipotálamo, hipófise, hipotireoidismo, insuficiência renal crônica e cetoacidose diabética e de intoxicação medicamentosa e alcoolismo agudo.

A ausência de febre e a hipotermia podem, paradoxalmente, ocorrer em pacientes com infecções muito graves ou com choque séptico. Anergia do sistema de defesa, má circulação, hipóxia tecidual e diversas outras anomalias explicam a ausência de febre nesses pacientes. A administração de corticosteroides também inibe ou minimiza a febre de pacientes com infecções, medicados ou não com antimicrobianos. Nessa condição, há inibição da síntese de citocinas pirogênicas, como IL-6 e TNF-α, ocorrendo redução do processo inflamatório e dos sintomas e sinais dele decorrentes e a falsa impressão de controle da doença.

MÉTODOS DE AFERIÇÃO DA TEMPERATURA CORPORAL

A temperatura de tecidos profundos é discretamente mais elevada e mais estável do que a da superfície corporal, em razão de a pele e as mucosas receberem um fluxo sanguíneo variável e de estarem expostas às oscilações térmicas do ambiente. A medida da *temperatura corporal central* pode ser realizada por métodos invasivos que aferem a temperatura da artéria pulmonar, bexiga urinária, esofágica e retal. Embora mais acuradas, as *medidas centrais* da temperatura são invasivas e de pouca aplicabilidade clínica. Assim, os métodos de aferição da *temperatura periférica* são os rotineiramente empregados. Quatro locais são utilizados para essas medidas: meato auditivo externo (medida da temperatura da membrana timpânica), região axilar, cavidade bucal (medida oral) e a região temporal (temperatura da artéria temporal). Quando comparados aos métodos centrais, os termômetros periféricos, embora adequados nas situações clínicas habituais, podem ser menos acurados, podendo apresentar variabilidade de 1 a 2°C, especialmente em situações de febre ou hipotermia.

A medida da *temperatura oral* é adotada preferencialmente em diversos países, em vista de sua praticidade e representatividade da condição térmica central. Os valores mensurados na boca são em média 0,4°C inferiores aos obtidos no reto. O sensor do termômetro digital deve ser colocado na região sublingual e a boca do paciente fechada, aguardando-se a leitura. Inconvenientes da mensuração nessa área são as variações na temperatura, causadas pela respiração bucal, presença de mucosite, ingestão de bebidas e alimentos quentes ou gelados e a dificuldade de executá-la em crianças e em adultos intubados.

A *temperatura da membrana timpânica* reflete o estado térmico central em razão de sua irrigação sanguínea ser feita por ramificação da artéria que supre o hipotálamo anterior. Essa aferição, com o emprego de termômetros infravermelhos, representa boa alternativa para a medida da temperatura.

A *temperatura axilar* é um tipo de mensuração muito utilizado no Brasil; porém, mais sujeito a imprecisão e erro. A medida nesse local resulta em valores menores do que as obtidas na boca e no reto, a diferença su-

perando 1°C. O sensor do termômetro digital deve ser colocado em rigoroso contato com a pele da dobra axilar, mantendo-se o braço em moderada pressão contra o gradeado costal, e aguardando-se o tempo de leitura. Essa maneira de mensuração sofre mais influência da temperatura ambiente e de colocação do instrumento em posição inadequada, subestimando o estado térmico central do corpo.

A *temperatura retal* é 0,2°C, em média, mais elevada do que a central, sendo considerada a mais precisa. O sensor do termômetro (termômetro digital) deve ser colocado a 5 cm da borda anal. Inconvenientes desse tipo de aferição térmica são o constrangimento dos pacientes, a possibilidade de transmissão de infecções pelo termômetro inadequadamente desinfetado e um pequeno risco de perfuração retal em recém-nascidos.

Os *termômetros eletrônicos* (digitais de contato e infravermelhos) são hoje os instrumentos utilizados, já que os termômetros de mercúrio, devido ao risco de toxicidade, em caso de extravasamento do metal, tiveram sua fabricação e comercialização proibidas no Brasil desde 2019. Todos os termômetros devem ser pré-calibrados e periodicamente revisados para que seja atestada sua precisão.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA FEBRE

A febre sinaliza alguma anomalia no paciente, o qual deve ser inquirido e examinado à procura do fator causal. Se o paciente for hígido, seu estado geral for bom e a causa da febre não for aparente, uma conduta médica razoável é a observação cuidadosa da evolução clínica da febre e dos eventuais sintomas acompanhantes. A temperatura corporal deve ser medida 4 a 6 vezes/dia, ou, pelo menos, às 8 h, 16 h e 20 h, em dias subsequentes, e a qualquer momento em que houver a sensação de febre.

A febre pode ser caraterizada quanto à intensidade e evolução da temperatura corporal ao longo do tempo e quanto à variação nas 24 horas.

Quanto ao *tempo de evolução* a febre pode ser definida como:

- *Aguda*: < 7 dias de duração.
- *Subaguda*: 7 a 14 dias.
- *Crônica*: > 14 dias.

Considerando o comportamento da temperatura nas 24 horas do dia, podemos classificá-la da seguinte forma:

- Temperatura corporal persistentemente elevada (contínua e intermitente).
- Febre intercalada com períodos de temperatura normal (remitente e recorrente).

A *febre contínua* é assim denominada pela temperatura persistentemente elevada ao longo do dia, com diferença entre os valores máximo e mínimo inferior a 1°C. É exemplificada pela febre tifoide e por outras infecções, nas quais a bacteremia é continuada. Pode sinalizar doença grave e não controlada e necessita ser diferenciada da hipertermia **(Figura 27.3C)**. A febre intermitente, assim como a contínua, é persistente ao longo do dia; porém, as variações entre a máxima e mínima superam 1°C; pode corresponder a infecções com bacteremia intermitente, a exemplo da colangite e da pielonefrite, e outras moléstias, infecciosas ou não **(Figura 27.3B)**.

A *febre remitente* caracteriza-se por elevação da temperatura em apenas parte do dia, permanecendo normal nas horas restantes. Em geral, o pico febril ocorre ao final da tarde ou no início da noite. É o padrão de curva térmica mais comum **(Figura 27.3A)**. Já a *febre recorrente* caracteriza-se pela alternância de períodos com febre e períodos de um ou mais dias de temperatura normal. A malária, depois de alguns dias de febre diária, pode cursar com picos febris a cada 48 h – *febre terçã* (*P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale*), ou 72 h – *febre quartã* (*P. malariae*) **(Figura 27.3D)**. É importante ressaltar que na maioria dos casos, durante a apresentação aguda da malária, esse paroxismo febril em intervalos fixos não está presente. Portanto, o diagnóstico de malária sempre deve ser considerado em pacientes com febre e visita a áreas de risco.

Na *febre ondulante* da brucelose, o quadro febril da fase aguda cede e depois retorna na fase subaguda da infecção. A febre recorrente causada por bactérias do gênero *Borrelia* tem esse nome por manifestar-se com período febril inicial seguido de vários dias de temperatura normal, após o qual reinicia-se o quadro febril. Os pacientes com litíase de vias urinárias ou biliar podem ter febre recorrente em razão de os cálculos serem colonizados por bactérias, facilitando infecções piogênicas secundárias sucessivas.

Embora raro, alguns pacientes com linfoma manifestam períodos de febre alternados com dias de temperatura normal, o que é conhecido como *febre de Pel-Ebstein*. Causas mais raras de quadro febril recorrente são a febre familiar do Mediterrâneo e a neutropenia cíclica.

Em geral, a temperatura corporal relaciona-se com a frequência cardíaca. Para cada 1°C de aumento na temperatura normal, a frequência cardíaca eleva-se em 4,4 bpm, podendo alcançar 10 bpm em pacientes com febre. Em alguns doentes há uma *dissociação pulso-temperatura*, isto é, a frequência cardíaca é inferior à esperada para o grau de febre simultaneamente medido. Esse fenômeno já foi observado em certas infecções (brucelose, leptospirose, febre tifoide) e nas reações a medicamentos. Na falsa febre decorrente da manipulação de termômetros, não só a frequência cardíaca permanece em níveis basais, como

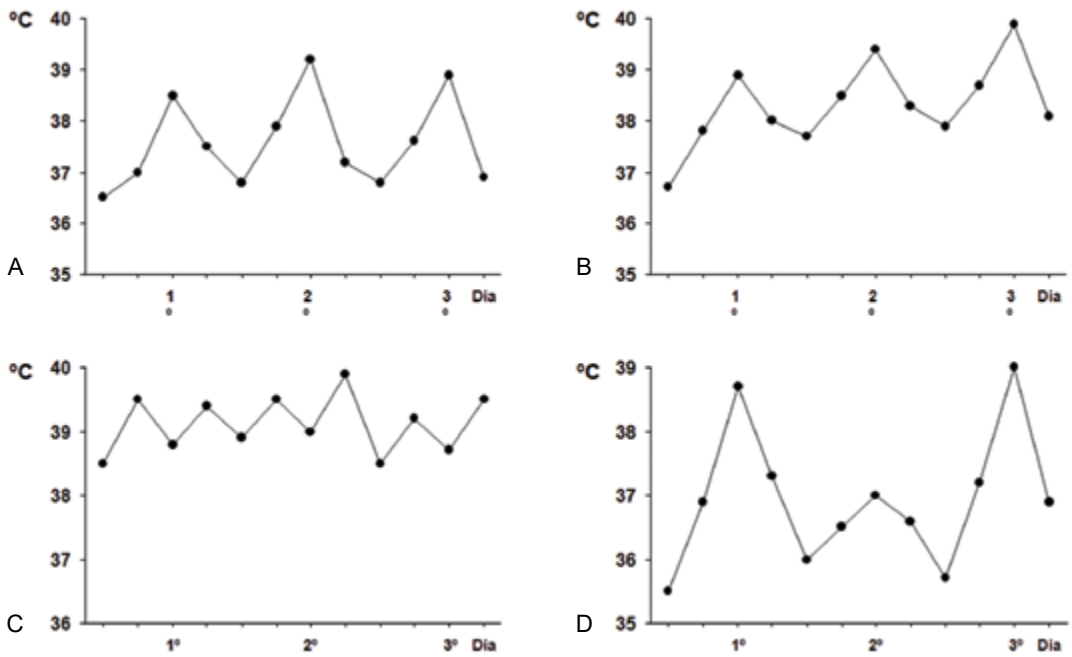


Figura 27.3 Representação de tipos de curva térmica. (A) Febre remitente, um pico diário entre 16 e 20 h (padrão geral de febre). (B) Febre intermitente, curva ascendente sugestiva de agravamento da doença. (C) Febre contínua, dois picos diários, sugestiva de doença grave. (D) Febre recorrente, com picos a cada 48 h, sugestiva de malária *vivax*.

os picos de temperatura mostram periodicidade e intensidade irregulares.

A pressão arterial é relativamente baixa em pacientes com processos infecciosos febris. Com a melhora do paciente, os níveis pressóricos normalizam-se. Elevação acentuada da temperatura, "simultaneamente com hipotensão progressiva", é sinal de mau prognóstico para o paciente.

É importante ressaltar que, atualmente, a caracterização dos padrões de febre e suas curvas é raramente possível visto que, diferente do que ocorria no passado, os pacientes são rapidamente medicados com antipiréticos ou antimicrobianos. Além disso, os padrões de febre carecem de especificidade suficiente para guiar o diagnóstico. No entanto, o monitoramento da temperatura nos permite extrair informações sobre a evolução da doença e a resposta terapêutica. A curva térmica é o parâmetro mais utilizado para avaliar a resposta do paciente infectado e submetido à antibioticoterapia. A melhora reflete-se em queda gradativa da temperatura. A recuperação do paciente é também avaliada pela normalização da curva da frequência cardíaca e pela regressão da hipotensão arterial observada na fase inicial do tratamento.

FEBRE NO PROCESSO DIAGNÓSTICO

No contexto clínico, a febre implica, de imediato, a elaboração de hipóteses diagnósticas. De acordo com o caso, será necessária a realização de exames e procedimentos para investigação das doenças presumidas. Na avaliação do paciente, é necessário caracterizar a febre quanto a *duração*, *intensidade* e *periodicidade*. É particularmente importante extrair desses dados a impressão de evolução da doença febril, ou seja, se a doença parece estar se resolvendo, permanece estável ou está progredindo. Assim, essas informações propiciam um julgamento inicial da enfermidade, com relação à gravidade, se é aguda ou crônica, se convém observar sua evolução ou se exige imediata investigação e tratamento do paciente. Com frequência, é possível propor diagnósticos de imediato. Outras vezes, o diagnóstico é bastante desafiador, podendo levar a vários dias ou meses de investigação. Portanto, para identificar e localizar a causa da febre é essencial buscar outros sintomas e sinais, o que se faz mediante observação clínica minuciosa. Quanto maior a dificuldade no diagnóstico, mais relevante é investigar a vida pregressa do paciente, abrangendo hábitos, alimentação, atividades profissionais, lazer, doenças prévias, histórico de viagens, contatos com animais, uso de medicamentos e drogas ilícitas, além de qualquer exposição a agentes biológicos, físicos e químicos. O raciocínio clínico aplicado a algumas condições mais comuns de febre, considerando sintomas e sinais associados, foi esquematizado na **Figura 27.4**.

Pico febril isolado, sem elevação posterior da temperatura, em geral ocorre após bacteremias transitórias, espontâneas ou em razão de diversos procedimentos, como

tratamento odontológico, endoscopias, massagem prostática e manipulação de foco purulento.

Febre recém-iniciada ou com duração de poucos dias em pacientes não hospitalizados tem como causas principais as infecções virais e bacterianas piogênicas, muitas envolvendo tratos respiratório superior e inferior, urinário ou gastrintestinal. Em geral, os picos febris iniciais são mais elevados, reduzindo-se depois de 2 ou 3 dias e normalizando-se a temperatura em uma semana ou menos. Essa manifestação é frequente em crianças e adolescentes, podendo-se medicar para aliviar a febre e manter o bom estado geral, acompanhando a regressão da virose. São exceção certos casos de infecção pelos vírus Epstein-Barr, citomegalovírus e da imunodeficiência humana (HIV), nos quais o estado febril pode se estender por várias semanas. Nas infecções bacterianas piogênicas, a febre persiste elevada ou, quando há disseminação do processo, bacteremia ou complicações, ela se prolonga motivando nova consulta médica em poucos dias. Comumente, há sintomas e sinais que revelam a origem da febre (foco inflamatório), possibilitando a solicitação de exames complementares e o início imediato da antibioticoterapia. Exemplo disso é o doente com febre, tosse e dor torácica há cinco dias e cujo exame físico mostra uma síndrome de condensação pulmonar. A febre alerta para o estado infeccioso; os demais sintomas e sinais revelam a causa no trato respiratório inferior. O diagnóstico mais provável é pneumonia, implicando a solicitação de radiografia do tórax para confirmar essa hipótese e administrar o tratamento adequado. Diversas outras enfermidades manifestam-se por febre com duração entre poucos dias a algumas semanas, como flebites, trombose, infarto, hemorragias, reações de hipersensibilidade e infecções fún-

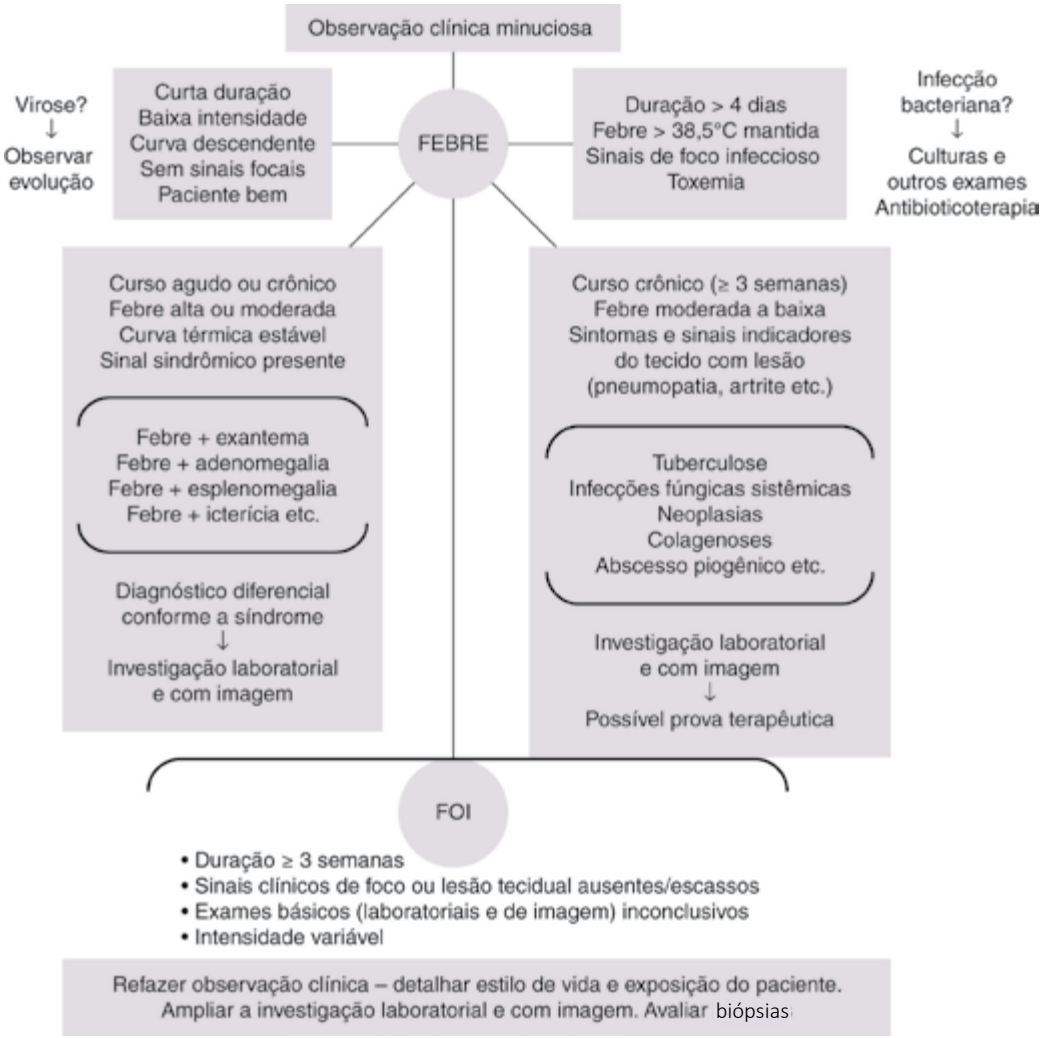


Figura 27.4 Algoritmo para situações comuns de estado febril, associado ou não a sinais gerais e de lesão tecidual, apresentando possíveis diagnósticos e condutas médicas. FOI: febre de origem indeterminada.

gicas e parasitárias. Outros achados clínicos orientarão o diagnóstico correto.

Síndromes febris são representadas por estado febril com duração entre poucos dias e vários meses e outro sinal também inespecífico, mas que possibilitará um diagnóstico diferencial de doenças e, até mesmo, uma investigação com exames complementares preestabelecidos. Febre com icterícia, com adenomegalia, com esplenomegalia e febre com exantema são exemplos comuns de síndrome febril, para as quais existem listas de moléstias causais em outros capítulos desta obra e em livros de medicina interna. A síndrome mononucleose símile (*mono-like*) é constituída de sinais clínicos (febre, exantema, adenomegalia, faringite e, em certos casos, de hepatoesplenomegalia) e laboratoriais (linfocitose e linfócitos atípicos). Tem como causas mais comuns a mononucleose infecciosa, o citomegalovírus, a infecção aguda pelo vírus da imunodeficiência humana e a toxoplasmose.

A febre de *curso subagudo ou crônico*, muitas vezes de intensidade baixa a moderada, que o doente suporta por mais de 3 semanas sem procurar auxílio médico, tem como causas principais: tuberculose (e outras micobacterioses), infecções fúngicas sistêmicas (paracoccidioidomicose, histoplasmose etc.), infecções bacterianas viscerais ou focais, neoplasias e doenças reumatológicas/autoimunes. A investigação diagnóstica deve ser orientada pelos sintomas e sinais associados. Exemplificando, tosse e febre com duração superior a 3 ou 4 semanas podem corresponder à doença pulmonar crônica, como tuberculose, carcinoma, paracoccidioidomicose e diversas outras afecções que serão confirmadas ou descartadas por meio de radiografia de tórax, exames de escarro e, se necessário, por procedimentos invasivos.

A *febre de origem indeterminada* (FOI) é definida, atualmente, como elevação da temperatura superior a 38,3°C, com picos febris repetidos por mais de 3 semanas, não se conseguindo o diagnóstico da doença causadora após avaliação clínica, laboratorial e por imagem em três consultas ambulatoriais (ou em 1 semana de investigação intensiva) ou em 3 dias de hospitalização. Os pacientes com diagnóstico de FOI apresentam nenhum ou poucos sintomas e sinais além da febre, e a elucidação da origem desta depende de reentrevista do paciente a respeito de sua doença e sua vida pregressa, de familiares e de novo exame físico mais abrangente. A investigação complementar é realizada em etapas consecutivas, iniciando-se com testes mais simples (hemograma, hemoculturas e exames sorológicos) e, não se chegando ao diagnóstico, progride-se para exames mais abrangentes invasivos e onerosos (tomografia computadorizada do crânio, tórax e abdome, mielograma, biópsias, pesquisa de focos inflamatórios com radioisótopos etc.). As causas mais frequentes de FOI são as infecções de curso mais prolongado ou crônico (endocardite, tuberculose, abscessos viscerais, micoses, toxoplasmose, leishmaniose e outras), as neoplasias (linfoma, leucemia, hipernefroma, hepatocarcinoma etc.) e as doenças reumatológicas e vasculites (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, arterite temporal e outras). Existem numerosas causas adicionais de FOI, abrangendo doenças hereditárias e adquiridas, localizadas ou sistêmicas. A *febre factícia* é um tipo de FOI na qual um paciente com problemas psíquicos ou por outras razões autoinjeta periodicamente substâncias pirogênicas ou simula febre por manipulação do termômetro. A curva térmica é irregular e sugere febre autoinduzida ou simulada. Além da FOI clássica, são reconhecidas outras categorias de FOI em pacientes ou condições cujas principais causas da febre são diferentes: *FOI hospitalar* (tromboflebite, efeitos adversos a medicamentos, infecções oportunistas), *FOI em imunodeprimidos* (infecções oportunistas por bactérias, fungos e parasitos, neoplasias) e *neutropenia febril* (bactérias piogênicas, candidemia, aspergilose).

USO DE ANTITÉRMICOS E COMPLICAÇÕES DA FEBRE

O uso de antitérmicos em pacientes com febre deve ser criterioso. Não é recomendável tentar impedir o aparecimento do estado febril mediante uso repetido e antecipado dessas substâncias, cujos efeitos adversos são frequentes e eventualmente graves.

É prática comum medicar com antitérmico quando a temperatura se eleva a mais de 38°C, o que é satisfatório para aliviar o desconforto do paciente e minimizar os riscos da febre, especialmente no contexto de comorbidades cardíacas, pulmonares ou neurológicas, onde a febre pode aumentar a demanda metabólica e piorar a condição clínica do paciente. Substâncias como ácido acetilsalicílico e paracetamol inibem a enzima cicloxigenase e reduzem a síntese de PGE2 no endotélio vascular do hipotálamo anterior, tornando possível que o centro termorregulador volte ao ponto de equilíbrio de temperatura normal e sejam acionados os processos de perda de calor corporal.

REFERÊNCIAS

1. Blatteis CM. Endotoxic fever: new concepts of its regulation suggest new approaches to its management. Pharmacol Therapeutics. 2006;11:194-223.
2. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346:1978-81.
3. Brom M. Physiology of fever. Paediatric Nurs. 2007;19:40-4.
4. Dube CM, Brewster AL, Richini C. Fever, febrile seizures and epilepsy. Trends Neurosci. 2007;30: 490-6.
5. Gleckman R, Czachor JS. Assesment of fever in HIV-infected patients. Postgrad Med. 1996;99:78-94.
6. Hanson MA. Drug fever. Remember to consider it in the diagnosis. Postgrad Med. 1991;89:167-70.
7. Kaul DR, Flanders SA, Beck JM. Brief report: incidence, etiology, risk factors, and outcome of hospital-acquired fever: a systematic evidence-based review. J Gen Intern Med. 2006;21:1184-7.
8. Lambertucci JR. As curvas térmicas e sua importância clínica. In: Lambertucci JR (ed.). Febre. Diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Medsi; 1991. p. 65-78.
9. Lorin MI. Measurement of body temperature. Semin Pediatr Infect Dis. 1993;4:4-8.
10. Mackowiak PA. Concepts of fever. Arch Intern Med. 1998;158:1870-81.
11. Mackowiak PA, Wassermann SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6°F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. JAMA. 1992;268:1578-80.
12. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2015;163:768-77.
13. Obermeyer Z, Samra JK, Mullainathan S. Individual differences in normal body temperature: longitudinal big data analysis of patient records. BMJ. 2017;359:j5468.
14. Romanovsky AA, Almeida MC, Aronoff DM. Fever and hyperthermia in systemic inflammation: recent discoveries and revisions. Front Biosc. 2005;10:2193-216.
15. Roghmann MC, Warner J, Mackowiak PA. The relationship between age and fever magnitude. Am J Med Sci. 2001;322:68-70.
16. Roth J, Rummel C, Barth SW. Molecular aspects of fever and hyperthermia. Neurol Clinics. 2006;24:421-39.
17. Wilson ME, Friedman MO. Etiology of travel-related fever. Curr Op Infect Dis. 2007;20:449-53.

Capítulo 28

Hélio Vannucchi | Vivian Marques Miguel Suen | Gustavo Santos Paiva Laender Moura

Perda de Peso Involuntária

INTRODUÇÃO

Em geral, os pacientes procuram atendimento médico em razão de queixas diversas, e a história de perda de peso não constitui a sintomatologia principal. Em função disso, uma história detalhada de perda do peso corporal pode fornecer subsídios importantes para o diagnóstico clínico e deve merecer a consideração do médico.

O peso corporal pode ser classificado em peso atual, peso habitual e peso desejável. Para aferição do *peso atual* o paciente deve se posicionar em uma balança de plataforma ou eletrônica calibrada, em pé, no centro, descalço e com roupas leves. Por sua vez, o *peso habitual* é utilizado como referência na avaliação de mudanças recentes de peso e em caso de impossibilidade de aferir o peso atual. Já o *peso desejável* é calculado a partir do índice de massa corporal (IMC), e a faixa de peso desejável pode ser calculada multiplicando-se a estatura elevada ao quadrado por 18,5 (peso desejável mínimo) e 24,99 (peso desejável máximo).

Inicialmente, é importante notar que a perda de peso involuntária (PPI) deve ser diferenciada da perda de peso que ocorre intencionalmente, por exemplo, por restrição calórica ou uso de medicamentos para o tratamento da obesidade. Também não faz referência à perda de peso que ocorre como consequência esperada de um tratamento médico instituído, como a terapia diurética nos pacientes com insuficiência cardíaca.

O IMC é calculado por meio da divisão do peso do paciente em quilogramas pela estatura ao quadrado (em metros), de maneira que a fórmula pode ser expressa por IMC = peso/altura^2. É uma medida amplamente utilizada para avaliação do estado nutricional e para estimar o risco de doenças **(Tabela 28.1)**. No entanto, deve sempre ser interpretada com o contexto clínico, levando-se em consideração, por exemplo, pacientes com edema ou pacientes com massa muscular hipertrófica.

Existem controvérsias na definição de PPI. No entanto, vários estudos definem perda involuntária significativa, aquela superior a 5% do peso habitual em 6-12 meses. Perda de peso excessiva (> 20% em relação ao peso desejável mínimo) deve ser sempre considerada como desnutrição proteico-calórica (DPC) em função do importante comprometimento de órgãos e sistemas. As eventuais variações do peso corporal podem ser influenciadas pela ingestão de alimentos, absorção e utilização de nutrientes e pelas necessidades individuais. Emagrecimento ocorre quando o gasto energético excede a oferta, determinando consumo de reservas corporais mobilizáveis, como o glicogênio hepático, glicogênio muscular, tecido adiposo,

Tabela 28.1 Classificação das alterações nutricionais em função do IMC.

IMC (kg/m²)	Risco de morbidade	Classificação
< 16	Muito alto	Desnutrição grau III
16 a 16,9	Alto	Desnutrição grau II
17 a 18,4	Moderado	Desnutrição grau I
18,5 a 25	Baixo	Normal (eutrofia)
25 a 29,9	Moderado	Sobrepeso
30 a 34,9	Alto	Obesidade grau I
35 a 40	Muito alto	Obesidade grau II
> 40,0	Presença de doenças*	Obesidade grau III

*Artropatias, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, insuficiência respiratória.

tecido visceral e muscular. Considerando que as reservas de glicogênio hepático e muscular se esgotam rapidamente, podemos considerar que os tecidos adiposo e muscular representam as grandes fontes mobilizáveis de energia. Muitos dos pacientes que desenvolvem DPC são atendidos com história de perda de peso, resultante de anorexia e aumento do catabolismo.

O interesse na avaliação do estado nutricional do paciente hospitalizado tem aumentado com a constatação de grande incidência de desnutrição entre os pacientes internados e mostra a associação entre a DPC e a evolução clínica do paciente, com impacto no tempo de internação e no risco de complicações clínicas. A DPC provoca o aumento significativo de mortalidade e morbidade no ambiente hospitalar. A deficiência proteica reduz a capacidade de resposta imunológica, o reparo tecidual e interfere na síntese de proteínas plasmáticas.

É importante também fazer a diferenciação de PPI com outros dois diagnósticos clínicos: a *sarcopenia* e a *caquexia*. Sarcopenia, trata-se de uma síndrome geriátrica caracterizada por perda de massa muscular e força, causando redução da funcionalidade e da qualidade de vida nos idosos. A etiologia é multifatorial e se associa a redução da capacidade regenerativa, disfunção mitocondrial, aumento de espécies reativas de oxigênio e desbalanço no *turnover* de proteínas com alteração da composição muscular. Pode ser causada apenas pela idade avançada ou ser secundária a outras comorbidades. Por sua vez, a caquexia faz referência à perda de peso que ocorre em um contexto de inflamação sistêmica, e é em geral associada à hiporexia ou anorexia que ocorrem devido ao aumento das citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α, IL-1 e IL6, que inibem a fome e causam catabolismo. Nessa condição, a inflamação eleva a taxa metabólica basal, que associada a uma redução da ingestão alimentar gera um balanço energético negativo. Apesar de serem condições clínicas distintas, a PPI pode levar à caquexia e/ou sarcopenia.

ETIOLOGIA

O diagnóstico etiológico de PPI nem sempre é fácil já que a condição pode ser causada por uma ampla gama de condições clínicas ou psiquiátricas. Ademais, em 25% dos pacientes, não se encontra o fator etiológico. A importância da investigação é que a PPI está associada a maior mortalidade, e sua prevalência é alta em especial nos idosos, e 15% a 20% dos maiores de 65 anos podem desenvolvê-la.

O clínico deve ter a capacidade de saber por onde começar a investigação, utilizando como pista outros sinais e sintomas clínicos associados, já que, em geral, a perda de peso não é a única manifestação clínica de uma doença e sim parte de uma síndrome (**Tabelas 28.2** e **28.3**).

Nos casos de doenças crônicas a perda de peso está associada à hiporexia secundária à inflamação e caquexia. A perda de peso nesses casos cursa com redução do apetite. Presença de apetite preservado, em geral, está associada a síndromes de má absorção ou doença endócrina descompensada como diabetes melito e hipertireoidismo.

De maneira geral, a faixa etária do paciente nos auxilia nas hipóteses diagnósticas, pois determinadas doenças têm maior prevalência em determinadas faixas etárias. Por exemplo, em jovens, as causas mais associadas são: transtornos alimentares, endócrinos, doenças inflamatórias intestinais e doença celíaca. Ressalta-se que a perda de peso associada a outros sintomas psiquiátricos como depressão, sinais de demência ou transtornos alimentares sugere necessidade de avaliação psiquiátrica.

Tabela 28.2 Causas de perda involuntária de peso associadas a doenças gastrintestinais.

Condição	Característica	Sintomas associados	Estudos diagnósticos
Neoplasias malignas do trato gastrintestinal, pancreático ou hepatobiliar	Rápida e progressiva em meses.	Disfagia (esofágico), anorexia, náusea, vômitos (obstrução), sangue nas fezes, icterícia e hepatomegalia (hepatobiliar), anemia ferropriva.	Hemograma, ferritina, CEA, CA19.9, alfafetoproteína, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, tomografia abdominal, PET.
Má absorção: insuficiência pancreática, distúrbios associados a mucosa, supercrescimento bacteriano	Lenta e progressiva ao longo de meses a anos.	Diarreia, esteatorreia, flatulência, piora com alimentação, geralmente associada a um aumento de apetite; pode ter anemia (ferro, B_{12}, ácido fólico), osteoporose ou osteomalácia, cegueira noturna (vitamina A).	Pesquisa de gordura fecal, elastase fecal, dosagem de vitaminas A, D, E, K, B_{12}, ácido fólico, INR, eletrólitos (cálcio, fósforo), albumina. Pesquisa de doença celíaca, endoscopia digestiva, teste respiratório para supercrescimento bacteriano.
Doença inflamatória intestinal (especialmente doença de Crohn)	Progressiva e lenta ao longo de meses.	Dor piora com alimentação, diarreia, urgência, sangue nas fezes, dor abdominal, acometimento perianal, manifestações extraintestinal (uveíte, artralgia, úlcera oral, eritema nodoso).	Hemograma, albumina, VHS, PCR, colonoscopia com biópsias, enterotomografia.
Distúrbios de motilidade gastrintestinal	Lento e intermitente, ao longo dos anos.	Piora com alimentação, náusea, vômitos, distensão, diarreia ou constipação.	Endoscopia digestiva alta, colonoscopia, estudo de esvaziamento gástrico, enterotomografia.
Cirrose	Sarcopenia com edema, meses a anos.	Piora com ingestão de sal ou fluidos. Presença de ascite e edema periférico.	Biópsia hepática.
Isquemia intestinal crônica	Progressiva ao longo de meses a anos.	Hesitação em comer, dor abdominal após alimentação, náusea, doença aterosclerótica associada.	Angiografia por TC ou RNM.

Nos idosos a partir de 70 anos de idade, é esperada uma redução fisiológica do peso de 0,1 a 0,2 kg por ano. Perdas que excedem essa magnitude são consideradas patológicas. Nesse grupo a principal causa de PPI são neoplasias malignas (16% a 36%). Outras causas são: doenças gastrintestinais, depressão, demência, transtornos com a deglutição, polifarmácia, etilismo ou dificuldade de acesso ou preparo de alimentos. A etiologia da PPI nos idosos costuma ser multifatorial. Fatores de risco incluem: idosos institucionalizados, presença de outras comorbidades, tabagismo, baixo nível educacional, perda do cônjuge e alteração cognitiva. Alterações fisiológicas da idade avançada como redução do olfato e paladar, boca seca, redução do tempo de esvaziamento gástrico ou alterações na dentição favorecem a perda de peso.

Doenças Endócrinas

Na insuficiência suprarrenal, a deficiência crônica de glicocorticoides manifesta-se clinicamente com anorexia, náuseas e perda de peso. Em alguns, particularmente em crianças, a deficiência de mineralocorticoides resulta em contração do volume de líquido extracelular, acarretando redução do peso. A insuficiência corticoadrenal é, mais frequentemente, caracterizada por um início insidioso de fatigabilidade de lenta progressão, fraqueza, anorexia, náuseas e vômitos, perda de peso, pigmentação cutaneomucosa, hipotensão e, eventualmente, hipoglicemia.

A hipercalcemia pode também causar anorexia, náuseas e perda de peso. Esses sintomas tendem a ocorrer mais em pacientes cuja etiologia é decorrente de neopla-

Tabela 28.3 Causas de perda involuntária de peso não associadas a doenças gastrintestinais.

Condição	Característica	Sintomas associados	Estudos diagnósticos
Baixa ingestão energética associada a fatores sociais	Intermitente ou progressiva, aguda (dias) ou crônica (meses a anos).	Comum em adolescentes e idosos; exacerbado por problemas de dentição ou próteses mau acopladas; irá se alimentar na presença de comida.	Recordatório alimentar, investigação na anamnese, às vezes é necessário equipe multidisciplinar (assistente social, psicólogo).
Medicações	Intermitente ou progressiva.	Melhora com a suspensão do fármaco. Associado a náuseas, vômitos e anorexia.	Revisão das medicações em uso.
Neoplasias malignas não gastrintestinais	Progressiva ao longo de meses.	Anorexia, náusea, vômitos, dor, doença metastática.	Cálcio, cortisol, tomografias ou PET.
Distúrbios endócrinos	Variável.	Diabetes melito: gastroparesia, neuropatia, nefropatia, retinopatia, saciedade precoce. Insuficiência adrenal: náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal. Hipertireoidismo: aumento de apetite.	Glicemia, GTT, cortisol, TSH, T4 livre.
Infecções crônicas: HIV, tuberculose	Rápida e progressiva ao longo de meses.	Náuseas, anorexia, outras infecções.	Testes para HIV, PPD, culturas, biópsias se necessário.
Doenças reumatológicas associadas à inflamação crônica	Progressiva e moderada em meses a anos.	Artrite, vasculite, *rash* cutâneo.	FAN, FR, ANCA, VHS, PCR.
Doença renal crônica	Lenta, progressiva; edema pode causar aumento de peso.	Náusea, anorexia, ganho de peso (edema), melhora com hemodiálise.	Ureia, creatinina, *clearance* de creatinina urinário.
DPOC avançada ou ICC	Lenta e progressiva.	Fadiga, dispneia, edema, sarcopenia, caquexia, melhora com oxigênio ou terapia para ICC.	Testes de função pulmonar, ecocardiografia.
Doença psiquiátrica: depressão, transtorno bipolar	Lenta e progressiva em meses ou anos.	Depressão é comum nos idosos, fases de mania associadas com hiperatividade e redução da ingestão alimentar.	Questionários validados.
Transtornos alimentares: anorexia nervosa, bulimia	Intermitente ou progressivo em meses a anos.	Piora com fatores estressores, recusa a se alimentar, perda do esmalte dentário, lesões calosas e ulceradas nas mãos.	Questionários validados.
Abuso de substâncias lícitas (álcool) ou ilícitas (anfetaminas, opioides)	Intermitente ou progressiva ao longo de meses.	Melhora com a interrupção do uso, anorexia, náusea e vômitos.	Anamnese e interrogatório cuidadosos; pacientes podem negar ou minimizar sintomas.

sias malignas do que em pacientes com hiperparatireoidismo, em parte, pois o nível sérico de cálcio tende a ser maior em pacientes com câncer.

O hipertireoidismo representa uma causa de perda de peso que geralmente cursa com aumento do apetite. A anorexia franca também pode ocorrer em menor frequência, particularmente em pacientes idosos. O grau de perda de peso é variável e depende do balanço entre a ingestão e o gasto energético, além da perda de nutrientes na urina ou fezes. Apesar de haver aumento da ingestão alimentar, em geral, ela não é suficiente para manter o balanço energético positivo, levando à perda de peso. Em um estudo de pacientes com doença de Graves (n = 880), 61% apresentavam perda de peso e 42% acusaram aumento do apetite.

Outra causa é o diabete melito, quando ocorre diminuição do apetite e perda de peso como resultado da gastroparesia, diarreia, má absorção por neuropatia autonômica intestinal, doença celíaca ou, ainda, insuficiência renal. Pacientes diabéticos do tipo 1 podem também perder peso por presença concomitante de insuficiência suprarrenal, em geral por diminuição da necessidade de insulina e hipoglicemia frequente.

Diabetes melito mau controlado é a maior causa de perda de peso com aumento da ingestão alimentar, e esses achados acontecem particularmente no diabetes tipo 1. A perda de peso é consequência da deficiência de insulina associada à hiperglicemia grave e glicosúria. Quando grave, a glicosúria causa também diurese osmótica, levando à depleção do volume do líquido extracelular e, assim, perda de peso associada à desidratação. Perda de peso e aumento da ingestão de alimentos em pacientes diabéticos tratados indica controle metabólico insuficiente, facilmente comprovado pela medida da hemoglobina glicosilada.

Algumas jovens diabéticas do tipo 1 podem propositadamente diminuir a dose de insulina na tentativa de perder peso, o que é, eventualmente, acompanhado por bulimia. Essa hipótese deve ser considerada em qualquer paciente jovem com diabetes que está perdendo peso associado ao diabetes mau controlado.

Doenças Gastrintestinais

Perda de apetite acompanhada por diminuição da ingestão alimentar e perda de peso ocorre em pacientes com a maioria das doenças gastrintestinais, por diferentes mecanismos: disfagia, sensação de saciedade, regurgitação, vômitos, dor abdominal, inflamação crônica, má absorção, fístulas, derivações intestinais ou síndrome da artéria mesentérica superior.

Pacientes com má absorção de qualquer causa podem ter perda de peso com aumento de apetite. A maioria desses pacientes tem diarreia, ou, pelo menos, aumento da frequência e do volume das fezes. Na má absorção causada por doença inflamatória intestinal, entretanto, associa-se o componente inflamatório, e, mais frequentemente, causa perda de peso entre os pacientes com baixa ingestão de alimentos.

Na perda de peso devido ao câncer, a síndrome câncer-anorexia-caquexia é comum e, eventualmente, pode ser a única manifestação de um tumor oculto. O aumento do gasto energético e, talvez, anorexia, parece ser mediado pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α e IL-6. Como exemplo, um estudo de pacientes com câncer de pulmão constatou que 67 de 87 pacientes tiveram aumento do consumo energético basal.

Vários fatores adicionais associados ao câncer podem contribuir para a perda de peso, diminuindo a ingestão alimentar ou absorção de nutrientes. Esses fatores podem incluir quimioterapia e radioterapia que podem levar a anorexia, náuseas, vômitos e infecções; ingestão alimentar limitada devido a disfagia, dor ou distensão abdominal; saciedade precoce decorrente de aumento de fígado e baço, massa abdominal ou distensão abdominal (ascite), hipercalcemia e má absorção, resultado de invasão do trato gastrintestinal pelo tumor ou ressecção intestinal.

Infecção

Qualquer doença infecciosa que afete algum sistema orgânico pode causar anorexia e perda de peso. Na ausência de febre, a perda de peso ocorre predominantemente devido à diminuição da ingestão alimentar, apesar de poder haver aumento do gasto energético em algumas doenças. A febre de qualquer origem é acompanhada de aumento da taxa metabólica e, consequentemente, do gasto energético, que se não acompanhado por aumento de ingestão alimentar, leva a um balanço energético negativo.

As perdas de massa muscular e de peso corporal são manifestações comuns em pessoas que vivem com o HIV. Em contraste ao câncer, a energia total gasta em portadores do HIV é similar aos indivíduos normais. A perda de peso decorre primariamente da diminuição da ingestão dietética, e durante períodos de rápida perda de peso o gasto energético, de fato, cai abaixo do normal devido à redução da atividade física, mas se mantém superior à ingestão energética. Existem dois grandes grupos de perda de peso no HIV. A perda de peso rápida é, em geral, decorrente de infecção secundária, enquanto a perda de peso gradual frequentemente reflete a presença de doenças gastrintestinais com diarreia, onde a redução da ingestão energética é menos acentuada.

Doenças Cardíacas e Pulmonares

A perda de peso pode ser uma complicação da insuficiência cardíaca congestiva (caquexia cardíaca, quando grave) e doença pulmonar obstrutiva crônica. Entretanto, a perda de massa magra e de tecido adiposo pode ser mascarada nos pacientes com edema. O processo de atrofia muscular e perda de peso em pacientes com doença cardíaca ou pulmonar avançadas não é bem conhecido. Desuso muscular, inflamação crônica de baixo nível e estresse oxidativo parecem contribuir para um desequilíbrio entre síntese e degradação proteica. A perda de musculatura esquelética e massa magra exacerba o comprometimento funcional e piora o prognóstico desses pacientes.

Outras Doenças Crônicas

Qualquer doença sistêmica afetando qualquer sistema orgânico pode causar anorexia e perda de peso. A insuficiência renal evolui com uremia, que pode ser a causa de anorexia, náuseas e vômitos. A perda proteica na urina em casos de síndrome nefrótica pode levar à perda de peso. O tratamento com hemodiálise eventualmente pode causar desequilíbrio do balanço metabólico, e isso pode levar à perda de massa magra ao longo do tempo.

Doenças neurológicas que apresentem lesão ou degeneração do sistema nervoso central (acidente vascular cerebral, quadriplegias, esclerose múltipla e demência) podem contribuir para alterações funcionais (disfagia, obstipação) ou outras limitações que interferem na ingestão energética. Um exemplo dessa situação pode ser a doença de Parkinson, que está associada a alterações da motilidade intestinal, da defecação ou, ainda, maior demanda energética.

Doenças do tecido conjuntivo que aumentam a demanda metabólica, quando associadas à anorexia, podem causar perda de peso. Doenças que afetam o trato digestivo (esclerodermia) podem provocar várias alterações de motilidade do tubo digestivo, alterando a ingestão, digestão e absorção de alimentos.

Alterações Psiquiátricas

Uma perda não explicada de mais de 5% do peso habitual em um mês constitui um dos critérios diagnósticos de grande depressão, se bem que alguns pacientes com depressão, na prática, ganham peso por causa da diminuição da atividade física e aumento do apetite. Para a maioria dos pacientes, a perda de peso não significa uma queixa importante.

Diminuição do apetite e perda de peso podem também ocorrer em pacientes com outras doenças psiquiátricas por interferir com os padrões normais da alimentação, por exemplo, na doença bipolar com componente depressivo muito intenso. Depressão ocorre com frequência em idosos e pode ser acompanhada de diminuição importante da ingestão de alimentos e consequente perda de peso.

Influência de Medicamentos ou Uso Abusivo de Substâncias

Caquexia por abstinência de agentes neurolépticos

Esse tipo de alteração se refere à marcada perda de peso que ocorre em pacientes tratados por muitos anos com altas doses de clorpromazina, tioridazina ou haloperidol, quando essas substâncias são interrompidas abruptamente. Em geral, anorexia e perda de peso ocorrem devido à deterioração comportamental dos pacientes ou a alterações neuroendócrinas centrais resultantes da retirada da medicação. Além disso, muitos antipsicóticos causam aumento de peso significativo e, quando interrompidos, acontece a perda de peso.

Síndrome de abstinência de cannabis e outras substâncias

O uso crônico de *cannabis* é associado ao aumento de apetite com ganho de peso. A interrupção abrupta do uso de *cannabis* após consumo prolongado e intenso pode causar perda de peso. O uso crônico de álcool, nicotina, opioides e estimulantes do sistema nervoso central pode causar diminuição do apetite e perda de peso. Os opioides têm um efeito inibitório do centro da fome, como também diminuem as secreções gástricas, biliar, pancreáticas e a motilidade gastrintestinal. O estilo de vida e as infecções associadas em pessoas viciadas em ópio podem provocar perda de apetite e de peso.

Anfetaminas e cocaína podem causar anorexia e perda de peso, relacionados com efeitos de estimulação adrenérgica no centro da saciedade, no hipotálamo. A prescrição de medicamentos que podem ser associados à anorexia e perda de peso inclui anticonvulsivantes e antidepressivos, além de outros inibidores da captação de serotonina durante os primeiros meses de tratamento, medicação para diabetes, levodopa, digoxina, anti-inflamatórios não hormonais e muitos fármacos usados no tratamento de câncer.

ABORDAGEM CLÍNICA

O clínico deve fazer uma busca ativa na anamnese, questionando o paciente sobre perda de peso, já que muitos pacientes não consideram esse sinal como relevante, e, portanto, por vezes não relatam essa queixa. Os que tiverem perda de peso inferior a 5% em 6-12 meses devem ter retornos mais frequentes para prosseguir a investigação caso a perda de peso se torne relevante. Se o paciente apresentar perda de peso > 5% em 6 a 12 meses, deve-se iniciar a investigação.

A pesquisa começa com uma anamnese completa que deve melhor caracterizar a perda de peso; se lenta e progressiva ou rápida e aguda. Familiares podem ser de grande valia no relato. É importante saber qual era o peso habitual do paciente antes do início do emagrecimento. Perdas superiores a 20% estão associadas com DPC grave.

Outros dados importantes incluem variações no apetite, ingestão calórica e atividade física. É fundamental

também investigar sobre a presença de transtornos alimentares por meio de questionários validados. Sinais e sintomas que falam a favor de transtornos alimentares são restrição calórica, medo intenso de ganho de peso, distorção de imagem corporal, comportamentos purgativos como vômitos induzidos, compulsão alimentar ou preocupação excessiva com o peso. Outros transtornos psiquiátricos devem ser investigados, e pistas diagnósticas incluem sintomas de ansiedade ou depressão.

Nos pacientes com emagrecimento é importante investigar sinais de má absorção, como esteatorreia, náuseas e vômitos, distensão abdominal, flatulência excessiva, diarreia líquida volumosa ou mudanças no padrão evacuatório.

Outros sintomas associados ao quadro são de grande valia para direcionar a investigação. Suspeita de câncer deve ser levantada em contexto de febre, fadiga, sudorese noturna, presença de sangue nas fezes ou sintomas respiratórios, em especial nos fumantes de longa data. Disfagia pode indicar doença esofágica. Dispepsia fala a favor de úlcera gástrica. Dor e distensão abdominal sugerem doença inflamatória intestinal ou má absorção.

O inquérito sobre medicações em uso é fundamental, já que vários fármacos estão associados à perda de peso. Medicamentos podem causar emagrecimento por diversos mecanismos, como indução de náuseas ou vômitos, anorexia, alteração no olfato ou paladar, boca seca ou disfagia. É importante também interrogar sobre uso de fitoterápicos ou drogas, como álcool, cocaína, anfetaminas e tabaco.

Fatores socioeconômicos também são importantes, em especial nos países subdesenvolvidos, como dificuldade de acesso a alimentos, ausência de saneamento básico ou problemas com a dentição. Outro fator a ser investigado é histórico de viagens recentes, o que pode sugerir doenças infecciosas.

Segue-se com um exame físico completo, com foco para pesquisa de sinais clínicos associados às várias etiologias. Faz-se destaque para os seguintes aspectos: o estado geral do paciente, avaliando se ele se encontra eutrófico, emagrecido ou edemaciado (sinal de possível hipoalbuminemia). Avaliar sinais de deficiência nutricional como queilite angular, atrofia de papilas gustativas, cabelos finos e quebradiços ou com alteração da coloração, distrofia ungueal e alterações na dentição. O exame dos aparelhos cardiovascular, pulmonar e abdominal pode evidenciar sinais sugestivos de doença crônica como insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, hepatopatia crônica. Deve-se fazer palpação abdominal e das cadeias ganglionares à procura de linfadenopatias ou massas abdominais, que pode sugerir malignidade. Avaliações da função cognitiva também podem se mostrar necessárias.

Se a partir da história clínica e exame físico surgir alguma hipótese diagnóstica, o médico deve seguir a investigação a partir da suspeita clínica de forma individualizada. Entretanto, se a anamnese e o exame clínico não suscitarem nenhuma suspeita, deve-se partir para uma avaliação laboratorial com intenção de excluir as principais etiologias. Sugere-se realização de hemograma completo, eletrólitos (incluindo cálcio), glicemia em jejum e hemoglobina glicosilada, função renal e exame de urina, função hepática, TSH, coprocultura, VHS e PCR, sorologias para HIV e vírus da hepatite, radiografias de tórax e *screening* de câncer apropriado para a faixa etária.

Na eventualidade de os exames laboratoriais apresentarem algum resultado anormal, deve-se prosseguir para a investigação direcionada para a suspeita diagnóstica. Se, no entanto, os exames não indicarem nenhuma alteração, deve-se fazer seguimento próximo do paciente pelos próximos seis meses para avaliar manutenção da perda de peso progressiva. Nos retornos, avaliar história alimentar por meio do recordatório alimentar, pesquisar causas psiquiátricas ou sociais, uso de medicamentos ou drogas ilícitas ou possíveis novas manifestações de uma possível doença oculta.

REFERÊNCIAS

1. Alibhai SM, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. CMAJ. 2005;172:773-80.
2. Bosch X, Monclús E, Escoda O. Unintentional weight loss: clinical characteristics and outcomes in a prospective cohort of 2677 patients. PLoS One. 2017;12(4):e0175125.
3. Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. Mayo Clin Proc. 2001;76:923-29.
4. Budney AJ, Hughes JR, Moore BA. Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. Am J Psychiatry. 2004;161:1967-77.
5. Domecq JP, Prutsky G, Leppin A. Clinical review: drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100:363-70.
6. Hernandez JL, Matorras P, Riancho JA. Involuntary weight loss without specific symptoms: a clinical prediction score for malignant neoplasm. QJM. 2003;96:649-55.
7. Hernandez JL, Riancho JA, Matorras P. Clinical evaluation for cancer in patients with involuntary weight loss without specific symptoms. Am J Med. 2003;114:631-7.

8. Hoogwerf BJ, Nuttall FQ. Long-term weight regulation in treated hyperthyroid and hypothyroid subjects. Am J Med. 1984;76:963-70.
9. Hvas CL, Harrison E, Eriksen MK. Nutritional status and predictors of weight loss in patients with systemic sclerosis. Clin Nutr ESPEN. 2020;40:164-70.
10. Jackman RW, Kandarian SC. The molecular basis of skeletal muscle atrophy. Am J Physiol Cell Physiol. 2004;287:C834-43.
11. Kim JW, Kim R, Choi H. Understanding of sarcopenia: from definition to therapeutic strategies. Arch Pharm Res. 2021;44:876-89.
12. Macallan DC, Noble C, Baldwin, C. Energy expenditure and wasting in human deficiency virus infection. N Engl J Med. 1995;333:83-8.
13. McMinn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. BMJ. 2011;342:d1732.
14. Meza-Valderrama D, Marco E, Dávalos-Yerovi V. Sarcopenia, malnutrition, and cachexia: adapting definitions and terminology of nutritional disorders in older people with cancer. Nutrients. 2021;13:761.
15. Mikkelsen EJ, Albert LG, Upadhyaya A. Neuroleptic-withdrawal cachexia. N Engl J Med. 1988;318:929.
16. Perera LAM, Chopra A, Shaw AL. Approach to patients with unintentional weight loss. Med Clin North Am. 2021;105:175-86.
17. Rabinovitz M, Pitlik SD, Leifer M. Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. Arch Intern Med. 1986;146:186-7.
18. Rahman A, Jafry S, Jeejeebhoy K. Malnutrition and cachexia in heart failure. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:475-86.
19. Rodin GM, Daneman D. Eating disorders and IDDM: a problematic association. Diabetes Care. 1992;15:1402-12.
20. Rolla AR. Weight loss: signs and symptoms. In: Hare JH (ed.). Endocrine and metabolic disorders. Philadelphia: Saunders; 1986, p. 15-40.
21. Staal van den Brekel AJ, Dentener MA, Schols AMWJ. Increased resting energy expenditure and weight loss are related to a systemic inflammatory response in lung cancer patients. J Clin Oncol. 1995;13:2600-5.
22. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. J Am Geriatr Soc. 1996;44:50-3.

Capítulo 29

Cacilda da Silva Souza

Prurido

INTRODUÇÃO

Define-se *prurido* como sensação desagradável que incita a coçadura consciente ou reflexa. É experiência universal do ser humano, em particular o prurido agudo e de curta duração, como na picada de insetos, distinto do prurido crônico de longa duração, que pode afetar adversamente a qualidade de vida dos indivíduos. O prurido crônico é visto como fenômeno multifatorial com componentes fisiológicos, patológicos, sensoriais, emocionais e cognitivos. O termo *prurigo*, por outro lado, costuma ser empregado para prurido intenso acompanhado por lesões papulosas nem sempre de etiologia definida.

Como outras sensações de alarme, o prurido e a dor consistem em mecanismos fisiológicos de autodefesa: a dor induz à retirada reflexa; e o prurido, à coçadura reflexa. Ainda em comum, ambas são desagradáveis e conduzidas por vias neurais similares. Em muitas condições, o prurido e a dor sem alívio têm efeitos potencialmente devastadores para as funções do organismo e representam fenômenos de má adaptação.

O entendimento do prurido ainda é limitado e resulta da sua natureza subjetiva, da ausência de especificidade e de sensibilidade dos métodos de estudo, da falta de modelo animal convincente e do incompleto conhecimento dos seus mediadores.

O prurido constitui sintoma comum de doenças inflamatórias da pele, mas também pode ocorrer como manifestação de enfermidades sistêmicas ou neurológicas associadas à lesão do tecido nervoso, na ausência de afecção cutânea ou estímulo fisiológico periférico.

Não há uma única ou definitiva classificação para o prurido. De acordo com a sua origem, o prurido pode ser classificado como: *dermatológico*, surgindo de distúrbios da pele, como escabiose, urticária, eczema e psoríase; *sistêmico*, surgindo de doenças internas, como colestase hepática primária, insuficiência renal, doença de Hodgkin, policitemia vera e certas condições multifatoriais (metabólicas); *neuropático/neurogênico*, que surge de distúrbios do sistema nervoso central ou periférico, como tumores cerebrais, esclerose múltipla, neuropatia e compressão ou irritação neural (notalgia parestética e prurido braquirradial) ou provocado por substâncias e seus receptores opioides; *psicogênico*, aquele que acompanha transtornos neuróticos e psiquiátricos, como a acarofobia; *misto* e *outros*. Considerando-se que o prurido possa ainda ser desencadeado ou modulado por fatores endógenos ou exógenos (mecânicos, químicos e ambientais), uma classificação fisiopatológica pode ser adicionada: (a)

Tabela 29.1 Classificação do prurido quanto à origem, fisiopatologia e etiologia.

- *Dermatológico*: mecânico, inflamatório/imunológico, neoplásico
- *Sistêmico*: colestase hepática primária, insuficiência renal, doença de Hodgkin, policitemia vera, doenças metabólicas
- *Neuropático/neurogênico*: neuroanatômico, neuroquímico
- *Psicogênico*: fatores psicológicos
- Misto

prurido cutâneo: mecânico; inflamatório ou imunológico; neoplásico; outros; (b) *prurido neuropático/neurogênico*: neuroanatômico; neuroquímico; (c) *prurido psicogênico/psicológico* (Tabela 29.1).

O prurido é desencadeado por estimulação de terminações nervosas livres da pele pertencentes à classe de nociceptor cutâneo polimodal. Os axônios dos neurônios condutores do prurido são fibras C não mielinizadas que terminam na junção dermoepidérmica da pele e, às vezes, penetram na epiderme como terminações livres. Os estímulos pruriginosos são conduzidos pelas fibras C pelo trato espinotalâmico lateral ao tálamo e, deste, ao córtex. Há dados divergentes quanto à participação do tálamo na modulação do prurido. No entanto, várias áreas do córtex cerebral, como frontal, parietal e cingular, parecem envolvidas no seu processamento, mas ainda sem a definição clara de um centro para percepção do prurido.

As fibras responsáveis pela condução do prurido compreendem cerca de 5% das fibras C aferentes da pele humana, estão presentes na epiderme e na derme papilar e são peptidérgicas, sendo os seus principais neurotransmissores a substância P, a taquicinina e a neurocinina A. As fibras C aferentes são responsivas à histamina, a outros estímulos prurigênicos e aos estímulos térmicos, mas insensíveis aos estímulos mecânicos. Embora haja um consenso de que o prurido seja conduzido por fibras C não mielinizadas, é possível haver o envolvimento de aferentes primários mielinizados finos (A delta), isto é, as mesmas fibras responsáveis pela condução da dor.

Por longo tempo, o prurido foi considerado uma variante fraca da dor. Atualmente, embora semelhantes em alguns aspectos, admite-se que o prurido e a dor são modalidades sensoriais distintas e transmitidas por diferentes vias.

Diferentemente da dor, o prurido pode ocorrer apenas na pele, membranas mucosas e conjuntivas, corroborando que apenas uma subpopulação de aferentes primários seja capaz de conduzir a sensação do prurido. Há diferenças individuais e regionais, sendo particularmente sensíveis as pálpebras, as narinas, as orelhas e as áreas anogenitais.

MEDIADORES DO PRURIDO

A estimulação de fibras nervosas é produzida por múltiplos mediadores químicos liberados ou introduzidos na derme, ou ainda resultantes de lesões celulares. Mediadores periféricos e centrais estão envolvidos na sensação do prurido. Mediadores farmacológicos pró-inflamatórios causam o prurido em muitas doenças inflamatórias da pele, e a maioria produz outros sinais de inflamação (dor, eritema, vasodilatação e aumento da permeabilidade). Vários mediadores causam o prurido indiretamente em função de evocarem a liberação da histamina e de outros mediadores dos mastócitos, a exemplo da substância P, ou por potencializarem as ações de outros mediadores, como a prostaglandina E. Dentre os mediadores periféricos envolvidos na sensação do prurido, estão incluídos a histamina, outros mediadores mastocitários, como prostaglandinas, bradicinina, serotonina, interleucinas e proteinases e a substância P; e entre os mediadores centrais, a neuroepinefrina e os opioides.

O acúmulo de células mastocitárias e de histamina, como seu principal mediador, em geral está associado às muitas condições pruriginosas e inflamatórias da pele.

Há substâncias químicas endógenas que são localmente prurigênicas quando injetadas na pele, incluindo fatores de crescimento, neuropeptídios, peptídios opioides, eicosanoides e citocinas. Alguns desses mediadores promovem a liberação da histamina de mastócitos locais e/ou atuam por sensibilização de fibras C e outros estimulam a terminação nervosa diretamente.

Histamina

Amina biogênica envolvida em processos bioquímicos da resposta imunológica e inflamatória, incluindo o prurido, sendo sintetizada por células mastocitárias e armazenada em seus grânulos. O papel da histamina parece ser central em várias afecções dermatológicas e limitado na maioria dos tipos de prurido crônico e afecções não dermatológicas.

A histamina age em receptores H_1 e H_2 centrais e periféricos e principalmente por meio da ativação dos receptores H_1; além disso, é responsável pela mediação das respostas alérgicas na pele, no nariz e nos olhos, causando vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular (edema) e contração da musculatura lisa (brônquica e gastrintestinal). Dilatação, edema e prurido induzidos pela histamina são significativamente inibidos por antagonistas H_1; e apenas parcialmente por antagonistas H_2. O uso de anti-histamínicos para o bloqueio da ação da histamina consiste em um dos tratamentos mais usuais para o prurido.

A histamina injetada na pele causa prurido intenso e é a substância mais empregada na produção do prurido experimental. Sob a ativação da histamina, nociceptores liberam neuropeptídios vasodilatadores, como a substância P e o peptídio relacionado com o gene da calcitonina. Há poucos exemplos de mediadores capazes de induzir o prurido independentemente da histamina.

Prostaglandinas

Algumas prostaglandinas, como D e E, participam da produção do prurido e potencializam o prurido induzido pela histamina.

Serotonina

A injeção intradérmica de serotonina incita dor e discreta sensação do prurido, que pode ser potencializada pela prostaglandina. Sua ação parece ser parcialmente exercida pela histamina e, possivelmente, por via central, por meio de neurotransmissores opioides.

Interleucinas

Especialmente a interleucina-2 (IL-2) pode produzir prurido, conforme observado clinicamente em tratamentos imunoterápicos que incluem o seu uso e, experimentalmente, por injeção intradérmica da IL-2. O prurido provocado pela IL-2 não é inibido por anti-histamínicos e anti-inflamatórios hormonais. A indução parece ser consequente à ação indireta da IL-2, como indica o período de latência para o surgimento do prurido, que, em geral, é acompanhado de alterações inflamatórias.

Triptases

A liberação de triptases do mastócito ativado atua sobre receptores específicos, como o receptor ativado de proteinase-2 (PAR-2) das fibras C terminais, promovendo a liberação de neuropeptídios, inclusive a substância P. Por sua vez, a substância P atua por meio da liberação de histamina dos mastócitos, formando um círculo de manutenção do prurido.

Peptídios Opioides

Capazes de produzir prurido por ação periférica e central. O uso da morfina na analgesia peridural causa prurido intenso na maioria dos pacientes, como resultado da sua ligação aos receptores opioides centrais. Já a injeção intradérmica de morfina produz prurido que é inibido parcialmente por antagonistas dos receptores opioides e, substancialmente, por anti-histamínicos H_1, sendo indicativo de que a morfina é capaz de promover a liberação de histamina dos mastócitos e causar prurido sem o envolvimento dos receptores opioides.

Substância P

Neurotransmissor envolvido na condução do prurido. Em geral, as fibras neurais imunorreativas à substância P (SP) são em pequeno ou moderado número, exceto na polpa digital, onde são numerosas. Fibras neurais contendo substância P formam uma rede ao redor das glândulas sudoríparas e dos vasos sanguíneos. A ativação das fibras C leva à liberação de transmissores na pele por meio de reflexo axônico, resultando em resposta inflamatória denominada inflamação neurogênica. Em síntese, a substância P é capaz de promover edema, eritema e prurido. Há também evidências da localização de receptores da histamina na periferia das terminações neurais das fibras SP e do estreito contato entre fibras neurais e mastócitos.

Peptídio Relacionado com o Gene da Calcitonina

O mais abundante neuropeptídio da pele humana é localizado junto à substância P nas terminações nervosas. Induz ao desenvolvimento lento de eritema, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, mas não produz prurido quando injetado.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O prurido pode ser generalizado ou localizado, agudo ou crônico, muito acentuado (*ferox*) ou discreto (*mitis*), contínuo ou em surtos. A intensidade do prurido varia segundo a excitabilidade do indivíduo, e, ao lado da gravidade da afecção pruriginosa, fatores psicológicos e fisiológicos influem na sensação do prurido. Em surtos ou de modo ininterrupto, há pacientes que se coçam desesperadamente, utilizando para tanto os mais diversos objetos, escoriando com intensidade ou violência a pele. Esse tipo de prurido acentuado, que leva o paciente a escoriar profundamente a pele, ferindo-a, é denominado *prurido biopsiante*.

No entanto, em decorrência da inexistência de métodos objetivos e padronizados para a mensuração da sensação pruriginosa, a avaliação clínica ou experimental precisa do prurido torna-se prejudicada . Variados fatores, como calor, exercício, transpiração, fricção, roupas oclusivas, contato com certos tecidos e alterações bruscas de temperatura, tendem a desencadear ou estimular o prurido.

A diminuição do manto oleoso protetor da pele por fatores fisiológicos ou exógenos, como banhos quentes

e sabões, exacerba o prurido. Em geral, a consciência do prurido propicia crises de pruridos, que tendem a se agravar durante a noite e com a inatividade, enquanto o trabalho tende a diminuí-las em razão de estímulos ambientais.

Entre suas diversas causas, o prurido é preponderante em numerosas dermatoses inflamatórias e/ou alérgicas, como urticária, eczemas e líquen plano; e variável nas infecções fúngicas (tinhas), psoríase, dermatite herpetiforme e penfigoide bolhoso. Pode ser consequência do contato ou introdução na pele de substâncias prurigênicas exógenas, encontradas em plantas e insetos. Pode decorrer de infestações da pele e anexos nas seguintes afecções: escabiose, pediculose *capitis*, *corporis* e *pubis*, *larva migrans* (*Ancylostoma caninum*), esquistossomose, quando da penetração do parasito na pele, e oncocercose.

A administração de medicamentos por mecanismos distintos pode resultar em quadros pruriginosos variados, como: prurido neurogênico (morfina, codeína, beladona, tramadol, fentanila); prurido por colestase (estolato de eritromicina, sulfas, captopril, estrógenos, clorpromazina); prurido por hepatotoxicidade (paracetamol, minociclina, fenitoína, isoniazida, amoxicilina, ácido clavulânico, halotano); prurido por fototoxicidade (8-metoxipsoraleno); prurido por xerose (clofibrato, estatinas, retinoides, betabloqueadores, tamoxifeno, bussulfano); ou prurido por mecanismos desconhecidos (lítio, cloroquina, clonidina, ouro) **(Tabela 29.2)**.

O prurido pode ser representado por síndromes crônicas, generalizadas ou localizadas. Nas formas generalizadas, estão incluídos o prurido *sine materia* ou autotóxico e o prurido asteatósico, e nas localizadas, o prurido anogenital e o da orelha externa.

Prurido Asteatósico

O prurido asteatósico consiste em prurido difuso consequente à diminuição do manto lipídico cutâneo. Há duas formas clínicas: *prurido senil* e *prurido hiemal*. É de intensidade variável, contínuo ou em surtos. Uma constante nessas formas clínicas é a sequidão difusa da pele e, por vezes, o eritema, sendo ambas as alterações mais acentuadas nas extremidades. Nos indivíduos idosos, alterações fisiológicas inerentes ao envelhecimento contribuem em graus variáveis para tornar a pele seca (xerose) e mais suscetível ao prurido, entre as quais a diminuição da secreção sebácea, do manto lipídico cutâneo e da produção hormonal, frequentemente concomitante às outras enfermidades. A xerose acentua-se com banhos quentes e/ou prolongados e uso excessivo de sabões, principalmente nas épocas ou estações frias do ano. Esses fatores compreendem as causas do prurido em indivíduos com xerodermia ou normais nesses períodos, então denominado prurido hiemal.

Prurido Autotóxico

O prurido autotóxico consiste em prurido generalizado sem lesões cutâneas específicas, observado no decurso de doenças sistêmicas ou gravidez. De intensidade variável, acompanha-se de escoriações em maior ou menor número. Nas formas crônicas, podem surgir o espessamento (liquenificação) e a pigmentação (melanodermia) da pele e o infartamento ganglionar (linfadenopatia). Na presença do prurido generalizado, algumas doenças sistêmicas devem ser consideradas **(Tabela 29.3)**.

Prurido Aquagênico

O prurido *aquagênico* é desencadeado pelo contato com água em qualquer temperatura e dura cerca de 30 a 60 minutos, sem que surjam alterações visíveis na pele. É comum acompanhar o quadro de *policitemia vera*, mas pode ocorrer em indivíduos normais. Várias outras condições podem ser observadas em associação ao prurido aquagênico: síndrome hipereosinofílica, síndromes mie-

Tabela 29.2 Prurido induzido por substâncias.

- *Neurogênico*: morfina, codeína, beladona, tramadol, fentanil
- *Colestático*: eritromicina, sulfas, captopril, estrógenos, clorpromazina
- *Hepatotóxico*: acetaminofen, minociclina, fenitoína, isoniazida, amoxicilina, ácido clavulânico, halotano
- *Fototóxico*: 8-methoxipsoralen
- *Por xerose*: clofibrato, estatinas, retinoides, betabloqueadores, tamoxifeno, busulfan
- *Por mecanismos desconhecidos*: lítio, cloroquina, clonidina, ouro

Tabela 29.3 Causas de prurido generalizado.

Colestase

Doenças endócrinas: diabetes melito, tireotoxicose, mixedema, hiperparatireoidismo

Insuficiência renal crônica

Doenças hematológicas: *policitemia vera*, linfomas, mieloma, leucemias

Neoplasias viscerais

Gravidez

Síndrome da imunodeficiência adquirida

Transtornos psicogênicos

lodisplásticas, carcinoma de colo uterino e uso de antimaláricos. A causa ainda não está estabelecida, e acredita-se que a elevação dos níveis de histamina possa ter algum papel nessa condição.

Causas de Prurido Generalizado

Colestase

O prurido é de intensidade variável e associado ao aumento dos níveis sanguíneos dos ácidos biliares, que decorre da obstrução das vias hepáticas. Essa relação causal é corroborada pela melhora do prurido, quando da redução dos níveis sanguíneos dos ácidos biliares. Os mecanismos ainda não são totalmente elucidados, pois se admite que propriedades detergentes dos sais biliares em níveis elevados sejam capazes de solubilizar os lipídios das membranas celulares por liberação de enzimas proteolíticas, que, por sua vez, provocariam irritação das terminações nervosas. Há evidências acerca da participação de neuropeptídios opioides na patogenia do prurido por colestase, pela observação do aumento dos níveis sanguíneos e tissulares desses peptídios e da resposta terapêutica aos antagonistas dos receptores de opioides. Embora haja a possibilidade de os ácidos biliares provocarem a liberação da histamina, a resposta terapêutica pouco significativa dos anti-histamínicos depõe contra a sua participação, indicando o envolvimento dos neuropeptídios opioides, sais biliares ou substâncias consideradas mais relevantes.

Doenças endócrinas

A ocorrência de prurido no diabetes melito mantém relação com controle inadequado da doença, xerodermia da pele ou ainda com a neuropatia diabética. O prurido localizado, especialmente na área anogenital, pode estar associado à candidose favorecida pela doença; e no couro cabeludo, à neuropatia diabética. Principalmente no prurido difuso, a investigação diagnóstica deve buscar excluir o uso de medicamentos, hipoglicemiantes sulfamídicos e demais substâncias, como fator causal. No entanto, em casos de prurido localizado ou generalizado, a exclusão das principais associações pode indicar a neuropatia diabética como a etiologia mais provável. Outras afecções endócrinas podem ser acompanhadas do prurido, por exemplo, tireotoxicose, provavelmente relacionada com o aumento do fluxo sanguíneo, mixedema e hiperparatireoidismo, decorrentes da xerose cutânea.

Doença renal

Nessa condição, o prurido mantém relação com a uremia decorrente da insuficiência renal crônica. A redução dos níveis da ureia sanguínea proporciona a melhora do prurido. Em semelhança aos outros quadros sistêmicos, vários fatores parecem contribuir para o prurido associado à uremia, como xerose cutânea, uso crônico de diversos medicamentos e o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário à insuficiência renal.

Doenças hematológicas

O prurido acompanha considerável parte dos doentes comprometidos por policitemia, em particular o prurido aquagênico. O prurido pode, ainda, estar presente na anemia por deficiência do ferro. Constitui, também, sintoma frequente, prodrômico, único ou associado a lesões inespecíficas ou específicas de malignidades hematológicas, como os linfomas (linfomas cutâneos, doença de Hodgkin) e pode acompanhar o mieloma múltiplo e as leucemias.

Neoplasias viscerais

A ocorrência do prurido pode estar associada, em raros casos, aos cânceres viscerais, em particular do aparelho digestivo.

Gravidez

O prurido persistente e de intensidade variável pode incidir no último trimestre da gravidez, desaparecendo após o parto. A estase hepatobiliar e a elevação sanguínea dos sais biliares, em geral, estão associadas à causa do prurido. Há controvérsias quanto aos riscos fetais, no entanto a eliminação de mecônio, o parto prematuro, o sofrimento fetal e, até mesmo, a morte fetal em números expressivos em algumas séries, são indicativos do estreito acompanhamento da gestação associada ao prurido e da antecipação do parto, quando houver qualquer sinal de sofrimento fetal.

Síndrome da imunodeficiência adquirida

O prurido pode ser secundário e resultante das mais frequentes afecções cutâneas associadas a essa condição, como escabiose, infecções bacterianas, dermatite seborreica, xerose ou reações medicamentosas. O prurido *sine materia* pode surgir como manifestação de doença sistêmica metabólica ou neoplásica e comprometimento hepático, renal ou linfoide. Pode, ainda, ocorrer como fenômeno primário, apresentando-se na forma de prurigo (pápulas do prurigo). Admite-se que esse quadro seja decorrente da desregulação imunológica, representada por hipersensibilidade à picada de inseto ou atopia. Lesões urticariformes e de foliculite eosinofílica distribuídas na porção superior do tronco, extremidades e face podem coexistir com as lesões do prurigo.

Transtornos psicogênicos e psiquiátricos

Na exclusão das diferentes causas, o prurido de origem psíquica (neurótica ou psicótica) deve ser considerado, a despeito da dificuldade da sua comprovação diagnóstica. O prurido psicogênico pode ser generalizado ou localizado, e, neste último, é comum o envolvimento da área anogenital. Em geral, observam-se numerosas e profundas escoriações e a evolução em surtos do prurido.

Outros Tipos de Prurido

Notalgia parestésica

Compreende a associação do prurido e sensações parestésicas localizadas na área interescapular que, eventualmente, estendem-se para o dorso, ombros e porção anterossuperior do tronco. As possíveis causas seriam predisposição a compressão e trauma do nervo torácico no nível de T_2-T_6 que penetra no músculo espinodorsal ou, ainda, pinçamento da raiz do nervo. Nos quadros crônicos, pode ocorrer a hiperpigmentação da pele decorrente da coçagem, sem outras alterações cutâneas específicas.

Meralgia parestésica

Consiste em sensações de formigamento, queimação e parestesias, em geral mais proeminentes, algumas vezes com prurido, na face anterolateral da coxa. Resulta da compressão do nervo cutâneo femoral lateral em condições predisponentes, como obesidade, gravidez, entre outras.

Prurido braquirradial

Localiza-se na face dorsolateral dos braços e área dos cotovelos, mas pode alcançar ombros e pescoço. Ocorre em indivíduos com compleição clara que se expõem ao sol com frequência. Embora o achado da compressão neurocervical seja frequente, a exposição à luz solar parece elicitar o prurido braquirradial.

Prurido da anorexia nervosa

O prurido pode acompanhar o quadro de anorexia nervosa, no entanto alterações cutâneas (xerose) e deficiências nutricionais decorrentes da perda de peso e desnutrição acentuadas e os transtornos psicogênicos associados poderão contribuir para o desenvolvimento do prurido, na ausência de doenças sistêmicas, que deve ser confirmada.

ABORDAGEM CLÍNICA DO PACIENTE COM PRURIDO

No prurido, é importante reconhecer que lesões não específicas da pele podem ser induzidas pela fricção e escoriação. A falsa conclusão de que sempre haverá causa dermatológica é uma armadilha que deve ser evitada. A abordagem diagnóstica do paciente com prurido generalizado sem lesões cutâneas identificáveis é, em geral, um diagnóstico por exclusão: todas as causas orgânicas devem ser excluídas dentro de limites razoáveis.

A abordagem ao paciente com prurido persistente e generalizado se inicia com cuidadosa história clínica, cuja anamnese deve buscar detalhar: o início, abrupto ou insidioso, e a duração do prurido; a existência de lesões cutâneas precedentes aos surtos; a intensidade e a periodicidade; a relação com períodos do dia, estações do ano, temperatura, banhos, sono e vigília; e os fatores de melhora e de piora. A história de sintomas constitucionais, perda de peso, fadiga, febre e mal-estar deve ser averiguada. Adicional atenção deve ser dispensada para a revisão dos sistemas, com interrogatório sobre os diversos aparelhos e os antecedentes pessoais, como o uso de medicamentos orais, parenterais e/ou tópicos e de drogas ilícitas, que são frequentes causas do prurido com ou sem *rash* cutâneo. A orientação e as práticas sexuais podem ser relevantes, quando da suspeita da imunodeficiência adquirida e enfermidades relacionadas. O conhecimento da ocupação, *hobbies*, condições de moradia, procedência e viagens pode ser pertinente.

Em seguida, deve ser realizado meticuloso exame físico geral e especializado, em particular, o exame dermatológico. O registro, a localização e a caracterização de lesões cutâneas específicas serão relevantes para a acurácia do diagnóstico. Detalhes da história e do exame clínico poderão auxiliar no diagnóstico, na condução adequada da investigação e no tratamento. Alguns diagnósticos são de exclusão: por exemplo, no prurido senil devem ser afastadas as doenças sistêmicas e, em geral, o prurido medicamentoso. O exame clínico pode evidenciar lesões cutâneas específicas (pápulas, nódulos, infiltração cutânea, vesículas e bolhas), visceromegalias, infartamento ganglionar ou alterações na palpação da tireoide. Uma investigação racional com exames laboratoriais subsidiários deverá ser direcionada para a confirmação ou exclusão das principais suspeitas diagnósticas e doenças sistêmicas, dermatológicas ou neurológicas, entre as causas.

COMPLICAÇÕES DO PRURIDO

O prurido pode afetar significativamente a qualidade de vida do paciente. Frequentemente, implica

transtornos do sono, estado de permanente fadiga, dificuldades de concentração, diminuição do desejo e da função sexual, agitação e depressão, que, em geral, perturbam as atividades de trabalho, relações sociais e familiares. Além do mais, lesões escoriadas pela coçadura ou eczematizadas podem constituir porta de entrada ou sítio de infecção.

Diferentemente da dor, potencialmente controlada por analgésicos, o prurido pode não ter um medicamento efetivo para seu controle. Lacunas no conhecimento dos seus mecanismos implicam a falta de terapêuticas específicas, o que resulta em dificuldades na abordagem dos pruridos considerados intratáveis. Nesse fato, reside a importância da investigação clínica e da elucidação do fator causal, estreitamente relacionados com o tratamento adequado, levando ao sucesso terapêutico completo ou à minimização dos sintomas para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Bechelli LM, Curban GV. Pruridos e prurigos. In: Bechelli LM, Curban GV (eds.). Compêndio de dermatologia. 6. ed. São Paulo: Atheneu; 1988, p. 551-57.
2. Bernhard JD. Itch and pruritus: what are they, and how should itches be classified? Dermatol Ther. 2005;18:288-91.
3. Heymann WR. Itch. J Am Acad Dermatol. 2006;54: 705-6.
4. Sampaio SAP, Riviti EA. Erupções papulopruriginosas. In: Sampaio SAP, Riviti EA (eds.). Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007, p. 277-99.
5. Schmelz M. Itch and pain. Dermatol Ther. 2005; 18:304-7.
6. Schmelz M. Itch – mediators and mechanisms. J Dermatol Sci. 2002;28:91-6.
7. Stante M, Hanna D, Lotti T. Itch, pain, and metaesthetic sensation. Dermatol Ther. 2005;18:308-13.
8. Wallengren J. Neuroanatomy and neurophysiology of itch. Dermatol Ther. 2005;8:292-303.
9. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Generalized pruritus without skin lesions (pruritus sine materia). In: Wolff K, Johnson RA, Suurmond D (eds.). Fitzpatrick's color atlas & synopsis of clinical dermatology. 8th ed. Disponível em: https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2043&sectionid=154896902.

Capítulo 30

Selma Freire de Carvalho da Cunha | Luiz Augusto Bélgamo Rosseto

Fadiga e Fraqueza

CONCEITOS

Nas pessoas saudáveis, a fadiga é uma inabilidade reversível do músculo, que se manifesta como o desejo de interromper uma atividade que exige esforço excessivo. Nesse contexto, a fadiga é considerada um mecanismo fisiológico de proteção aos danos teciduais permanentes. A fadiga e a fraqueza são manifestações distintas do cansaço que muitas pessoas experimentam como resultado das suas atividades diárias. Quando relacionadas com as doenças, a intensidade da fadiga e da fraqueza é desproporcional ao nível de esforço e os sintomas não são aliviados pelo repouso ou sono.

Na população adulta, a fadiga é queixa comum, sendo descrita em 20,4% das mulheres, 14,3% dos homens e em 98% dos idosos institucionalizados. Como sintoma isolado, a queixa de fadiga é responsável por 1% a 3% do atendimento em clínica geral, especialmente em serviços primários de saúde.

Não há consenso quanto ao conceito de fraqueza e fadiga, nem mesmo entre os profissionais da área da saúde, que enfatizam os aspectos mais relacionados com suas especialidades ou área de atuação. A *fraqueza* é um termo médico que descreve a sensação de perda da capacidade motora generalizada ou localizada em segmentos do corpo, independentemente da atividade física. A *fadiga* descreve a sensação de exaustão física que resulta em redução da capacidade ou desempenho muscular durante ou após atividade física. A *fadiga mental* (ou cognitiva) está diretamente relacionada com a dificuldade de manter o desempenho do conhecimento durante atividades que exijam funções dos centros cognitivos. A fadiga mental pode ser expressa como capacidade reduzida de atenção, concentração e aprendizado, assim como distúrbios na memória recente.

Enquanto a fadiga é um fenômeno subjetivo, a fraqueza muscular, ou fatigabilidade, são termos usados para quantificar a diminuição da velocidade ou da força muscular, mensuráveis objetivamente por meio do exame físico. Dentre os outros termos médicos relacionados, cita-se a *astenia*, falta de energia, sem relação com esforço ou atividade física. A *lassitude* é uma queixa física subjetiva da diminuição de energia, caracterizada por insônia e cansaço intenso, aparecendo a qualquer hora do dia, sem sinais prévios.

Na prática clínica, os pacientes utilizam terminologias diversas e, em geral, imprecisas para expressar sintomas de fraqueza e fadiga. As manifestações subjetivas de perda de força, da habilidade física, da cognição e das condições gerais de saúde podem ser expressas como

sensação de fraqueza, fadiga, cansaço, desânimo, mal-estar, debilidade, apatia, prostração, adinamia, lassidão, fatigamento, exaustão, falta de motivação, de força e de energia. Em geral, a percepção física de fraqueza é descrita como cansaço excessivo, de modo que a continuidade da atividade física torna-se difícil e, em alguns casos, é acompanhada por dispneia. O componente mental é referido como falta de interesse ou motivação, dificuldade em concentrar-se ou manter a atenção. Em tais casos, a sonolência pode ser uma queixa associada, mas, em geral, não há sono excessivo. Embora o leigo use indiscriminadamente vários termos para expressar fraqueza e fadiga, o médico deve empenhar-se na caracterização precisa do sintoma do paciente, considerando a abrangência de suas causas.

IDENTIFICAÇÃO DO SINTOMA

Existem questionários e escalas validadas para identificar e quantificar a fadiga, como a escala de impacto de fadiga, a escala de gravidade da fadiga e a escala de impacto de fadiga modificada. Tais instrumentos são úteis e precisos na identificação dos sintomas em diversas situações clínicas, utilizados em geral por enfermeiros, fisioterapeutas e psicólogos. Na visão desses profissionais, a identificação e a caracterização da fadiga possibilitam a orientação adequada das estratégias utilizadas para minimizar o sintoma, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

Para o médico, a identificação da fraqueza e da fadiga e sua interpretação, em conjunto com o interrogatório da sintomatologia, associados aos dados de antecedentes pessoais e familiares, constituem a base para elaboração dos diagnósticos diferenciais. Em doenças que acometem primitivamente o sistema nervoso (central e periférico), muscular e articular, a fraqueza nos membros inferiores pode ser o sintoma principal, especialmente nos estágios iniciais da doença. Entretanto, na maioria das situações clínicas, a queixa é inespecífica e pode preceder ou acompanhar inúmeras doenças sistêmicas. Assim, a caracterização do sintoma possibilitará ao médico as hipóteses diagnósticas, norteando condutas posteriores que incluem a solicitação mais racional de exames laboratoriais específicos.

CARACTERIZAÇÃO DO SINTOMA

Como em outros sintomas, as queixas de fraqueza e de fadiga devem ser exploradas e analisadas com grande cuidado, visto que podem ser manifestações iniciais de doenças graves que requerem intervenção precoce. O médico deve interrogar as atividades que interferem no aparecimento da fraqueza e em quais circunstância o sintoma se torna mais evidente, além de investigar sua duração, localização, frequência e intensidade.

Diferenciação Entre Manifestação Motora e Mental

A fraqueza motora caracteriza-se pela dificuldade de iniciar ou completar atividades físicas devido à diminuição da função muscular. A fadiga mental é definida como dificuldade de iniciar ou manter as atividades voluntárias que exigem a automotivação e os estímulos internos, na ausência de insuficiência cognitiva demonstrável ou fraqueza motora. A fadiga mental é referida como dificuldade de concentração e de memória.

Importante diferenciar a fadiga da sonolência, o que exige que o médico realize uma investigação específica. Tanto a fadiga como a sonolência podem se apresentar com termos vagos como "cansaço" ou "exaustão". Sonolência é o aumento da probabilidade de adormecer, que pode ocorrer em momentos inadequados e costuma melhorar com a atividade física, enquanto a fadiga tende a piorar.

Duração do Sintoma

A história clínica deve caracterizar a duração da fraqueza e da fadiga, sua progressão e identificar se os sintomas são restritos aos episódios agudos ou permanecem por períodos mais longos. A fraqueza muscular de início agudo (horas a dias) deve ser prontamente avaliada pois pode indicar alguma causa vascular (acidente vascular encefálico), infecciosa ou metabólica. A apresentação subaguda (dias a semanas) pode sugerir causas inflamatórias ou reumatológicas. Um quadro gradual e progressivo sugere causa neurológica, genética ou metabólica.

A fadiga de curta duração pode variar de minutos até poucas semanas, sendo decorrente de doenças agudas sistêmicas, perturbação emocional grave ou esforços físicos ou intelectuais excessivos. É considerada fadiga aguda quando os sintomas duram menos de um mês e fadiga crônica se a duração for maior que seis meses.

Caracterização da Intensidade do Sintoma

A fraqueza muscular deve ser graduada em uma escala objetiva, mais bem definida durante o exame físico, variando de ausência completa de força até força normal, conforme a escala do *Medical Research Concil*:

- **Grau 0:** ausência de contração muscular;

- **Grau 1:** presença de contração muscular, mas não há movimento;
- **Grau 2:** presença de movimento, mas não vence a gravidade;
- **Grau 3:** movimento vence a gravidade, mas não vence uma resistência;
- **Grau 4:** movimento vence a gravidade e a resistência;
- **Grau 5:** força normal.

A fadiga leve e transitória é uma queixa comum na prática clínica e, em muitos casos, está relacionada com eventos específicos, como insônia ou inatividade física. A fadiga pode ser um sintoma angustiante quando persiste por tempo prolongado, interferindo na capacidade de trabalho ou nas responsabilidades domésticas.

Localização da Fraqueza Muscular

Quando a sintomatologia de fraqueza é motora, o envolvimento da musculatura estriada pode ser generalizado ou localizado em segmentos do corpo. Certas doenças, como as neuropatias periféricas, dão origem à fraqueza simétrica dos membros, ao passo que em outras, como poliomielite e hérnia de disco intervertebral, a fraqueza geralmente é assimétrica. Também pode haver acometimento da musculatura proximal (cintura escapular e pélvica) como nas miopatias inflamatórias.

Fenômenos que Melhoram ou Pioram o Sintoma

Há fenômenos que alteram o sintoma, melhorando ou piorando-o. São eles:

- O repouso ou o sono podem melhorar os sintomas de fadiga nas doenças crônicas debilitantes e nas neoplasias;
- Após atividade física moderada, a fadiga ocorre mesmo em fases mais precoces da insuficiência cardíaca (classe II da NYHA), juntamente com dispneia ou palpitação;
- Na esclerose múltipla e na doença de Parkinson, a fadiga piora ao final do dia;
- O uso repetido de determinados grupos musculares desencadeia fraqueza muscular na miastenia *gravis*;
- Na esclerose múltipla, a fraqueza ocorre após banho quente ou qualquer outra manobra que aumente a temperatura corporal;
- Na distrofia muscular, a fraqueza é mais acentuada em clima frio;
- Nas ataxias sensoriais, em geral, a fraqueza torna-se mais intensa quando a iluminação é deficiente ou se os olhos estiverem fechados;
- A fadiga característica das doenças crônicas debilitantes pode ser agravada por manifestações associadas, como dor, infecção, desidratação, hipercalcemia, hipóxia, febre, anemia, diabetes, constipação intestinal, hiporexia, perda de peso, depressão, ansiedade e insônia.

Antecedentes Pessoais

Principalmente em pacientes jovens, o médico deve investigar as condições de nascimento e os episódios febris no início da vida, que podem determinar lesão cerebral e causar fraqueza muscular. Existem várias doenças neurológicas cuja etiologia é ligada a anormalidades genéticas, com manifestações clínicas distintas. Em geral, as doenças congênitas manifestam-se nos primeiros meses após o nascimento, com fraqueza espástica dos membros de intensidade variável, associada ou não aos movimentos involuntários e à deficiência intelectual.

Medicações em Uso

Devido ao grande número e à variedade de agentes terapêuticos existentes no arsenal farmacêutico, as reações adversas a medicamentos tornaram-se cada vez mais comuns. Em pacientes com fraqueza ou fadiga, o médico deve avaliar o uso de medicamentos que possam determinar efeitos colaterais associados às queixas. Os medicamentos em uso pelo paciente devem ser listados em detalhes, contendo as seguintes informações:

- Nome do fármaco (denominação genérica e nome comercial);
- Dose, frequência e via de administração usadas;
- Data de início da terapia;
- Se as queixas de fraqueza ou fadiga cessaram após interrupção do uso ou redução da dose;
- Se as queixas de fraqueza e fadiga reapareceram após a reintrodução do tratamento;
- Datas de uso de produtos médicos e terapias concomitantes.

Na prática clínica, é comum deparar-se com algumas medicações que podem estar relacionadas com a fraqueza muscular como: amiodarona, estatinas, corticoides e fluoroquinolonas, fibratos, omeprazol e fenitoína.

CAUSAS MAIS COMUNS DE FRAQUEZA E FADIGA

Em adultos jovens, são mais comuns as lesões medulares decorrentes de traumatismo de coluna vertebral, que podem causar fraqueza e graus variados de paraplegia. As anomalias vasculares congênitas do sistema nervoso central aparecem com mais frequência no início da vida adulta, assim como a esclerose múltipla. As neoplasias que acometem o sistema nervoso central e causam fraqueza aparecem em qualquer idade. No caso de crianças e pessoas jovens, em geral, os tumores cerebrais são primitivos, ao passo que, com a progressão da idade, as metástases de neoplasias extracranianas são mais comuns. Normalmente, quando a fraqueza muscular é decorrente do acometimento encefálico por qualquer doença, há outros sinais e sintomas neurológicos, como as alterações da sensibilidade, visuais ou de motricidade facial.

Na população adulta, a fadiga e a fraqueza ocorrem devido a razões numerosas, desde queixas inespecíficas decorrentes do período de confinamento ao leito, até causas mais graves, como manifestação de doenças, por exemplo neoplasias e problemas crônicos de saúde.

Envelhecimento

Sarcopenia pode ser uma condição caracterizada por perda da força e da massa muscular esquelética secundária ao envelhecimento, sendo considerada o principal fator no processo de incapacitação em idosos. A sarcopenia está associada à diminuição do desempenho, prejuízo funcional, quedas, incapacidade física e fragilidade muscular. Dos 20 aos 80 anos de idade, ocorre redução aproximada de 20% a 40% da massa muscular esquelética e da força, com comprometimento nutricional. A sarcopenia pode ser secundária ao estresse oxidativo (com aumento da produção de radicais livres de oxigênio), presença de inflamação (com aumento de citocinas pró-inflamatórias), alterações endócrinas (como na deficiência de hormônio do crescimento e da testosterona), inatividade e a fatores genéticos.

Distúrbios Neurovegetativos e Psiquiátricos

A sensação de fraqueza e de fadiga pode ser manifestação de distúrbios neurovegetativos, juntamente com depressão, enxaqueca, dores musculares e distúrbios do sono (insônia ou hipersonia). Os pacientes com distúrbios do sono muitas vezes se queixam de inabilidade para iniciar ou manter o sono adequadamente durante a noite (insônia), que resulta em fadiga crônica, sonolência e cansaço durante o dia. Do mesmo modo, os pacientes com apneia obstrutiva do sono não conseguem ter sono reparador devido aos "microdespertares" que impedem que o indivíduo atinja as fases mais profundas do sono, fazendo com que manifestem sonolência e fadiga durante o dia.

A fadiga é queixa comum nos episódios depressivos, associada a alterações do apetite e do sono, perda de interesse pelas atividades normais, diminuição do desejo sexual, cansaço excessivo, agitação psicomotora ou retardamento, sentimento de culpa ou inutilidade, tristeza e insônia, dificuldades para se concentrar ou ideias recorrentes de morte. Além disso, alguns fármacos utilizados no tratamento da depressão podem apresentar como efeito colateral fraqueza, sonolência, astenia, cefaleia, sudorese, insônia, disfunção sexual, náuseas, tremor, boca seca, constipação intestinal, irritabilidade e dificuldade de concentração.

Neoplasias

Nas fases avançadas da doença, a fraqueza e a fadiga são queixas comuns e incapacitantes, especialmente quando existem metástases. Nas fases iniciais da doença, esses sintomas podem preceder a perda de peso. A etiologia da fraqueza nas neoplasias é multifatorial e pode ser secundária aos distúrbios metabólicos associados (hipoglicemia, hipopotassemia, hipercalcemia, insuficiência hepática ou renal, distúrbios tireoidianos), anemia, sedação, sepse e às deficiências nutricionais múltiplas. Tem-se questionado até se a depressão é a causa da fadiga em pacientes com neoplasias ou é uma manifestação concomitante, resultante de fatores biológicos comuns. A fraqueza ocorre em 70% a 100% dos pacientes submetidos a rádio e quimioterapia ou ao tratamento com interferon-alfa, corticoides e outros medicamentos.

Doenças Hematológicas

Anemias

Inúmeros estudos demonstraram a relação entre anemia e fadiga. Nas síndromes anêmicas, a redução isolada ou combinada das hemácias circulantes prejudica o transporte e a oferta de oxigênio para células e tecidos, causando a sintomatologia de fadiga. Além disso, em inúmeras situações clínicas que cursam com anemia, a função da hemoglobina pode ser modificada por alterações na membrana da hemácia.

Os principais sinais e sintomas decorrentes da anemia são cansaço, fraqueza, palidez e incapacidade progressiva para o trabalho. A intensidade dos sintomas varia de acordo com a rapidez de instalação do quadro e com o estado do sistema cardiovascular. Na anemia aguda grave, a fadiga é intensa e tem sido a queixa principal, ao passo que nas anemias de instalação lenta, a fadiga é acompanhada

de palidez cutaneomucosa, astenia, lassidão, mal-estar, taquicardia e taquipneia.

As anemias podem ser causadas pela redução na produção de hemácias por deficiência na ingestão ou absorção de ferro, ácido fólico ou vitamina B_{12}, por sangramento agudo ou crônico, por infiltração da medula óssea e por destruição de hemácias nas disfunções hemolíticas. Nas doenças crônicas, as citocinas inflamatórias, como TNF-α, IL-1, IL-6 e INF-γ, inibem a eritropoiese, com consequente redução na produção de hemácias que resulta em anemia e fadiga.

Doenças linfoproliferativas

Existem diversos tipos de linfomas que se caracterizam pela existência de linfadenopatia e/ou tumoração extranodal, fadiga, febre, emagrecimento e sudorese noturna. As manifestações clínicas das leucemias agudas e crônicas são decorrentes da queda dos elementos figurados do sangue periférico (hemácias, leucócitos e plaquetas). O quadro clínico inclui cansaço fácil, fraqueza, febre, manifestações hemorrágicas (equimoses, petéquias, epistaxes, gengivorragias e metrorragias), além da queda importante do estado geral.

Doenças Renais

A maioria dos pacientes com doença renal crônica queixa-se de fraqueza muscular, com dificuldade em subir escadas ou erguer-se de uma posição sentada. A fraqueza e o cansaço muscular na doença renal crônica são multifatoriais, sendo atribuídos aos fatores como anemia, miopatia por desuso, alterações no metabolismo energético, diminuição do fluxo sanguíneo muscular e do efeito das toxinas urêmicas no sistema nervoso central e periférico. A neuropatia urêmica determina degeneração axônica primária e desmielinização segmentar, desencadeando alterações morfológicas e funcionais das fibras musculares. O quadro manifesta-se por atrofia e fraqueza muscular proximal predominante nas pernas, dificuldade na marcha, mioclonias e cãibras. Na doença renal aguda, cujo principal sintoma é oligúria ou anúria, as queixas de fraqueza e apatia são comuns, acompanhadas de perda de apetite, náuseas, vômitos, acidose metabólica progressiva, edema periférico e sinais de congestão pulmonar, sonolência, torpor e coma.

Doenças Cardíacas

Dentre os sintomas das doenças cardiovasculares, a fadiga é manifestação comum e inespecífica. Na história clínica, a intensidade do sintoma é avaliada pela capacidade de subir escadas e caminhar em terrenos em aclive. Em geral, existe concomitância de dispneia, tosse, hemoptise, cianose, dor ou desconforto precordial, palpitações, edema e claudicação intermitente. Na insuficiência cardíaca congestiva, a fadiga deve-se à redução do débito cardíaco, especialmente aos esforços, enquanto o aumento da volemia determina os sintomas de congestão pulmonar (dispneia, taquipneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, tosse, sibilos e hemoptoicos) e visceral (hepatomegalia, edema de membros inferiores e ascite). O emagrecimento e a atrofia da musculatura esquelética e respiratória ocorrem nas fases avançadas da insuficiência cardíaca congestiva e agravam a fadiga e a dispneia.

Doenças Respiratórias

Na doença pulmonar obstrutiva crônica, a insuficiência respiratória determina o aumento da pressão de gás carbônico no sangue arterial (hipercapnia) e a hipoventilação alveolar, que podem resultar em fadiga, juntamente com dispneia, cianose, roncos e sibilos, hipersonia (sonolência) e perturbações da vigília.

Doenças Infecciosas e Parasitárias

Infecções virais ou bacterianas agudas

Na reação febril aguda, astenia, sonolência, mialgia, lombalgia, artralgia, cefaleia e anorexia são sintomas comuns, provocados por citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6, TNF-α, IFN-γ, e outras). Os fenômenos febris decorrentes de qualquer tipo de infecção ou de inflamação provocam vasodilatação arterial, além de aumentar o catabolismo celular, a perda de água e de eletrólitos, contribuindo para o sintoma de fraqueza e fadiga. Na gripe, doença causada pelo ortomixovírus influenza, a fadiga pode persistir até duas semanas após o término do quadro agudo (com duração de três a quatro dias), caracterizado por febre elevada, tosse seca, mialgia, calafrios, dor de garganta e cefaleia.

Tuberculose

A tuberculose é uma doença infecciosa que leva a um quadro clínico característico de astenia, febre, emagrecimento, sudorese noturna e tosse com hemoptoicos (escarro com sangue). A fraqueza pode também ser decorrente de neuropatia periférica associada ao uso de isoniazida, medicamento utilizado no tratamento da tuberculose.

HIV/AIDS

Embora possa ser assintomática, a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) pode causar

sintomas de fadiga. Com a evolução da infecção viral (AIDS), a fadiga tem múltiplas causas, dentre as quais estão imunossupressão induzida pelo vírus, anemia, diarreia crônica, disfunções hepáticas, hormonais, endócrinas (particularmente da tireoide), ingestão alimentar inadequada, miopatia, infecções oportunistas, distúrbios do sono, depressão e ansiedade. A fraqueza pode também ser secundária ao acometimento do sistema nervoso central e periférico pelo HIV, que resulta em inúmeras síndromes neurológicas, incluindo meningite asséptica, encefalopatia, mielites, bem como neuropatias periféricas e autonômicas. Os agentes antirretrovirais, medicamentos utilizados no tratamento da AIDS, provocam diversos efeitos colaterais, como fadiga, anemia, leucopenia, trombocitopenia, náuseas, alterações do paladar, insônia, vômitos, cefaleia e lipodistrofia.

Botulismo

O botulismo é uma doença neuroparalítica grave, decorrente da liberação de toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, bactéria anaeróbia gram-positiva. O quadro clínico é caracterizado por sintomas gastrintestinais (náuseas, vômitos e dor abdominal) e neurológicos (ptose, pupilas dilatadas hiper reagentes). Com a evolução da doença, a fraqueza muscular, inicialmente restrita à musculatura responsável pela mastigação, deglutição e fala, pode se propagar de maneira descendente para os músculos do tronco e membros, causando dispneia, insuficiência respiratória e tetraplegia flácida. Alguns casos leves de botulismo intestinal também têm sido descritos, manifestando-se como dificuldade para alimentar-se associada à fraqueza muscular.

Parasitoses intestinais

Embora possam ser assintomáticas, várias enteroparasitoses causam anemia e síndrome de má absorção, especialmente a estrongiloidíase, giardíase ou ancilostomíase. O quadro clínico é inespecífico, podendo haver sintomas de fadiga, associada a diarreia, náuseas, alteração do apetite, perda de peso, dor abdominal em cólica, flatulência e, eventualmente, vômitos.

Doenças Digestivas e Hepáticas

Má absorção intestinal

Pacientes com má absorção intestinal apresentam fraqueza e fadiga secundárias à deficiência proteica, eletrolítica, de ferro, folato e vitamina B_{12}, devido à absorção prejudicada dos nutrientes. Em geral, há diarreia com fezes volumosas de odor fétido e esteatorreia, perda de peso, flatulência excessiva e dor abdominal difusa. São inúmeras as etiologias da síndrome de má absorção, entre elas a insuficiência pancreática exócrina, pós-gastrectomia, supercrescimento bacteriano, doença ileal, síndrome do intestino curto, doença celíaca e linfangiectasia intestinal, entre outras.

Insuficiência hepática

Dentre as principais características clínicas das hepatopatias estão fadiga, fraqueza, perda de peso, inapetência e náuseas. A insuficiência hepática ocorre em consequência de uma lesão hepática grave, aguda ou crônica, reversível ou não, impossibilitando o fígado de exercer suas finalidades metabólicas. Em tais situações, o paciente costuma se queixar de cansaço muscular geral, acompanhado de hiporexia, com ou sem sintomas gástricos (náuseas, vômitos, plenitude gástrica), ascite e comprometimento da função cerebral.

Doenças Endócrinas

Hipotireoidismo

A destruição progressiva e crônica da tireoide reduz a secreção dos hormônios tireoidianos, responsável pelo quadro clínico do hipotireoidismo. O paciente pode apresentar queixas de cansaço, astenia, edema, ganho de peso, sonolência, pele seca, perda de cabelo, irregularidade menstrual, depressão, constipação intestinal, rouquidão, intolerância ao frio, hipertensão arterial diastólica e bradicardia.

Hipertireoidismo

As manifestações clínicas do hipertireoidismo decorrem do aumento dos hormônios tireoidianos sobre o organismo. Cerca de 80% dos pacientes com hipertireoidismo apresentam fadiga e fraqueza muscular generalizada como manifestações clínicas iniciais. Além desse quadro, podem ocorrer ansiedade, taquicardia, palpitações, nervosismo, tremor, perda de peso, diarreia, intolerância ao calor e dispneia.

Diabetes melito e hipoglicemia

Os sintomas clássicos de diabetes melito descompensado resultam das anormalidades no nível da glicose plasmática. Os sinais iniciais de hiperglicemia são poliúria, polidipsia e polifagia, e podem estar acompanhados de desânimo, fadiga, fraqueza, tonturas, turvamento visual, aumento de apetite e emagrecimento. A fraqueza ou astenia é consequência da perda de água pela diurese excessiva, que espolia o conteúdo corporal de cloro, sódio e vitaminas do complexo B, sobretudo a tiamina (vitamina B_1). Os sintomas podem ser associados à acidose metabólica e aos distúrbios do metabolismo proteico e lipídico. Nos pacientes diabéticos de longa duração, podem haver queixas de

fraqueza em membros inferiores e dificuldade de deambulação, caracterizando quadro de neuropatia periférica.

Os neurônios dependem quase inteiramente da glicose para a sua função normal. Desse modo, a hipoglicemia determina queda acentuada na oferta de substrato energético ao cérebro, ocasionando fraqueza, astenia, cansaço muscular, tremor, sudorese, taquicardia, cefaleia, tontura e sensação de desmaio, falta de concentração, irritabilidade, confusão mental, entre outros.

Síndrome de Cushing

A síndrome de Cushing é denominação inespecífica, válida para qualquer fonte de excesso de glicocorticoides por uso terapêutico (em doenças inflamatórias ou autoimunes), adenoma hipofisário, produção ectópica de ACTH (tumores carcinoides) e tumores suprarrenais. As manifestações clínicas são decorrentes do excesso de glicocorticoides, que manifestam-se como fadiga, fraqueza e atrofia muscular (especialmente dos músculos proximais); ganho de peso, face de lua cheia, coxins adiposos supraclaviculares e giba de búfalo; adelgaçamento de pele, face pletórica, contusões frequentes e estrias violáceas; hipertensão arterial, aterosclerose, insuficiência cardíaca congestiva e edema; disfunção gonadal e irregularidades menstruais; distúrbios psicológicos, como depressão, labilidade emocional, irritabilidade e distúrbios do sono; osteoporose e fraturas; aumento da incidência de infecções e comprometimento da cicatrização.

Insuficiência adrenal

A insuficiência suprarrenal instala-se quando ocorre hipofunção da glândula ou alterações no eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal. Os sintomas dessa insuficiência são, na sua maioria, inespecíficos. Fraqueza, fadiga e anorexia são queixas universais. A maioria dos pacientes também relata sintomas gastrintestinais, como náuseas, vômitos, dor abdominal vaga ou constipação intestinal. Também são encontrados sintomas de hipotensão postural, artralgias, mialgias e necessidade de ingerir sal. Os sintomas mentais podem variar desde um leve prejuízo da memória até a psicose. A perda de peso ocorre em todos os pacientes com insuficiência suprarrenal, e mais de 90% apresentam pigmentação acentuada marrom-escura de mucosas das gengivas, dos lábios, da pele, das aréolas dos mamilos, das linhas palmares e de eventuais cicatrizes cirúrgicas.

Insuficiência hipofisária

A insuficiência hipofisária resulta de doenças que causam deslocamento, infiltração ou destruição da hipófise, hipotálamo ou região parasselar, alterando a função normal da unidade hipotalâmico-hipofisária. Em adultos, os sintomas são geralmente inespecíficos, como a fadiga e a perda de peso. Nas mulheres, ocorre amenorreia, com redução ou desaparecimento dos pelos pubianos e axilares, decorrente da hipofunção das glândulas dependentes dos hormônios estimulantes da hipófise anterior.

Hiperparatireoidismo

O hiperparatireoidismo pode manifestar-se como hipercalcemia, litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia e fraqueza muscular. A hipercalcemia parece ser a responsável pelos sintomas psiconeurológicos, como fraqueza muscular, letargia, sonolência, confusão mental, hiporreflexia, arritmias, bloqueios atrioventriculares, encurtamento do intervalo QT no ECG, dependentes da ação fisiológica do cálcio no tempo necessário para a contração neuromuscular.

Hiperaldosteronismo

Hiperaldosteronismo é um termo genérico aplicado a um grupo de distúrbios nos quais existe produção excessiva de aldosterona pela suprarrenal, independentemente da estimulação normal pelo sistema renina-angiotensina. A aldosterona estimula a reabsorção de íons sódio e a secreção de potássio e hidrogênio, que resulta em hipertensão arterial, hipopotassemia (paresia, fraqueza, cefaleia, cãibras, poliúria) e alcalose metabólica (parestesias, tonturas).

Doenças Autoimunes e/ou Reumatológicas

Lúpus eritematoso sistêmico

A fadiga é observada em portadores de lúpus eritematoso sistêmico, acompanhada de febre, emagrecimento, acometimento cutâneo, renal, articular, pleural e pericárdico, alterações sanguíneas (anemia, leucopenia, linfopenia, plaquetopenia) e, com menor frequência, no sistema nervoso central.

Esclerose múltipla

A esclerose múltipla é uma doença autoimune de causa desconhecida que acomete o sistema nervoso central lenta e progressivamente. A fadiga acontece em cerca de 75% a 90% dos pacientes, podendo manifestar-se a qualquer hora do dia, inclusive ao repouso, e em todas as variações evolutivas da doença. Mesmo nas fases iniciais da doença, o paciente muitas vezes se queixa de fraqueza transitória em uma ou mais extremidades, acompanhada de queixas visuais, distúrbios da linguagem, da marcha, do equilíbrio, da força e dormências. A etiologia da fa-

diga é desconhecida e acredita-se que seja multifatorial (central e/ou periférica), relacionando-se com alterações imunológicas, centrais, inabilidade de manter um impulso central para neurônios motores espinais devido a desmielinização, falta de condicionamento físico e alterações da placa neuromuscular.

Síndrome da fibromialgia

De origem desconhecida, a síndrome da fibromialgia é caracterizada pela ocorrência de dor musculoesquelética crônica generalizada e de pontos dolorosos específicos à palpação, associados a sintomas, como fadiga, sono não restaurador e distúrbios psicológicos. A fadiga ocorre em 46% a 88% dos casos, sendo descrita como cansaço, mal-estar, desânimo e preguiça para trabalhar. A fadiga pode ser dos tipos físico e psíquico, sendo percebida principalmente pela manhã e no fim da tarde e agravada por atividades físicas e intelectuais.

Artrite reumatoide

A artrite reumatoide é uma doença inflamatória crônica de etiologia desconhecida, de início geralmente insidioso, que se manifesta com rigidez matinal e dor articular. Embora o sintoma principal seja a poliartrite simétrica com predileção por pequenas articulações das mãos e dos pés, as queixas sistêmicas são comuns, além de fadiga e fraqueza.

Distúrbios Eletrolíticos

Hipercalcemia

Em geral, a hipercalcemia é assintomática, especialmente as variações leves. A hipercalcemia moderada ou grave causa sintomas e sinais que envolvem o sistema nervoso central (letargia, estupor, coma, alterações mentais, psicose); o trato gastrintestinal (anorexia, náuseas, constipação intestinal, epigastralgia); o sistema renal (poliúria e nefrolitíase); o musculoesquelético (artralgias, mialgias, fraqueza muscular); e o cardiovascular (hipertensão arterial). A hipercalcemia resulta de alterações da reabsorção óssea (por hiperparatireoidismo, doenças neoplásicas, tireotoxicose, feocromocitoma, excesso de vitamina A e imobilização), reabsorção tubular e excreção diminuída (rabdomiólise, uso de diuréticos alcalinos, hipocalcemia hipocalciúrica familiar) e absorção intestinal de cálcio aumentada (excesso de vitamina D, sarcoidose e outros distúrbios inflamatórios, AIDS e linfomas).

Hiponatremia e hipernatremia

Os principais sinais e sintomas da hiponatremia e da hipernatremia resultam da expansão ou redução hídrica cerebral. A hiponatremia determina cefaleia, confusão, câibra muscular, fraqueza, desorientação, letargia, apatia, agitação, náuseas, vômitos, anorexia, alteração do nível de consciência, convulsões, depressão de reflexos tendinosos profundos, hipotensão, depressão respiratória e óbito. Condições hiponatrêmicas incluem perda renal de sódio (diuréticos, nefrite com perda de sal, insuficiência suprarrenal primária e acidose tubular renal); perda não renal de sódio (vômitos, diarreia, pancreatite, queimaduras, rabdomiólise, peritonite e perdas para o "terceiro espaço"); excesso de água (síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético, insuficiência suprarrenal secundária e hipotireoidismo); e retenção de água corporal (cirrose, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca e insuficiência renal crônica).

A hipernatremia pode aparecer como fraqueza, irritabilidade, letargia, confusão, sonolência, espasmos musculares, convulsões, depressão respiratória, paralisia e óbito. A hipernatremia é menos frequente, sendo em geral causada pela perda de água e não pelo excesso de sódio corporal.

Hipopotassemia

Os efeitos da deficiência de potássio manifestam-se em um ou mais órgãos e sistemas, incluindo o músculo esquelético, o coração, os rins e o trato gastrintestinal. A deficiência de potássio é considerada significativa quando < 3,5 mEq/L. O quadro é sintomático quando o potássio < 2,5 mEq/L sendo a fraqueza muscular o sintoma mais comum. Nos casos em que a hipopotassemia torna-se mais intensa, o paciente pode desenvolver parestesias e paralisia, alterações eletrocardiográficas (alargamento do intervalo ST, depressão da onda T e elevação da onda U), além de arritmias cardíacas. A condição pode ser decorrente de perdas renais e gastrintestinais excessivas, oferta inadequada e passagem rápida do potássio do espaço extra para o intracelular.

Hipomagnesemia e hipermagnesemia

A hipomagnesemia ocorre devido às perdas gastrintestinais, renais ou outras (alcoolismo, queimaduras, tireotoxicose etc.). Os achados clínicos de hipomagnesemia grave são limitados ao sistema neuromuscular e consistem em miofasciculações e tremores, sinal de Trousseau, fraqueza, fadiga, anorexia, apatia e, raramente, convulsão. A hipermagnesemia é observada no hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal, insuficiência renal avançada e, com mais frequência, por suplementação oral excessiva. Pode ocorrer redução dos reflexos tendinosos, letargia, náuseas, dilatação pupilar, depressão respiratória, hipotensão, bradicardia e, raramente, bloqueio da condução atrioventricular e parada cardíaca.

Doenças Neurológicas

Em muitas doenças que comprometem o sistema nervoso central e periférico, a fraqueza pode resultar de interferência na via motora em qualquer ponto, desde o córtex pré-central até o músculo.

Doenças neurológicas centrais

O acidente vascular encefálico é uma causa importante de deficiência motora adquirida, sendo secundário à embolia vascular, doença aterosclerótica, infartos lacunares, hemorragia hipertensiva, ruptura de aneurisma ou de malformações arteriovenosas. Os pacientes podem apresentar vários tipos de incapacidade, sendo a fraqueza muscular a queixa mais prevalente, seguida dos distúrbios da linguagem e disfagia. A fraqueza muscular é manifestação comum das neoplasias do sistema nervoso central, associada aos sintomas decorrentes de hipertensão intracraniana (vômitos, alteração da visão, desorientação e torpor), alteração da personalidade e manifestações focais decorrentes de lesão e irritação no local do tumor.

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é um distúrbio de etiologia desconhecida, caracterizado por processo degenerativo das porções laterais da medula espinal, córtex motor e trato piramidal, acarretando fraqueza e atrofia musculares (amiotrofia). Os pacientes muitas vezes se queixam de cãibras, fasciculações e espasticidade que precedem a amiotrofia.

Doenças neurológicas periféricas

Nas neuropatias periféricas, o acometimento motor causa fraqueza e atrofia musculares, decréscimo nos reflexos profundos, sintomas vasomotores, isolados ou combinados, podendo acometer um ou vários nervos simultaneamente. São inúmeras as causas de neuropatias periféricas; entre elas estão síndrome de Guillain-Barré, diabetes melito, uremia, alcoolismo e doença vascular, entre outras.

A hérnia discal surge como resultado de diversos pequenos traumas na coluna que lesam progressivamente as estruturas do disco intervertebral. Pode ocorrer diminuição ou ausência de reflexos, parestesia e perda sensorial com fraqueza motora no miótomo suprido pela raiz acometida.

Na miastenia *gravis*, existe acometimento da junção neuromuscular que se manifesta com sintomas de astenia, fraqueza e fatigabilidade fácil da musculatura ocular isolada (ptose e diplopia). Pode haver comprometimento da musculatura dos membros superiores e inferiores proximal e distal e dos músculos bulbares, resultando em disfagia, disfonia e dificuldades na mastigação.

Fraqueza adquirida em terapia intensiva

Nas últimas décadas, tem sido descrita uma síndrome caracterizada por fraqueza muscular intensa em pacientes em fase de convalescença, na ausência de condições neuromusculares prévias à admissão em centros de terapia intensiva. A fraqueza é um fator preditor independente da ventilação mecânica prolongada, e alguns pacientes podem apresentar incapacidade funcional moderada persistente, que inclui a redução ou ausência de reflexos tendinosos, perda da sensibilidade em luvas e botas, atrofia muscular e hiperestesia dolorosa. Inflamação sistêmica, medicações (especialmente corticosteroides), distúrbios eletrolíticos e imobilidade têm sido implicados na etiologia do quadro.

Distúrbios Nutricionais e Metabólicos

Subnutrição proteico-energética

As manifestações da subnutrição são inespecíficas e, muitas vezes, se sobrepõem àquelas da doença de base. O paciente se queixa de fraqueza e pode ter perda de peso significativa, com evidente hipotrofia muscular e redução do tecido adiposo subcutâneo. A pele pode apresentar-se fina e hipotrófica, eventualmente com descamação; as unhas mostram-se opacas e com perda da lúnula; os pelos podem estar rarefeitos e de cor alterada. É comum ocorrer dermatite descamativa e edema, em especial em membros inferiores.

Deficiências vitamínicas

O escorbuto, deficiência de vitamina C, caracteriza-se clinicamente por fraqueza e irritabilidade (secundária à diminuição da produção de neurotransmissores), sangramento e inflamação digestiva, gengival e cutânea (por alteração na síntese do colágeno).

O diagnóstico da deficiência de niacina (pelagra) é essencialmente clínico, devendo basear-se na sintomatologia (dermatite, diarreia e demência) e na resposta à terapêutica de reposição vitamínica. As alterações mentais decorrentes da deficiência de niacina estão relacionadas com fadiga, insônia e apatia, precedendo um quadro de estado confusional, perda parcial ou total de memória, convulsões, catatonia, alucinações e psicose orgânica.

A deficiência de vitamina B_{12} provoca sintomas insidiosos caracterizados por fraqueza, adinamia, dispneia aos esforços, palpitações, tontura, zumbido e vertigem. Pode haver glossite, caracterizada por língua despapilada (lisa), avermelhada e dolorosa, anorexia, náuseas, vômitos, dispepsia, diarreia e, menos frequentemente,

perda de peso. As manifestações neurológicas incluem parestesias em mãos e pés, diminuição da sensibilidade vibratória e de posição segmentar, fraqueza muscular, instabilidade da marcha (prejuízo da propriocepção), ataxia, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, perda de visão central, *delirium*, depressão e perda de memória. As manifestações neurológicas podem acometer o paciente mesmo na ausência de alterações hematológicas (anemia megaloblástica), sendo esse quadro comum nos idosos.

As manifestações clínicas da deficiência de folato são mais precoces do que aquelas observadas na deficiência de vitamina B_{12}, visto que as reservas orgânicas de folato são limitadas. Clinicamente, o paciente apresenta fraqueza, adinamia, anorexia, cefaleia, dispneia, palpitações, glossite, diarreia, síncope, irritabilidade e comprometimento da memória. Pode haver icterícia associada à palidez, febre, perda de peso e, raramente, esplenomegalia.

A deficiência de ácido pantotênico não ocorre isoladamente, sendo, em geral, associada à carência de outras vitaminas do complexo B. Experimentalmente, a deficiência de ácido pantotênico pode ser induzida pela administração de um antagonista (ácido ω-metilpantotênico) e acarreta parestesias, fraqueza muscular e alterações do sono.

A fraqueza pode ser secundária à deficiência de vitamina D, que causa osteomalácia (no adulto) e raquitismo (na criança). Além da ingestão deficiente de vitamina D, inúmeras outras condições estão associadas a osteomalacia e raquitismo, entre elas má absorção intestinal, cirrose biliar primária, doenças renal e hepática crônicas ou uso de substâncias (fenitoína, barbitúricos e colestiramina). A deficiência de ácidos graxos essenciais, como o ácido linoleico, pode provocar entorpecimento, fraqueza, incapacidade de marcha, dores nos membros inferiores e visão borrada.

Superdosagem de vitaminas

Nas últimas décadas, o uso indiscriminado de suplementos vitamínicos tem se tornado prática comum. Após suplementação de altas doses de tiamina, podem ocorrer efeitos adversos fugazes, como fraqueza, irritabilidade, insônia e taquicardia. Doses excessivas de vitamina E podem causar fraqueza muscular, fadiga, cefaleia e náuseas.

Obesidade

A fadiga e a sonolência excessiva durante o dia são queixas relacionadas com o maior índice de massa corporal, o aumento da circunferência da cintura e a inatividade física. Até recentemente, tais sintomas eram atribuídos à apneia e à interrupção do sono durante a noite. Entretanto, tem sido proposto que a fadiga e a sonolência estão relacionadas com sofrimento psicológico e fatores metabólicos, associados à hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal e aumento de citocinas pró-inflamatórias.

Hemocromatose

A hemocromatose é um estado de sobrecarga corporal do ferro total devido ao aumento da absorção do ferro, resultando em dano no parênquima tecidual. A doença pode ser assintomática, mas as queixas de fadiga e fraqueza são as mais comuns, associadas a artralgias, desconforto abdominal, impotência, amenorreia e palpitações. Arritmias cardíacas, hiperpigmentação cutânea, hepatoesplenomegalia, ascite, derrame pleural e a artrite podem ser manifestações precoces ou tardias.

Doença Sistêmica de Intolerância ao Esforço

Antigamente conhecida como síndrome da fadiga crônica ou encefalomielite miálgica, a *National Academy of Medicine Academy* dos Estados Unidos unificou os termos para apenas uma condição: doença sistêmica de intolerância ao esforço (DSEI), para descrever um quadro de fadiga crônica sem uma causa clínica ou laboratorial aparente. Não se sabe ao certo a patogenia dessa condição, mas há a hipótese que ocorram alterações no sistema imunológico na liberação das citocinas. Para o seu diagnóstico, o paciente deve apresentar:

- Redução substancial na habilidade de executar as atividades prévias (sejam elas ocupacionais, sociais, educacionais e pessoais) por mais de seis meses, sem melhora efetiva com repouso;
- Mal-estar após o esforço;
- Sono não reparador;
- Comprometimento cognitivo ou intolerância ortostática (tontura, mal-estar ou dor de cabeça quando assume a posição ortostática).

Intoxicações

A intoxicação por metais pesados, como manganês, chumbo, tálio, mercúrio e arsênio, provoca fraqueza geral por neuropatia motora, além de outros sintomas como cefaleia, insônia e alterações neurológicas, psicomotoras e sensoriais. A intoxicação aguda por inseticidas organofosforados pode desencadear fraqueza, sudorese abundante, salivação intensa, lacrimejamento, tonturas, dores, cólicas abdominais, visão turva e embaçada. O quadro subagudo, de evolução mais lenta, apresenta sintomas subjetivos e

vagos, como cefaleia, mal-estar, dor de estômago, sonolência e fraqueza, entre outros.

CONCLUSÃO

Diante do exposto, fica claro que abre-se diagnóstico diferencial bastante amplo mediante pacientes com queixas de fraqueza ou fadiga. Embora a investigação de tais queixas possa demandar grande gama de exames laboratoriais, a orientação dos caminhos diagnósticos a serem seguidos sempre será dada a partir da obtenção de uma história clínica detalhada e de exame físico meticuloso.

REFERÊNCIAS

1. Chen MK. The epidemiology of self-perceived fadigue among adults. Prev Med. 1986;15:74-81.
2. Coelho FMR, Sawada NO. A fadiga nos pacientes com câncer de laringe. Ribeirão Preto: Rev Latinoam Enfermagem. 1999;7:103-7.
3. Correia MITD. Metabolismo muscular, fadiga e fraqueza. Rev Bras Med. 2006;63:74-6.
4. Darbishire L, Ridsdale L, Seed PT. Distinguishing patients with chronic fatigue from those with chronic fatigue syndrome: a diagnostic study in UK primary care. Br J Gen Pract. 2003;53:441-45.
5. Dukes JC, Chakan M, Mills A, Marcaurd M. Approach to fatigue: best practice. Med Clin North Am. 2021;105:137-48.
6. Evans WJ, Lambert CP. Physiological basis of fatigue. Am J Phys Med Rehabil. 2007;86(1 Suppl):S29-46.
7. Hayes JR. Depression and chronic fatigue in cancer patients. Primary Care. 1991;18:327-39.
8. Haylock P, Hart L. Fatigue in patients receiving localized radiation. Cancer Nurs. 1979;2:461-67.
9. Larson ST, Wilbur J. Muscle weakness in adults: evaluation and differential diagnosis. Am Fam Physician. 2020;101:95-108.
10. Naqvi U, Sherman AL. Muscle strength grading. [Updated 2021 Sep 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436008.

Capítulo 31

Paulo Louzada Júnior | Júlio César Voltarelli | Eduardo Antônio Donadi | Ivan Fiore de Carvalho

Artralgia e Artrite

INTRODUÇÃO

De cada seis consultas em um ambulatório de clínica médica geral, uma é motivada por problema musculoesquelético, que em sua maioria se trata de condições periarticulares focais, facilmente identificáveis e autolimitadas, não oferecendo nenhum risco à saúde do paciente. Devem ser tratados com medidas simples, como repouso, fisioterapia, analgésicos e, principalmente, reafirmação de que o processo se resolverá sem sequelas graves. Em geral, o período de resolução de problemas musculoesqueléticos simples é de 2 a 6 semanas, dependendo do grau da agressão desencadeante, a qual, na maioria das vezes, passa despercebida. O maior benefício que o médico pode dispensar nesses casos é o de evitar exames subsidiários e terapêuticos desnecessários, proporcionando o tempo requerido para a cura do processo patológico.

Uma minoria de pacientes apresentará problemas reumatológicos mais complexos e graves, cuja identificação constitui um desafio para o clínico, que deverá decidir se o problema requer imediata investigação laboratorial ou se pode ser observado até que o curso e as características da doença fiquem mais evidentes. A cronicidade, isto é, a persistência do problema por mais de 6 semanas, constitui a mais frequente indicação de exames subsidiários. Para a maioria das condições agudas, um período de 6 semanas de observação é apropriado, mas as seguintes situações requerem investigação e conduta mais rápidas e elaboradas:

- Inflamação intensa monoarticular (pela possibilidade de diagnosticar artrite séptica ou gota aguda);
- Ocorrência de manifestações gerais (febre, emagrecimento, apatia), acometimento multissistêmico ou neurológico (irradiação ciática, compressão de raízes cervicais, síndrome do túnel do carpo);
- Problema causado por trauma intenso que necessite de cuidados ortopédicos (fraturas, luxações, ruptura de tendões e ligamentos). A identificação completa do paciente fornece pistas importantes para o diagnóstico.

A maioria das doenças reumáticas acomete, preferencialmente, determinada faixa etária/sexo, tornando possível conduzir o raciocínio clínico para as doenças que se enquadram no perfil demográfico do paciente (Tabela 31.1). A atividade profissional ou de lazer pode indicar predisposição à osteoartrose ou tendinite/bursite em trabalhadores braçais, artesãos e esportistas.

Tabela 31.1 Incidência preferencial de doenças reumáticas de acordo com o sexo e a idade.

Sexo Feminino		Sexo Masculino		Sem Preferência	
Doença	**Idade***	**Doença**	**Idade***	**Doença**	**Idade***
Artrite idiopática juvenil	< 16[+]	Espondiloartropatias	15-35	Febre reumática aguda	5-15
Lúpus eritematoso sistêmico	15-40	Gota	> 30	Osteoartrose[#]	> 50
Artrite reumatoide	25-55	Pan-arterite nodosa	40-60		
Doença mista do tecido conjuntivo	30-40				
Esclerose sistêmica	30-50				
Dermatopolimiosite	45-60				

* Em anos;

[+] Certos subgrupos podem mostrar distribuição diferente;

[#] Nódulos de Heberden nas articulações interfalangianas distais predominam em mulheres.

SINTOMAS MAIS COMUMENTE OBSERVADOS NAS DOENÇAS REUMÁTICAS

Dor Articular e Periarticular

Muitos pacientes utilizam termos anatômicos inadequados para descrever a localização da dor; assim, é melhor pedir ao paciente para apontar diretamente o ponto ou a área envolvida. Se a descrição for inadequada, algumas questões deverão ser direcionadas para determinar se a dor é constante ou intermitente, generalizada ou localizada, simétrica ou assimétrica.

É necessário incluir na história médica se a ocorrência da dor é limitada às articulações ou se envolve estruturas periarticulares. A dor pode ser predominantemente distal (como na artrite reumatoide [AR]), ou proximal (como na fibromialgia ou na polimialgia reumática). Outro ponto importante é avaliar se a prática de atividade física melhora ou piora a dor. Movimentos suaves melhoram a dor de origem inflamatória, mas pioram quando a dor de origem traumática, compressiva ou degenerativa.

O período em que a dor piora também é importante – pacientes com doenças inflamatórias podem apresentar rigidez ou dor, principalmente pela manhã, que gradualmente melhora durante o dia. Isso se deve ao acúmulo, no líquido sinovial, de substâncias proinflamatórias, cuja drenagem está diminuída durante longos períodos de repouso articular. À medida que se realizam movimentos, a velocidade de drenagem do líquido sinovial aumenta, reduzindo a quantidade de substâncias proinflamatórias e diminuindo a dor de origem articular. Nos pacientes com osteoartrose, a dor aumenta durante o dia e melhora com o repouso. A dor noturna está geralmente associada a lesões articulares estruturais graves ou a doenças inflamatórias, como a espondilite anquilosante.

Vale lembrar que o frio e o estresse emocional agravam a maioria das dores reumáticas. Por outro lado, o tabagismo pode desencadear agudizações da AR.

Lombalgia

Com relação às doenças reumáticas que envolvem a coluna lombar, a lombalgia pode ser classificada como inflamatória ou não inflamatória. De modo geral, a lombalgia inflamatória piora com o repouso, sendo mais intensa no início da manhã, melhorando com a movimentação, e pode originar dor noturna. A lombalgia não inflamatória (degenerativa, traumática, muscular, compressiva – hérnia de disco ou osteófito comprimindo raiz nervosa) melhora com o repouso e piora com a movimentação. Pode haver sintomas neurológicos secundários à compressão de raízes nervosas. A dor em queimação geralmente está associada a este tipo de comprometimento neurológico.

Rigidez Articular

Rigidez é a dificuldade de movimentação das articulações e que nem sempre pode ser distinguida da própria dor articular. Doenças inflamatórias (como AR, espondiloartrites e polimialgia reumática) apresentam rigidez

matinal prolongada, com mais de 1 hora de duração nas áreas envolvidas; a atividade articular alivia a rigidez. No paciente com osteoartrose avançada de joelho, pode ocorrer o fenômeno da gelificação, que é a dificuldade para reassumir atividade física que envolva a articulação do joelho após se sentar.

Edema Articular e Periarticular

As questões devem ser dirigidas ao paciente a fim de estabelecer se o edema é articular (como nos casos de artrite) ou periarticular (como em tenossinovites) e se envolve o membro todo (linfedema) ou se ocorre em algumas áreas específicas (lipoma). Outros pontos importantes são se o edema é persistente ou intermitente, simétrico ou assimétrico e se é limitado à área dolorosa. Por fim, é importante avaliar se o edema é mínimo pela manhã, apresentando piora durante o dia. Nessa condição, geralmente é associado a lesões estruturais periarticulares, especialmente tendões ou bursas.

Fraqueza Muscular

Fraqueza é definida como perda de força muscular que não se recupera com o repouso. Deve ser sempre diferenciada de fadiga, que é a perda de força muscular que se recupera com o repouso. A fraqueza é uma queixa frequente em pacientes com sintomas musculoesqueléticos; pacientes com fraqueza generalizada devem ser questionados a respeito de quais atividades não conseguem realizar. Dificuldades em subir escadas ou em levantar-se após agachar indicam fraqueza da musculatura da cintura pélvica; por outro lado, dificuldade em pentear os cabelos, estender roupas no varal e escovar os dentes indicam fraqueza da cintura escapular. Essas queixas são observadas em indivíduos que apresentam quadro de miopatia inflamatória (polimiosite). Se a fraqueza envolve um membro, sem evidência em outro lugar, o comprometimento de estruturas do sistema nervoso (central ou periférico) deve ser considerado.

O termo fraqueza é utilizado para definir sensação de mal-estar, adinamia, prostração, indisposição e, até mesmo, para indicar que o paciente não se sente bem, mas não sabe definir o motivo. O uso inapropriado desse termo deve ser sempre checado no exame físico, testando os grupos musculares quanto à força contra resistência (ativa) e contra a gravidade (passiva).

A força muscular pode ser graduada da seguinte maneira:

- **Grau zero:** nenhuma contração muscular;
- **Grau 1:** contração palpável, com pouco ou nenhum movimento;
- **Grau 2:** movimentos possíveis, mas nenhum movimento contra a gravidade;
- **Grau 3:** movimentos contra a gravidade, mas nenhum contra resistência;
- **Grau 4:** movimentos contra resistência natural;
- **Grau 5:** movimentos contra resistência forçada.

Sintomas Constitucionais

Pacientes febris (especialmente com temperatura axilar superior a 38,5°C) podem apresentar infecção, neoplasia ou doenças inflamatórias autoimunes, como lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou vasculites. Em contraste, pacientes com síndromes dolorosas crônicas, como a fibromialgia, geralmente se queixam de febre baixa, mas esta raramente é persistente e objetivamente determinada. Em geral, ocorre perda de peso em pacientes com febre persistente, mas há ganho de peso em pacientes com dor crônica ou fibromialgia.

Sono

A história a respeito do sono é importante nos pacientes com dor crônica. Pacientes com fibromialgia e doenças inflamatórias sistêmicas apresentam sono não restaurador, entrecortado, superficial e, frequentemente, há queixas de já acordarem cansados.

Fenômeno de Raynaud

O diagnóstico de fenômeno de Raynaud baseia-se na história clínica. Os pacientes relatam que, ao se exporem ao frio, seus dedos ficam brancos ou pálidos e muito dolorosos. Subsequentemente à palidez, ficam arroxeados e, por fim, avermelhados. Essas queixas representam as três fases do fenômeno de Raynaud: vasoconstrição, cianose e hiperemia reativa. A duração do fenômeno de Raynaud é variável, podendo durar de minutos a horas, especialmente a fase de vasoconstrição. O fenômeno é mais bem visualizado nas mãos, é bilateral e pode ser simétrico, ou seja, acometer todos os dedos. Contudo, enquanto é possível visualizar a palidez no terceiro quirodáctilo esquerdo e no segundo quirodáctilo direito, outros dedos podem estar na fase cianótica ou de hiperemia reativa. Nessa condição, o médico pode realizar o diagnóstico de obstrução arterial aguda de maneira inadequada; outra condição que pode ocorrer é o paciente estar com o fenômeno de Raynaud, na fase cianótica, acometendo os dedos das mãos e dos pés, fazendo com que o médico suspeite, inadequadamente, de que a causa da cianose seja de origem cadiorrespiratória.

O médico pode mimetizar o fenômeno de Raynaud pedindo ao paciente para segurar, com a mão esquerda,

durante 5 min, algumas pedras de gelo (que estão dentro de um saco plástico), e observar o fenômeno de Raynaud na mão contralateral.

Indivíduos com Raynaud devem ser investigados quanto às doenças autoimunes, como LES, esclerose sistêmica, doença mista do tecido conjuntivo, síndrome de Sjögren e síndrome CREST (calcinose, Raynaud, envolvimento esofágico, esclerodactilia, teleangiectasias).

PARTICULARIDADES DA SEMIOLOGIA ARTICULAR

A dor articular pode ser causada por comprometimento da sinóvia (artrite ou artralgia) ou de estruturas adjacentes à cápsula articular, como tendões e bursas (periartrite ou reumatismo não articular). Todas essas estruturas podem tornar-se inchadas e inflamadas, simulando artrite. A ocorrência de grandes derrames articulares é praticamente patognomônica de artrite, embora pequenos derrames possam representar reações simpáticas a uma periartrite ou infecção óssea. O aumento de volume e a dor à palpação associados à periartrite são geralmente limitados a uma parte da articulação, ao contrário da artrite, que acomete toda a articulação. O inchaço articular é mais firme na periartrite do que na artrite; nesta, há limitação da movimentação ativa e passiva, enquanto na periartrite a movimentação ativa é mais afetada.

Vale ressaltar a contagem das articulações envolvidas, que é feita considerando-se os grupos articulares e não a articulação em si; por exemplo, se o paciente apresentar artrite nos joelhos esquerdo e direito, serão contados dois grupos articulares e caracterizados como oligoartrite simétrica. Por outro lado, se ocorrer artrite na interfalângica proximal (IFP) do segundo, terceiro e quarto quirodáctilos esquerdos e artrite na IFP do quarto e quinto quirodáctilos direitos, serão contados dois grupos articulares (IFP esquerda e direita) e não cinco, bem como o envolvimento será definido como simétrico. Assim, a caracterização correta será de oligoartrite simétrica e não de poliartrite assimétrica.

Os grupos articulares são contados da seguinte maneira:

- **Monoartrite:** um grupo articular envolvido;
- **Oligoartrite:** 2 a 4 grupos articulares envolvidos;
- **Poliartrite:** 5 ou mais grupos articulares envolvidos.

É importante caracterizar a ocorrência ou não de inflamação articular. Os cinco sinais que caracterizam o processo inflamatório: dor, calor, edema, hiperemia e perda funcional – não necessariamente ocorrem simultaneamente. Para definir inflamação, são necessários pelo menos três desses sinais.

Outro ponto importante é a duração do processo inflamatório. Toda articulação inflamada, inclusive com o uso de medicação anti-inflamatória, só apresenta melhora após 24 horas, e só desaparece após 48 a 72 horas. Essa informação é importante, pois é comum o paciente relatar que a articulação estava inflamada na tarde do dia anterior, mas, no dia seguinte, ela não está mais. Refere que a articulação inflama em um dia e, no outro, desaparece – essa não é a história natural de um processo articular inflamatório.

É comum também confundir a sensação de edema em mãos e em antebraços, como ocorre em pacientes com síndrome do túnel do carpo ou com fibromialgia, com o edema de origem inflamatória. Por vezes, é útil questionar se o local está edemaciado agora ou se alguém próximo constatou o edema e quanto tempo durou. Não são raras respostas inconsistentes como: "estava inchado até eu entrar na consulta, durou algumas horas e depois sumiu" ou "eu acho que estava inchado, mas meu companheiro achou que não". Não é uma questão de acreditar ou não na queixa do paciente, mas é necessário caracterizar o processo inflamatório. E a partir dessa identificação, o médico poderá desenvolver seu raciocínio clínico, abrindo um conjunto de possibilidades diagnósticas direcionadas para doenças de caráter inflamatório ou não inflamatório.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ARTRITE/ARTRALGIA

O objetivo da avaliação clínica de um paciente com manifestações reumáticas é identificar sinais e sintomas que possibilitem distinguir os sintomas em três categorias: inflamatória, degenerativo-metabólico e funcional (estado de percepção alterada da dor), representadas na **Tabela 31.2**.

PADRÕES DE ACOMETIMENTO ARTICULAR

A observação clínica de um paciente com queixa reumática deve ser completa, como qualquer outra, mas apresenta algumas particularidades que serão abordadas a seguir. Busca-se determinar se o paciente tem ou não um problema inflamatório nas articulações (artrite) e caracterizá-lo o melhor possível como mono, oligo ou poliartrite; aguda, subaguda ou crônica de grandes e/ou pequenas articulações; simétrica ou assimétrica; migratória ou aditiva; contínua ou episódica; com ou sem deformidades. Na realidade, por meio da análise desse padrão de

Tabela 31.2 Sintomas e sinais úteis no diagnóstico diferencial das artrites.

	Degenerativa	Inflamatória	Funcional
Sintomas			
Rigidez articular (duração)	Minutos	Horas (mais acentuada após o repouso)	Pouca ou nenhuma relação com repouso ou atividade
Dor	Piora com atividade e melhora com o repouso	Mais intensa com o repouso, dor noturna pode interferir com o sono	Pouca ou nenhuma relação com repouso ou atividade
Fraqueza	Incomum	Comum	Ausente
Fadiga	Incomum	Comum	Comum
Labilidade emocional	Incomum	Comum; coincide com a fadiga e desaparece com a remissão da doença	Comum
Sinais			
Dor localizada sobre as articulações afetadas	Comum	Sempre presente	Dor é difusa e não localizada
Edema	Efusão é comum; pouca reação sinovial	Efusão é comum; com espessamento sinovial	Ausência
Calor e eritema	Incomum	Comum	Ausência
Crepitações			Ausência
Esporões ósseos	Comum	Em associação com osteoartrite	Ausência
Exemplos de doenças			
	Osteoartrite	Artrite Reumatoide	Fibromialgia
	Trauma	Lúpus Eritematoso	Síndrome Miofascial
	Anormalidades mecânicas (menisco, ligamentos)	Outras colagenoses	
	Distrofia simpático-reflexa	Febre Reumática	Apesar de poucas, são as mais prevalentes
	Osteonecrose asséptica	Artrite crônica juvenil	
	Discrasia sanguínea	Espondiloartropatias	
	Tendinites	Gota	
	Artropatia metabólica	Artrites virais (rubéola, parvovirose, hepatite B)	
		Artrites infecciosas (bacterianas, fúngicas, tuberculosa)	
		Artrites por imunocomplexos (crioglobulinemia, endocardite bacteriana)	

acometimento articular, é possível, na maioria dos casos, fazer um diagnóstico bastante provável da doença articular, restringindo a necessidade de exames subsidiários. A **Tabela 31.3** reúne as principais doenças, reumáticas ou não, pelo seu padrão de acometimento articular.

Embora essa classificação se aplique à maioria das situações, não se deve esquecer o aforismo: "Na Medicina, como no amor, não existe o sempre ou o nunca". Em outras palavras, qualquer uma dessas doenças pode fugir de sua apresentação habitual e manifestar-se com outro padrão.

Ao término de uma boa observação clínica, o médico deverá ter evidenciado o padrão de acometimento articular da doença e formulado um número restrito de hipóteses diagnósticas em ordem de probabilidade. Decidirá, então, entre solicitar imediatamente exames subsidiários ou proceder a um período de observação dos sintomas e sobre a necessidade ou não de instituir prontamente alguma terapêutica. A seguir, mostraremos a utilização desses elementos no diagnóstico diferencial das principais doenças reumáticas citadas na **Tabela 31.3**.

Monoartrite Aguda

A monoartrite aguda constitui uma emergência médica, pela grande intensidade dos sintomas e pela possibilidade de a artrite séptica provocar rapidamente a destruição da articulação ou a septicemia. A menos que um trauma seja a causa evidente da artrite, o líquido sinovial deve ser aspirado, analisado e cultivado para investigação de artrite infecciosa. Além disso, a análise do líquido sinovial poderá revelar cristais, característicos de gota ou pseudogota, ou de sangue, no caso de hemartrose. Finalmente, uma significativa proporção de casos de monoartrite aguda não chega a ter um diagnóstico e não recidiva; muitos casos que recidivam enquadram-se nas síndromes de hidrartrose intermitente (sem dor) ou de reumatismo palindrômico (com dor), que são benignas e não cronificam.

Monoartrite Crônica

O diagnóstico de monoartrite crônica constitui um dos maiores desafios para o especialista, pois ocorre em um grande número de doenças reumáticas de características semelhantes. O líquido sinovial poderá apresentar características inflamatórias, afastando osteoartrose e a sua cultura poderá revelar artrite tuberculosa ou fúngica. Exames radiológicos podem sugerir AR, osteoartrose ou necrose asséptica, mas lesões de ligamentos ou meniscos somente são reveladas por ressonância nuclear magnética ou artroscopia. Quando não se chega a um diagnóstico por estes métodos, indica-se uma biópsia sinovial, que pode revelar granulomas na artrite tuberculosa e na sar-

Tabela 31.3 Padrões de acometimento articular em várias doenças.

Monoartrite		Poliartrite	
Agudas[§]	**Crônicas**	**Agudas**	**Crônicas**
Artrite séptica	AIJ	(AR, FRA. AIJ, LES)[§]	Artrite reumatoide
Gota	Osteoartrose	Hanseníase	Lúpus eritematoso sistêmico
Pseudogota	Tuberculose	Gonococcemia e meningococcemia	Esclerose sistêmica
Trauma	Fungos	Rubéola	Polimiosite
Hidartrose intermitente	Osteonecrose asséptica[§]	Hepatite	DMTC
Anemia falciforme	Lesão mecânica intra-articular	Síndrome de Reiter* [§]	Espondiloartrites*
Hemartrose	Sinovite vilonodular	Endocardite bacteriana	Vasculites
Doença de Lyme	Osteomielite para-articular	Parvovirose[§]	Gota tofácea
	Condrocalcinose	Doença do soro	Síndrome de Sjögren

AIJ: artrite idiopática juvenil; AR: artrite reumatoide; FRA: febre reumática aguda; LES: lúpus eritematoso sistêmico; DMTC: doença mista do tecido conjuntivo.

[§]Podem cronificar. *Oligoartrites (acometimento de 2 a 4 articulações).

coidose, proliferação benigna na sinovite vilonodular ou maligna nas neoplasias e reação inflamatória inespecífica na AR.

Oligoartrite Aguda

Oligoartrite aguda é geralmente causada por um processo inflamatório e uma causa infecciosa deve ser descartada. A artrite gonocócica é a causa mais comum de oligoartrite aguda em indivíduos jovens sexualmente ativos. Artrite séptica não gonocócica costuma ter apresentação monoarticular, mas envolve mais de uma articulação em 20% dos casos, o que também ocorre com as artrites microcristalinas agudas (gota e pseudogota). As espondiloartropatias, tipicamente, manifestam-se como oligoartrite, mas, dentre elas, a artrite reativa é a que mais comumente apresenta um curso agudo e, no início da doença, pode ser confundida com artrite gonocócica.

A linha divisória de quatro articulações como critério de classificação de oligo ou poliartrite é bastante arbitrária e muitas doenças incluídas na **Tabela 31.2**, dentre as que se manifestam como poliartrite, podem se manifestar como oligoartrite. Dentre elas, é possível citar as artrites virais, como parvovirose, endocardite bacteriana e febre reumática aguda, que em adultos não costuma ter caráter migratório, e também artrites sistêmicas clássicas causadas por AR, LES ou doença de Still do adulto.

Oligoartrite Crônica

As espondiloartropatias são as causas mais comuns de oligoartrites inflamatórias crônicas. Entretanto, a distinção entre essas doenças e a AR inicial, principalmente em crianças e adolescentes, pode ser difícil e durar vários meses. Sacroileíte, com sua típica manifestação de lombalgia de caráter inflamatório e dactilite ("dedos em salsicha"), não costuma ocorrer na AR, assim como a predileção pelo acometimento dos membros inferiores (> 90% dos casos de AR do adulto acometem as mãos). A artrite tofácea crônica pode, eventualmente, acometer 2 a 4 articulações e se apresentar como oligoartrite.

As manifestações extra-articulares das espondiloartropatias ajudam enormemente seu diagnóstico diferencial, mas essas manifestações podem facilmente passar despercebidas (lesões psoriásicas no couro cabeludo, cicatriz umbilical e pavilhão auricular, lesões mucosas na artrite reativa, diarreia intermitente na doença inflamatória intestinal e uveíte em todas elas). A osteoartrose de grandes articulações, por outro lado, provoca um acometimento não inflamatório dos quadris e dos joelhos e não costuma apresentar grandes dificuldades diagnósticas.

Poliartrite Aguda

A poliartrite aguda é manifestação comum de muitas doenças reumáticas e não reumáticas, e requer decisões rápidas de diagnóstico e terapêutica pelo médico. A maioria dos casos de poliartralgia ou poliartrite aguda é, primariamente, não reumática e apresenta manifestações semelhantes à doença do soro (nefrite, serosite, *rash* cutâneo, febre e adenopatia), provocadas por deposição de imunocomplexos. Tais doenças são definidas como reativas, geralmente a uma infecção viral ou bacteriana; dentre elas, estão incluídas hepatite, rubéola, parvovirose, dengue, endocardite bacteriana, hanseníase lepromatosa e reações a medicamentos ou produtos biológicos. A maioria desses pacientes é internada para esclarecimento diagnóstico. Manifestações extra-articulares fornecem as melhores pistas para o diagnóstico das poliartrites agudas. É necessário ressaltar que toda poliartrite crônica já foi aguda; assim, todas as doenças reumáticas inflamatórias ou autoimunes devem ser incluídas no diagnóstico diferencial das poliartrites agudas, sempre enfatizando que a causa mais comum de poliartrite aguda são as reativas à infecção.

POLIARTRITE CRÔNICA

Poliartrite crônica pode ser a maneira inicial de apresentação de uma doença reumática ou a evolução de uma monoartrite ou de uma poliartrite aguda. O protótipo das doenças desse grupo é a AR, cujo diagnóstico obriga a manifestação de poliartrite crônica e pode ser auxiliado por achados radiológicos. A maioria das doenças autoimunes sistêmicas, como LES, ES, polimiosite-dermatomiosite (PM-DM), doença mista do tecido conjuntivo (DMTC) e vasculites, manifesta-se por poliartrite ou poliartralgia crônica. A análise clínica e laboratorial das manifestações extra-articulares e do perfil de autoanticorpos, geralmente possibilita o diagnóstico dessas doenças. Conforme mencionado anteriormente, as espondiloartropatias geralmente se apresentam como uma oligo ou poliartrite, predominando nas grandes articulações dos membros inferiores, às vezes assimétrica, associada à inflamação da articulação sacroilíaca. Finalmente, a artrite gotosa crônica é facilmente diagnosticada pela demonstração de cristais de urato nos tofos. Na maioria das poliartrites crônicas, haverá tempo suficiente para confirmação do diagnóstico e cuidadoso planejamento terapêutico. Exceções que requerem intervenção mais rápida são as vasculites ou outras condições que comprometem gravemente o estado geral do paciente e a integridade de órgãos vitais.

REFERÊNCIAS

1. Brower AC. Arthritis in black and white. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 1988.
2. Calin A. Differential diagnosis in rheumatology. Philadelphia: JB Lippincott, 1984.
3. Carvalho IF, Voltarelli JC. Artrite aguda. Medicina, Ribeirão Preto, 1982; 15:107-115.
4. Cohen AS. Laboratory diagnostic procedures in the rheumatic diseases. 3a ed. Orlando: Grune & Stratton, 1985.
5. Cohen AS. Rheumatology & Immunology. New York: Grune & Stratton, 1979.
6. Coopman WJ. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. 14a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
7. Donadi EA, Petean FC, Voltarelli JC. Abordagem clínica do paciente reumático. Medicina, Ribeirão Preto, 1997; 25:251-297.
8. Gross J, Fetto J, Rosen E. Musculoskeletal examination. 2a ed. Malden: Blackwell Publishing Company, 2002.
9. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al. Rheumatology. 4a ed. Edinburgh: Elsevier, 2008.
10. Huskisson EC, Hart FD. Joint disease: all the arthropathies. 3a ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1978.
11. Kfliey WN, Harris ED, Ruddy S, et al. Textbook of rheumatology. Philadelphia: Elsevier, 1989.
12. Louzada-Junior P, Chacha RV. Monoartrite e poliartrite aguda. Medicina, Ribeirão Preto, 2003; 36:418-426.
13. Louzada-Júnior P, Souza BDB, Toledo RA, et al. Análise descritiva das características demográficas e clínicas de pacientes com artrite reumatoide no estado de São Paulo, Brasil (2002-2004). Rev Bras Reumatol. 2007; 47(2):84-90.
14. McCarty DJ. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. 11a ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989.
15. Moskowitz RW. Clinical rheumatology. A problem-oriented approach to diagnosis and management. Philadelphia: Lea & Febiger, 1975.
16. Voltarelli JC, Petean FC. Emergências reumatológicas. Medicina, Ribeirão Preto, 1992; 25:514-538.
17. Williams DC. History and physical examination. In: West SF, editor. Rheumatology secrets, 3a ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1997; p. 36-42.

Capítulo 32

Helton Luis Aparecido Defino

Algias Vertebrais

INTRODUÇÃO

Cervicalgia, dorsalgia ou lombalgia são os termos geralmente utilizados para relatar dor na coluna cervical, torácica ou lombar e não constituem diagnóstico, são apenas termos relacionados com a dor nos segmentos anatômicos da coluna vertebral. A dor na coluna vertebral pode representar a manifestação clínica de doença oriunda da coluna vertebral, doença sistêmica, vísceras ou fatores biopsicossociais.

A observação clínica e o exame físico são os principais instrumentos que o médico utiliza para identificar as manifestações clínicas das doenças localizadas na coluna vertebral e também as origens da angústia, do sofrimento e da incapacidade que o paciente apresenta.

A avaliação deve ir além de interpretação dos sinais, sintomas e sua correlação com as alterações dos exames de imagens, buscando situar o indivíduo no seu contexto biopsicossocial para identificar as causas do seu sofrimento e incapacidade.

ORIGEM DA DOR VERTEBRAL

As características da dor na coluna vertebral (localização, tempo de aparecimento, tipo, extensão, irradiação, fatores de melhora ou piora, fenômenos concomitantes) estão relacionados com a estrutura anatômica acometida.

A dor pode estar localizada somente na coluna vertebral (traumatismos, osteoartrite), na coluna vertebral e nos membros (hérnia de disco e outras doenças associadas à compressão das estruturas nervosas) ou somente nos membros (estenose do canal vertebral). A irradiação da dor para os membros sugere o envolvimento das raízes nervosas e os sintomas monorradiculares geralmente acompanham a distribuição dos dermátomos, já descritos no capítulo sobre Exame Neurológico. A dor radicular é caracterizada pela sua distribuição ao longo do dermátomo do nervo espinal e é frequentemente acompanhada de déficit motor ou sensorial correspondente à raiz nervosa afetada. A identificação do dermátomo relacionado com os sinais e sintomas é importante para a determinação da estrutura anatômica acometida.

A dor irradiada deve ser diferenciada da dor referida, pois todas as estruturas anatômicas com a mesma origem embrionária podem manifestar sintomas dolorosos com padrões semelhantes. Essa característica é responsável pela superposição de sintomas de dor referida, proveniente de diferentes estruturas do segmento vertebral (disco intervertebral, articulações zigapofisárias e ligamentos interespinais), estruturas anatômicas dos mem-

bros ou estruturas localizadas fora da coluna vertebral (aorta, coração, esôfago, pâncreas) **(Figura 32.1)**. A dor referida apresenta distribuição menos definida que a dor radicular, é aguda e difusa e não segue a distribuição dos dermátomos.

A **Tabela 32.1** lista as principais causas de dor que acometem cada um dos três segmentos da coluna vertebral.

SEMIOLOGIA

A semiologia das algias da coluna vertebral deve seguir as orientações clássicas e já consagradas da semiologia médica, pois a anamnese e o exame físico ainda são a base para a elaboração e orientação do diagnóstico, apesar do grande progresso do diagnóstico por meio de imagens.

A hipótese diagnóstica deve ser formulada a partir da história clínica (identificação, anamnese, interrogatório sobre os diferentes aparelhos, antecedentes pessoais e familiares) e deve ser confirmada pelo exame físico e pelos exames complementares **(Figura 32.2)**.

O diagnóstico diferencial das dores da coluna vertebral é muito extenso e a realização do diagnóstico correto está diretamente relacionada com o conhecimento do médico em várias doenças que podem se manifestar com dor no esqueleto axial e a sua correta investigação. Assim, o diagnóstico de uma determinada doença será realizado apenas se a sua hipótese diagnóstica for formulada, e a doença será diagnosticada somente se os seus sinais e sintomas forem reconhecidos.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

Anamnese

Nada é mais importante no diagnóstico das algias vertebrais que a história do paciente.

A dor da coluna vertebral deve ser caracterizada por: localização (origem e irradiação), tipo (pontada, facada, alfinetada, peso, queimação), extensão, irradiação, fatores de melhora e piora, fenômenos concomitantes, horário de aparecimento e duração. A dor pode estar localizada somente na coluna vertebral ou apresentar irradiação para os membros. Quando irradiada para os membros, sugere o acometimento das raízes nervosas e os sintomas radiculares geralmente acompanham a distribuição dos dermátomos. A dor com irradiação deve ser diferenciada da

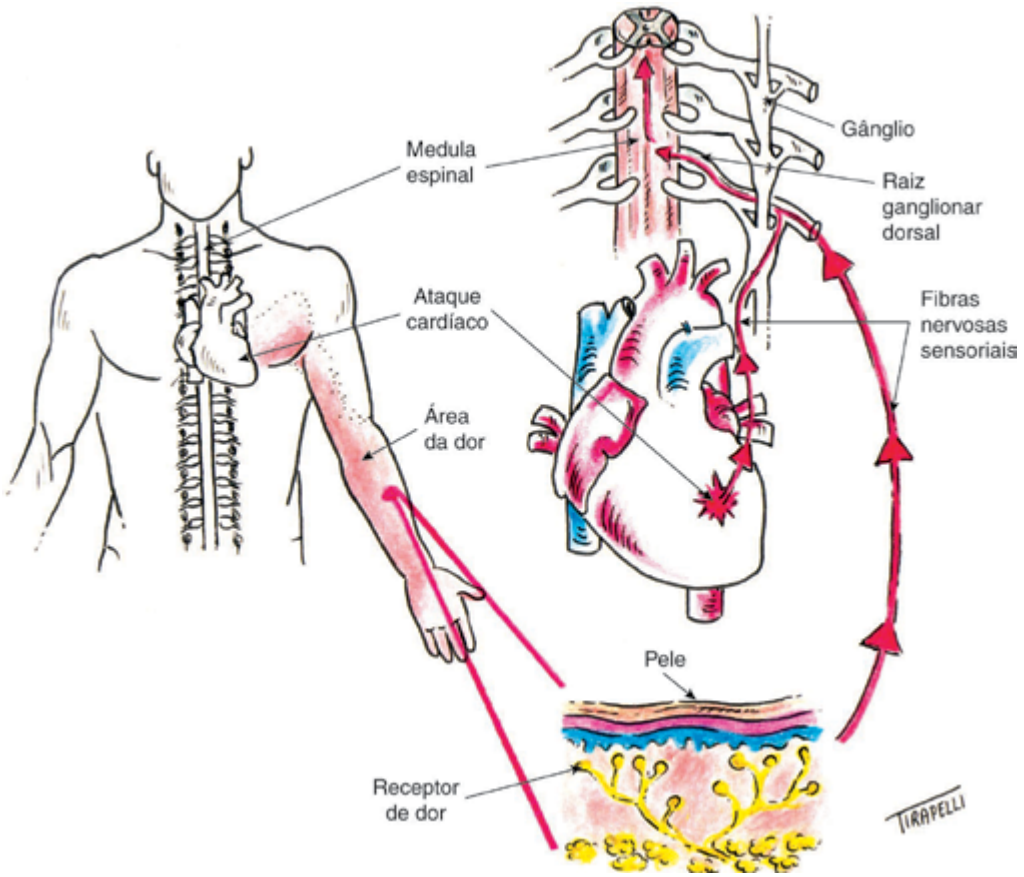


Figura 32.1 Mecanismo gerador de dor irradiada de natureza cardíaca.

Tabela 32.1 Causas de dor na coluna vertebral.
Coluna cervical
Trauma: lesões ligamentares, fraturas, luxações e instabilidade pós-traumática
Tumores: tumores primários da coluna vertebral, lesões metastáticas, tumores intramedulares
Inflamatórias: artrite reumatoide, espondilite anquilosante
Infecções: discite, osteomielite, abscesso de partes moles
Doenças da articulação do ombro: lesão do manguito rotador, síndrome do impacto e instabilidades
Doenças neurológicas: doenças desmielinizantes e doenças do corno anterior da medula espinal
Outras: síndrome do desfiladeiro torácico, distrofia simpática, angina, compressão de nervos periféricos, doenças da articulação temporomandibular
Coluna torácica
Lesões traumáticas: fraturas, luxações e instabilidade pós-traumática
Doenças intratorácicas: angina, infarto do miocárdio, prolapso da válvula mitral, pericardite, aneurisma da aorta
Doença pulmonar: pneumonia, pneumotórax, pleurite, embolia pulmonar e tumores
Doença intra-abdominal: hepatite, abscesso hepático, colecistite, úlcera péptica, pancreatite e hérnia de hiato ou inguinal
Doença retroperitonial: pielonefrite, cálculo renal, aneurisma e tumores
Doença neurológica: tumores intramedulares, mielite transversa e doença desmielinizante
Infecções: discite, osteomielite, abscesso epidural e tuberculose
Tumores
Outras: herpes zoster, polimialgia reumática, doenças inflamatórias
Coluna lombar
Visceral: doença das vísceras abdominais
Neoplasias: lesões tumorais primárias e metastáticas da coluna vertebral, tumores da medula espinal
Inflamatórias: espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, artrite psoriática
Infecções: discite, osteomielite, tuberculose
Espondilogênicas: síndromes miofasciais, doenças do segmento vertebral (degeneração do disco intervertebral, estenose do canal vertebral, doença de Scheuermann, instabilidade)
Psicogênicas

dor referida, que é comum aos tecidos que apresentam a mesma origem embrionária e pode representar doença em estruturas localizadas no segmento vertebral (ânulo fibroso, faceta articular e ligamentos) ou fora da coluna vertebral (vísceras).

Na síndrome miofascial, a dor também deve ser diferenciada das demais, e está localizada em pontos-gatilhos (Figura 32.3). Essa modalidade de dor é acompanhada de rigidez muscular, fadiga, influência das alterações climáticas, colo irritável, distúrbios do sono e responde à injeção local de anestésico.

Frequentemente, a descrição do tipo da dor auxilia na localização da estrutura lesada e sua origem. Alfinetada, queimação, agulhada e adormecimento estão mais associados à dor radicular, enquanto cãibra ou dor profunda está mais associada às dores referidas ou problemas vasculares.

Os fatores de melhora ou piora da dor fornecem informações muito importantes para a determinação da etiologia da doença. Nos portadores de hérnia de disco lombar, observamos melhora da dor quando os pacientes se sentam em cadeiras inclinadas, durante o repouso com os quadris e os joelhos fletidos, ou durante a deambulação, enquanto os atos de sentar-se em cadeira com assento rígido ou flexível, dirigir, curvar para frente, levantar pesos, tossir ou espirrar pioram os sintomas. O ato de tossir ou espirrar aumenta a pressão intratecal (a pressão no interior do envoltório da medula espinal) e exacerba a dor da hérnia discal e outras situações em que exista compressão das estruturas nervosas no interior do canal medular. Na hérnia de disco, os pacientes podem relatar que os sintomas se agravam com a tosse ou espirro somente nos períodos de agudização do problema.

Os pacientes com estenose do canal vertebral apresentam dor lombar difusa e adormecimento dos membros

Figura 32.2 Esquema diagnóstico das causas da dor lombar.
TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética; ENM: eletroneuromiografia.

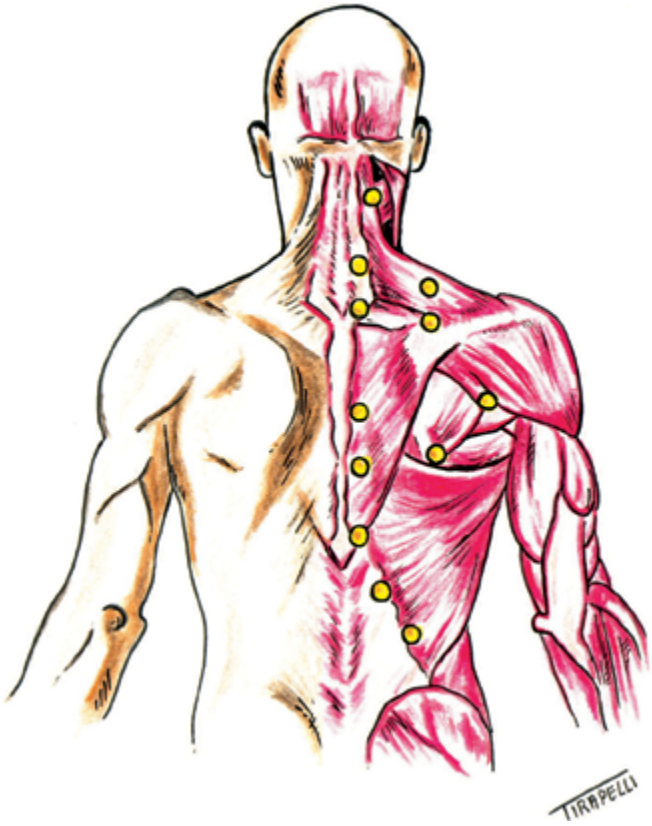


Figura 32.3 Distribuição dos principais pontos-gatilhos da dor miofascial.

inferiores, que aparecem após a deambulação, na posição ereta ou nas atividades que exigem extensão da coluna lombar. Esses sintomas melhoram na posição sentada, em repouso com os quadris e joelhos fletidos, e com flexão da coluna lombar. A claudicação neurogênica deve ser diferenciada da claudicação de origem vascular, cujos sintomas também se manifestam durante a marcha, com o aparecimento de dor na panturrilha e cãibras, que apresenta melhora na posição ereta com a interrupção da marcha, em um período de 1 a 3 minutos, mais rapidamente do que na estenose do canal medular.

A associação dos movimentos da coluna vertebral à dor também fornece informações importantes. A piora dos sintomas com o movimento de flexão ocorre nas doenças que se manifestam na parte anterior do segmento vertebral (fraturas, tumores, processos infecciosos e hérnia de disco). A piora da dor durante a extensão da coluna vertebral ocorre nas doenças que acometem a parte posterior do segmento vertebral, como espondilose, espondilolistese e artrose facetária. Nas doenças relacionadas com problemas orgânicos ou viscerais, a dor é indiferente à realização dos movimentos (aneurisma de aorta, doenças da carótida, pancreatite, cálculo renal).

Especial atenção deve ser dada ao paciente que refere que tudo piora a sua dor. O aparecimento de dor noturna espontânea, que não melhora e se torna constante deve ser investigado para a procura de problemas orgânicos, como tumores, infecção e doenças abdominais ou pélvicas.

Os fenômenos concomitantes à dor devem ser também pesquisados. A radiculopatia (diminuição da sensibilidade, parestesia e diminuição da força muscular do dermátomo correspondente) pode aparecer isoladamente ou coexistir com sinais de fraqueza dos membros superiores e inferiores, em associação a distúrbios da marcha ou disfunção vesical, que são sugestivos de mielopatia, cuja causa principal em pacientes com mais de 60 anos de idade é a espondiloartrose cervical. Em geral, as artrites inflamatórias acometem o esqueleto axial, e as queixas de dor são acompanhadas de rigidez matinal. Na espondiloartropatia, a dor e a rigidez são mais intensas pela manhã e melhoram durante o dia e com a atividade. A dor lombar é mais frequente nas artropatias soronegativas e a rigidez matinal da espondilite anquilosante apresenta maior período de duração, geralmente 30 minutos.

A dor vertebral pode ser de intensidade, duração e frequência variáveis nos seus episódios de ocorrência. A dor de início agudo está relacionada com distensão, fraturas, infecções, tumores e doenças orgânicas. A dor da hérnia de disco também pode ser aguda, mas é frequente o relato de episódios álgicos anteriores. Na espondiloartrose, estenose do canal e espondilolistese, a dor é de início insidioso. A dor noturna é característica de infecção ou tumor e, na tuberculose, ela é atribuída ao relaxamento da musculatura durante o sono.

A escoliose não provoca dor e, especialmente nas crianças, esse sintoma, associado a essa deformidade, deve motivar a pesquisa de lesões tumorais ou infecção **(Figura 32.4)**.

A doença de Scheuermann (cifose do adolescente) é mais frequente na coluna torácica e pode também ocorrer na coluna lombar. A queixa de dor acompanhando a cifose pode ocorrer em mais de 70% dos pacientes; ela é localizada geralmente sobre a área da cifose, intermitente, profunda, e não é incapacitante **(Figura 32.5)**.

A incapacidade funcional é uma queixa muito frequentemente relacionada com as algias da coluna vertebral. Essa queixa deve ser muito bem analisada e devem ser detectados durante a anamnese os fatores relacionados com a insatisfação no trabalho, falta de motivação, distúrbios psicológicos, compensações trabalhistas e outros problemas psicossociais. A percepção da incapacidade pela sociedade moderna sofreu transformações profundas, e ocorreu grande aumento nas taxas de incapacidade, com consequente aumento do custo para as indústrias, governos e órgãos ligados à saúde, incluídos nesses custos tratamentos clínicos, exames complementares e cirurgias realizadas. A não observação desses fatos faz com que o médico faça parte do problema e não da sua solução.

Interrogatório Sobre os Diferentes Aparelhos

Sintomas gerais como febre, emagrecimento, adinamia e indisposição geral são importantes no diagnóstico de processos infecciosos e tumorais. As informações acerca do funcionamento dos diferentes órgãos e sistemas auxiliam na orientação do diagnóstico.

Antecedentes Pessoais

A realização de cirurgias prévias na coluna vertebral (artrodese, descompressão, instrumentação etc.) pode estar ou não relacionada com a queixa atual da algia vertebral.

Doenças psiquiátricas, particularmente a depressão, podem contribuir para os sintomas e os sinais relacionados à dor e à incapacidade.

EXAME FÍSICO

O exame físico inicia-se no momento em que o paciente entra no consultório, por meio da observação do seu comportamento e aspecto geral.

Ele deve ser observado durante a marcha e seus movimentos, seu estado físico geral e seu estado psicológico devem ser examinados. Alguns pacientes parecem deprimidos com os seus sintomas, enquanto outros são indiferentes. O exame físico deve ser realizado em uma sequência conhecida pelo médico, de modo que todos os testes sejam executados, aproveitando-se ao máximo a posição em que o paciente se encontra. Muitas vezes, pode ser extremamente doloroso para o paciente subir ou descer da mesa, bem como mudar de posição durante o

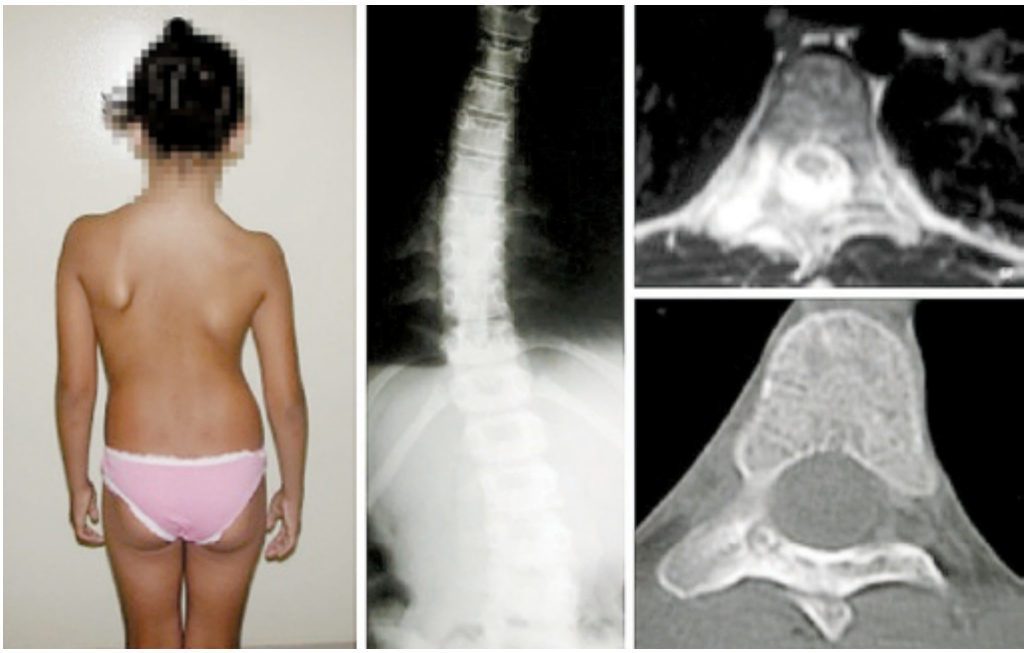


Figura 32.4 Paciente com deformidade da coluna vertebral acompanhada de dor. Exames de imagem mostram a presença de osteoma osteoide da coluna vertebral.

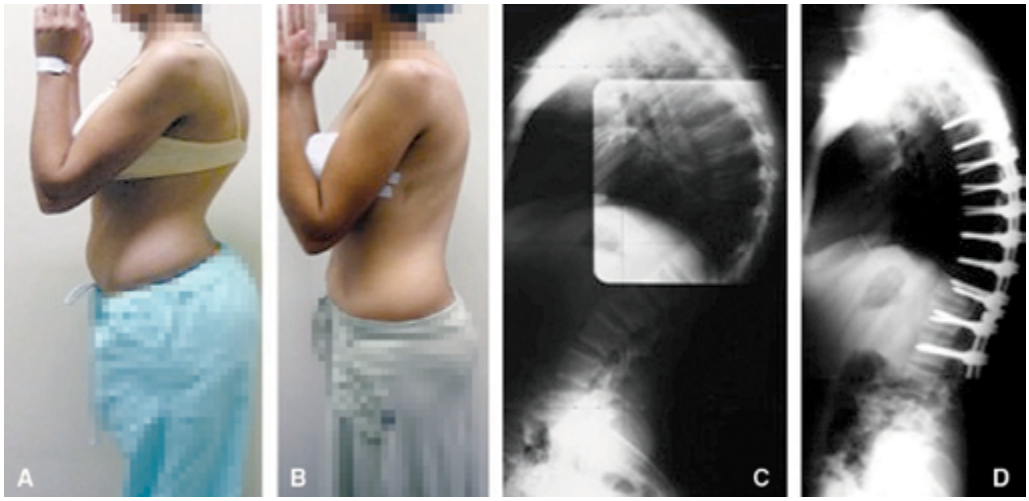


Figura 32.5 Aspectos clínico e radiográfico de paciente com doença de Scheuermann antes (A e C) e após (B e D) a correção cirúrgica.

exame, fato que conduz à exaustão durante o procedimento e, consequentemente, à redução de sua colaboração. O exame da marcha, dos quadris, da bacia, dos membros superiores e inferiores deve também ser realizado devido a sua íntima relação com os sintomas da coluna vertebral.

Inspeção

É necessário realizar a inspeção com o paciente na posição ereta e despido, examinando-se as faces anterior, posterior e lateral da superfície corporal.

A pele é inspecionada à procura de cicatrizes (cirúrgicas anteriores ou ferimentos), escoriações, equimoses ou hematomas (nos pacientes traumatizados), lesões da pele, como manchas "café com leite" (presentes na neurofibromatose, displasia fibrosa e doenças do colágeno), tufos pilosos, edemas ou depressões anormais **(Figura 32.6)**.

O alinhamento da coluna vertebral é globalmente inspecionado nos planos sagital e frontal, observando-se a postura do paciente e a relação, entre si, das curvas sagitais da coluna vertebral. O desvio da coluna no plano frontal (escoliose) pode estar relacionado com a diferença de comprimento dos membros inferiores, contratura em adução ou abdução do quadril, escoliose idiopática, neuromuscular ou congênita, e também com processos álgicos da coluna vertebral, nos quais a escoliose ocorre em razão de uma contratura reflexa da musculatura paravertebral. Esse tipo de contratura geralmente provoca aplanamento da lordose lombar acompanhada de escoliose (hérnia de disco, tumores) **(Figura 32.7)**.

Complementando o exame da coluna vertebral, é realizada a inspeção dos membros superiores e inferiores para a procura de deformidades, atrofia muscular, fasciculações, pé cavo e artelhos em garra, que podem ser a manifestação de doenças localizadas na coluna vertebral.

Palpação

Os processos espinhosos e a musculatura são palpados para a identificação de pontos dolorosos, contratura muscular, nódulos ou tumorações. As raízes do

Figura 32.6 Aspecto clínico de paciente com neurofibromatose (doença de Von Recklinghausen). Observar as manchas cutâneas "café com leite".

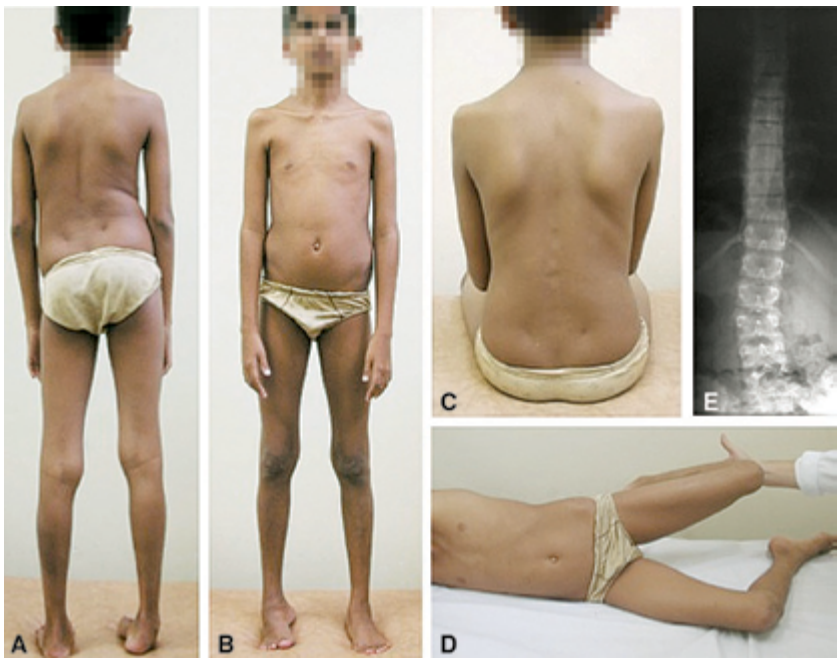


Figura 32.7 Paciente com deformidade vertebral (escoliose) devido à contratura em abdução do membro inferior direito.

plexo braquial e o nervo ciático devem ser palpados em todo o seu trajeto, pois isso possibilita a identificação de compressões nervosas localizadas fora do canal e forame vertebral.

Movimentos

O exame dos movimentos avalia a amplitude dos diferentes movimentos da coluna (flexão, extensão, inclinação lateral e rotação), dor, espasmo muscular, rigidez ou bloqueio **(Figura 32.8)**.

Exame Neurológico

Os sintomas neurológicos relacionados com as doenças da coluna vertebral são decorrentes do acometimento da medula espinal e/ou das raízes nervosas. Eles devem ser diferenciados daqueles também oriundos dessas estruturas nervosas, mas não relacionados com as doenças da coluna vertebral (doenças ou compressão dos nervos periféricos, doenças do sistema nervoso central, do corno anterior da medula). O exame neurológico possibilita a identificação e a determinação do nível da lesão e é realizado pela avaliação da sensibilidade, da motricidade e dos reflexos, como previamente descrito no capítulo sobre exame neurológico. As lesões dos neurônios motores inferiores causam fraqueza da musculatura e alteração dos reflexos.

O primeiro sintoma da compressão do trato corticoespinal, responsável pelos sintomas iniciais da lesão medular devido à compressão, é um enrijecimento súbito da perna, tropeção sobre pequenas ondulações e dificuldade de caminhar rapidamente em terreno irregular. Não é infrequente que a interpretação dos sintomas iniciais do sofrimento medular seja atribuída ao processo natural de envelhecimento ou artrose.

Testes Especiais

Os testes especiais são realizados para reproduzir os sintomas relacionados com a compressão das raízes nervosas, da medula espinal, ou detectar doenças das articulações adjacentes que possam simular doença na coluna vertebral, ou ainda esclarecer a simulação de doença não orgânica pelo paciente.

Teste de elevação do membro inferior

É realizado por meio da elevação passiva do membro com o joelho mantido em extensão **(Figura 32.9 A e B)**. Durante a elevação unilateral do membro inferior (MI) em extensão, o nervo ciático fica sob tensão entre 35° e 70° da flexão do quadril. A variação individual deve ser considerada na provocação do estresse mecânico sobre a raiz nervosa durante a elevação do MI, sendo importante a realização bilateral do teste. A dorsiflexão do tornozelo sensibiliza o teste e auxilia na diferenciação da dor que pode ser causada pelo estiramento dos tendões isquiotibiais durante a reali-

Figura 32.8 Exame dos movimentos ativos da coluna vertebral.

zação do teste. O aparecimento dos sintomas durante a elevação do MI que não apresenta sintomas indica grande protrusão do disco intervertebral ou ocorrência de fragmentos livres do disco intervertebral, localizados medialmente à raiz nervosa, pois o teste provoca estiramento das raízes nervosas de ambos os lados. O teste de elevação do MI é útil para a localização de hérnias discais no nível L4-L5 e L5-S1 e o teste negativo não significa que não exista hérnia nos espaços discais superiores.

Teste de estiramento do nervo femoral

Pode ser realizado com o paciente em decúbito ventral ou lateral e consiste na extensão do quadril com o joelho em flexão (**Figura 32.9 C** e **D**). O aparecimento de dor na região lombar, nádega ou coxa pode indicar a compressão das raízes L2-L3. O músculo quadríceps é também estirado durante a realização do teste.

Testes para articulação do quadril

A articulação do quadril pode ser a causa de dor referida na coluna lombar e esse fato é complicado pela frequente coexistência em pacientes idosos de osteoartrite do quadril e da coluna lombar, pois ambos podem ocasionar dor no quadril e na coxa. A dor com origem no quadril geralmente reflete na região inguinal e parte proximal da coxa, enquanto a dor oriunda da estenose do canal vertebral se localiza na face posterolateral, estendendo-se até o joelho. Em algumas situações, além do exame físico do quadril, que deve ser sempre realizado, os exames neurodiagnósticos não são suficientes, sendo necessária a aplicação de anestésico local

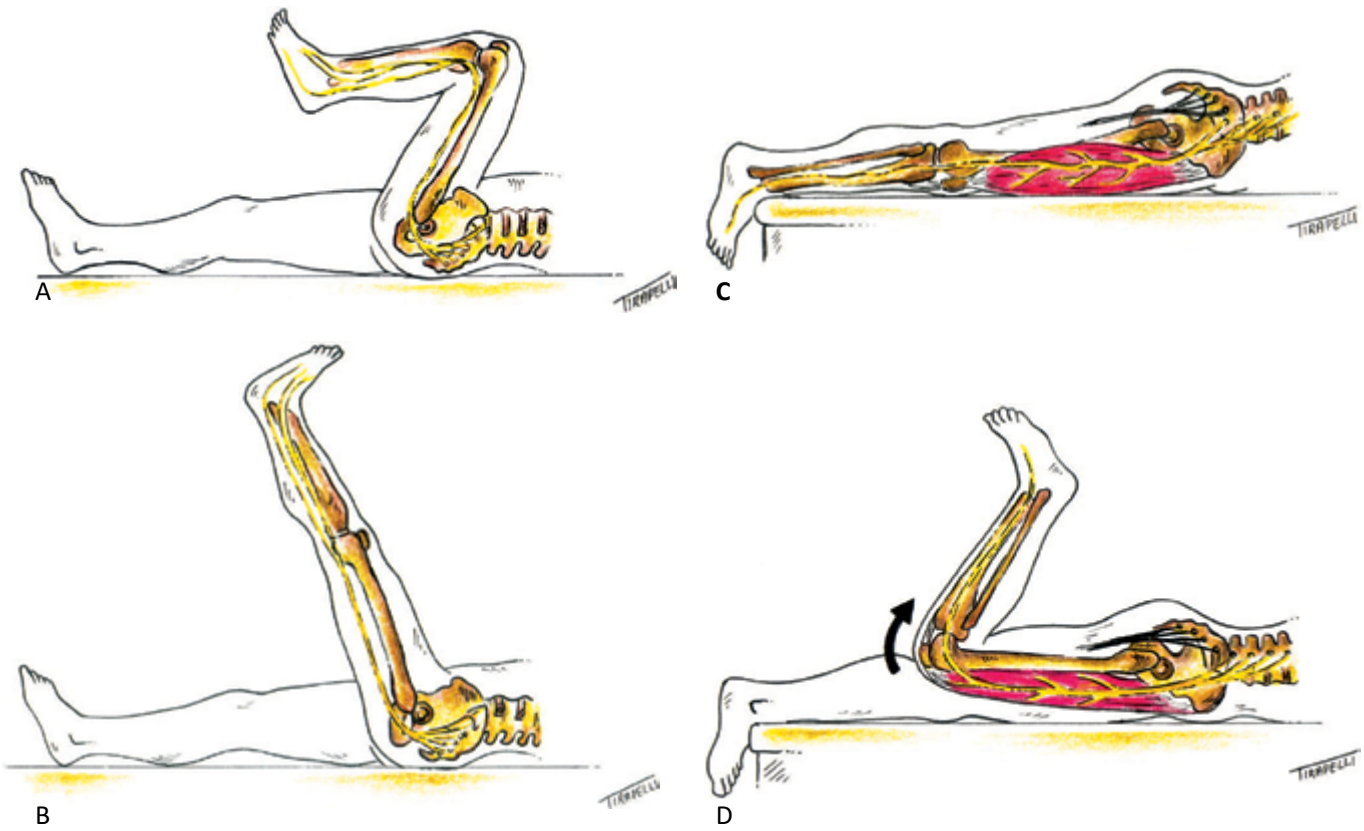


Figura 32.9 (A e B) Teste de elevação do membro inferior. (C e D) Teste de estiramento do nervo femoral.

no quadril para auxiliar no esclarecimento da origem da dor.

Testes para articulação sacroilíaca

A articulação sacroilíaca pode ser a responsável pela dor lombar e o teste de Patrick ou FABERE (flexão, abdução e rotação externa), ou manobra de Gaenslen, pode provocar o aparecimento da dor oriunda dessa articulação.

Teste de Patrick ou FABERE

Realizado na posição supina, com o quadril e o joelho flexionados e o pé apoiado sobre o joelho contralateral. A pelve é fixada com uma das mãos, enquanto a outra exerce pressão sobre o membro, sendo o teste positivo quando a dor aparece ou é exacerbada **(Figura 32.10 A)**.

Teste de Gaenslen

O paciente é posicionado em decúbito dorsal com os quadris e os joelhos fletidos até a face anterior do tronco. Com uma das nádegas sem contato com a superfície de apoio da mesa de exame, o MI do lado da nádega sem apoio é solto em direção ao solo, e a manobra é positiva quando é manifestada dor na região sacroilíaca **(Figura 32.10 B)**.

Sinais Físicos Não Orgânicos

A identificação de sinais não orgânicos em pacientes com queixa de lombalgia é de grande importância, com a finalidade de identificar a origem dos sintomas que está relacionada com problemas psicológicos ou socioeconômicos. Waddell et al., em 1980, descreveram cinco sinais para a identificação de pacientes que expressam componentes não orgânicos durante a descrição de queixa de dor:

- Sensibilidade não orgânica, ou seja, sensibilidade na região lombar superficialmente aumentada ao tato leve, localizada ou ampla, ou sensibilidade profunda disseminada em localização não correspondente ao padrão anatômico;
- Teste de simulação positivo, como por exemplo, aparecimento da dor lombar à compressão axial do crânio ou durante a rotação do ombro;

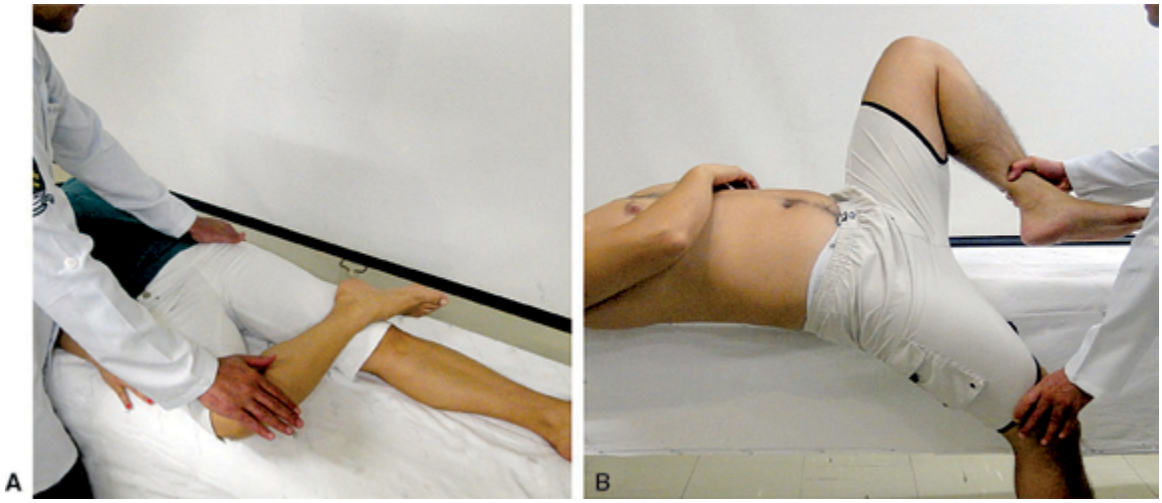


Figura 32.10 (A) Teste de Patrick. (B) Teste de Gaenslen.

- Teste de "distração", ou seja, a realização de manobra que reproduz testes físicos especiais, mas com a atenção do paciente desviada. Um exemplo é a realização do teste de elevação do MI com o paciente na posição sentada, simulando-se o exame físico do joelho;
- Distúrbios locais, que envolvam anormalidades motoras ou sensoriais em múltiplas regiões, que não podem ser explicadas com base anatômica;
- A hiperreação durante o exame é o sinal estatisticamente mais importante entre os sinais não orgânicos, representado pela verbalização desproporcional dos sintomas, expressão facial inadequada, tremores, desmaios e sudorese.

Os pacientes que apresentam três ou mais sinais anteriormente citados merecem avaliação psicossocial adicional.

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares são realizados para a confirmação da hipótese diagnóstica de acordo com a necessidade individual de cada paciente e suspeita diagnóstica. Os exames complementares mais frequentemente utilizados são os exames de imagem: radiografias, tomografia computadorizada, ressonância magnética, mielografia, cintigrafia e discografia. Os testes eletrodiagnósticos são úteis para o diagnóstico das neuropatias e os exames hematológicos e sorológicos auxiliam no diagnóstico das doenças sistêmicas com repercussão na coluna vertebral.

REFERÊNCIAS

1. Defino HLA. Coluna lombar. In: Barros Filho TEP, Lech O (ed.). Exame físico em ortopedia. São Paulo: Sarvier, 2001. p. 37-75.
2. Godinho RR de S, Ueta RHS, Curto DD, et al. Mensuração da curva escoliótica pela técnica de Cobb intraobservadores e interobservadores e sua importância clínica. Coluna/Columna, 2011; 10(3):216-220.
3. Klein JD, Garfin SR. Clinical evaluation of patients with spinal disorders. In: Gardin SR (ed). Spine-orthpaedic knowledge update. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS), 1997. p. 1332-1350.
4. Macedo CD, Pellegrino L, Umeta RSG. Análise radiográfica comparativa do trunk shift na escoliose idiopática do adolescente entre ganchos híbridos e parafusos. Coluna/Columna, 2011; 10(3):226-230.
5. Ortiz J. Semiologia da coluna vertebral. Rev Bras Ortop. 1992; 27(3): 93-100.
6. Volpon JB. Semiologia ortopédica. Medicina (Ribeirão Preto). 1996; 29(1):67-79.
7. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, et al. Non organic physical signs in low-back pain. Spine (Phila Pa 1976). 1980; 5(2):117-125.
8. Patel EA, Perloff MD. Radicular Pain Syndromes: Cervical, Lumbar, and Spinal Stenosis. Semin Neurol. 2018; 38(6):634-639.
9. Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. BMJ. 2017; 358:j3221.

10. Manchikanti L, Singh V, Datta S, et al. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. Pain Physician. 2009; 12(4):E35-70.
11. Corwell BN, Davis NL. The Emergent Evaluation and Treatment of Neck and Back Pain. Emerg Med Clin North Am. 2020; 38(1):167-191.
12. Violante FS, Mattioli S, Bonfiglioli R. Low-back pain. Handb Clin Neurol. 2015; 131:397-410.
13. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. Mayo Clin Proc. 2015; 90(2):284-299.

Capítulo 33

Eduardo Barbosa Coelho

Edemas

INTRODUÇÃO

Edema é definido como acúmulo de líquido no espaço intersticial. Na prática clínica, deparamo-nos com pacientes com edemas de pequenas dimensões, localizados, por exemplo, em uma extremidade de um membro. Em outras situações, somos apresentados a pacientes com grandes edemas, envolvendo inclusive cavidades. Para que o edema ocorra, é necessário que haja uma quebra dos mecanismos que controlam a distribuição do volume de líquido no espaço intersticial. Essa desregulação pode ser localizada e envolver apenas os fatores que influenciam o fluxo de fluido ao longo do leito capilar ou ainda pode ser secundária a alterações dos mecanismos de controle do volume do compartimento extracelular e do líquido corporal total, o que, na maioria das vezes, ocasiona edema generalizado. A compreensão dos mecanismos formadores de edema é complexa e, em muitas situações, incompleta. Entretanto, o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na formação do edema torna possível uma racionalização terapêutica na busca do melhor tratamento possível. A seguir, serão discutidos os principais mecanismos locais responsáveis pela formação do edema, ou seja, será revisto e discutido o equilíbrio capilar de Starling, assim como abordaremos os mecanismos envolvidos na instalação e manutenção dos grandes edemas aprendendo a identificá-los pelos conhecimentos semiológicos.

Aspectos fisiopatológicos | Equilíbrio de Starling

Em 1896, Starling descreveu as forças fisiológicas que controlam o movimento de fluidos ao longo do leito capilar e que, quando alteradas, podem provocar o edema. Em resumo, o fluxo dos fluidos na alça capilar depende da permeabilidade de sua parede, definida pela constante *Kf* e pela diferença entre as variações da pressão hidrostática (ΔPc) e da pressão oncótica ($\Delta \pi c$) ao longo do leito capilar. Assim:

$$\text{Fluxo} = Kf\,(\Delta Pc - \Delta \pi c)$$

A **Figura 33.1** esquematiza o equilíbrio de Starling no leito capilar. Em condições fisiológicas, espera-se que a pressão hidrostática na extremidade arteriolar do leito capilar seja maior que a pressão oncótica do plasma. Esse gradiente de pressão faz com que haja fluxo de fluido do compartimento intravascular para o interstício. Ao longo do capilar, a pressão hidrostática se reduz de modo significativo. Em adição, a saída do fluido intravascular faz com que a concentração de proteínas intracapilar se eleve, o que acarretará um discreto aumento da pressão

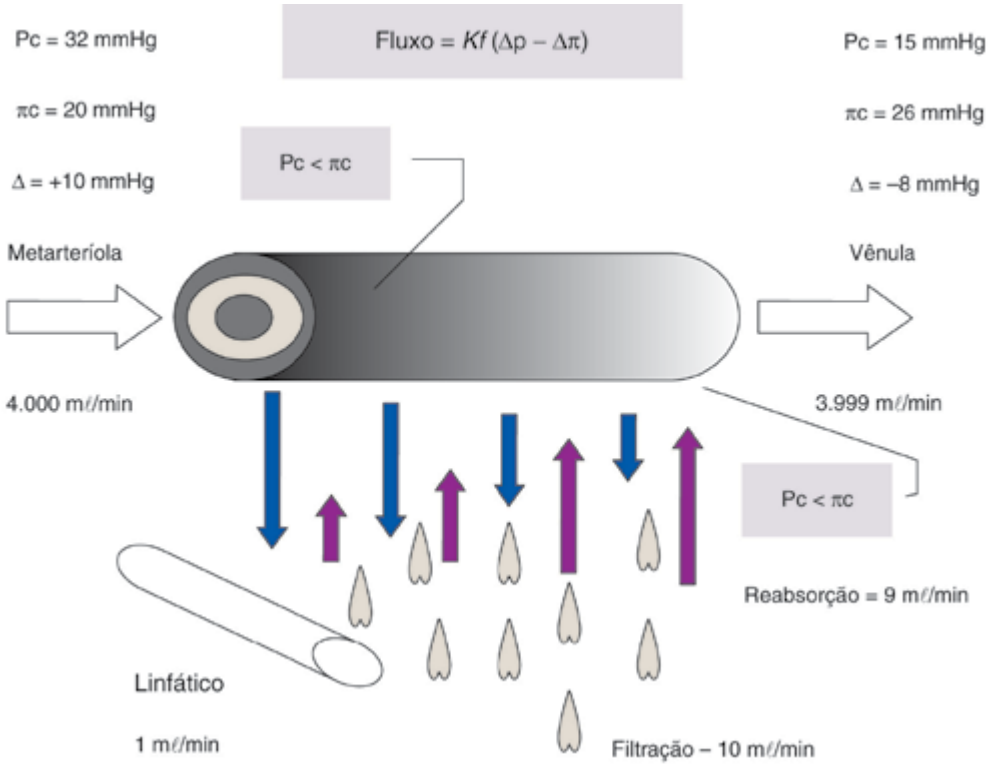


Figura 33.1 Forças que controlam o fluxo de fluido no leito capilar.

Pc: pressão hidrostática capilar; πc: pressão oncótica capilar; *Kf*: coeficiente de filtração; Δp e Δπ: diferença arteriovenosa da pressão hidrostática e oncótica.

oncótica. Assim, somados esses fatores, ocorrerá inversão do gradiente de pressão na extremidade venosa da rede capilar, ou seja, a pressão oncótica tornar-se-á maior que a pressão hidrostática. O eventual excesso de líquido no espaço intersticial será drenado pelos vasos linfáticos.

Perturbações nas variáveis que regem o equilíbrio de Starling poderão ocasionar edema. Caso ocorra em um território capilar restrito, haverá formação de edema localizado. Os grandes edemas envolvem geralmente alterações sistêmicas mais complexas, sendo ocasionados, na maioria das vezes, por perturbações nos mecanismos de controle do volume extracelular. Nesse caso, haverá retenção de água e sódio e consequente aumento do peso corpóreo. Assim, o aparecimento de edema resulta de alterações na homeostase do sódio e da água. Como acontece frequentemente na maioria das doenças, os mecanismos envolvidos na formação dos edemas generalizados são multifatoriais e complexos, ou seja, vários fatores atuam simultaneamente para desencadear o desenvolvimento do edema. Desse modo, cada caso de edema é resultado da composição de um ou de vários fatores que interferem com o equilíbrio de Starling na alça capilar, associados a perturbações do controle do volume extracelular, esquematicamente mostrados nas **Figuras 33.1** e 33.2. Na dependência de tais fatores, ficam caracterizados os edemas como: cardíaco, renal, cirrótico ou nutricional, agrupados dessa maneira porque, além das características fisiopatológicas próprias de cada grupo, apresentam também etiologia específica, daí a denominação.

Na **Figura 33.2**, estão resumidas as principais alças fisiológicas de controle do volume extracelular que atuam na retenção de sódio. Apenas para não tornar a figura muito complexa, omitiram-se algumas alças natriuréticas como o fator natriurético atrial (FAN), as prostaglandinas, as cininas e o óxido nítrico. Observe que os principais sistemas de regulação, ou seja, o sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) atuam ou dependem do envolvimento renal. Os rins são, desse modo, não apenas o principal efetor no balanço de água e sódio, mas também um importante sensor, levando ao sistema nervoso central (SNC) informações sobre o volume extracelular por aferências nervosas. Em adição aos sensores de volume e pressão localizados nas arteríolas aferentes, a mácula densa também é um importante sensor da concentração de sódio no interior dos túbulos renais e, em conjunto com o SNAS, controla a liberação de renina do aparelho justaglomerular renal. A **Figura 33.2** introduz, ainda, um importante conceito no entendimen-

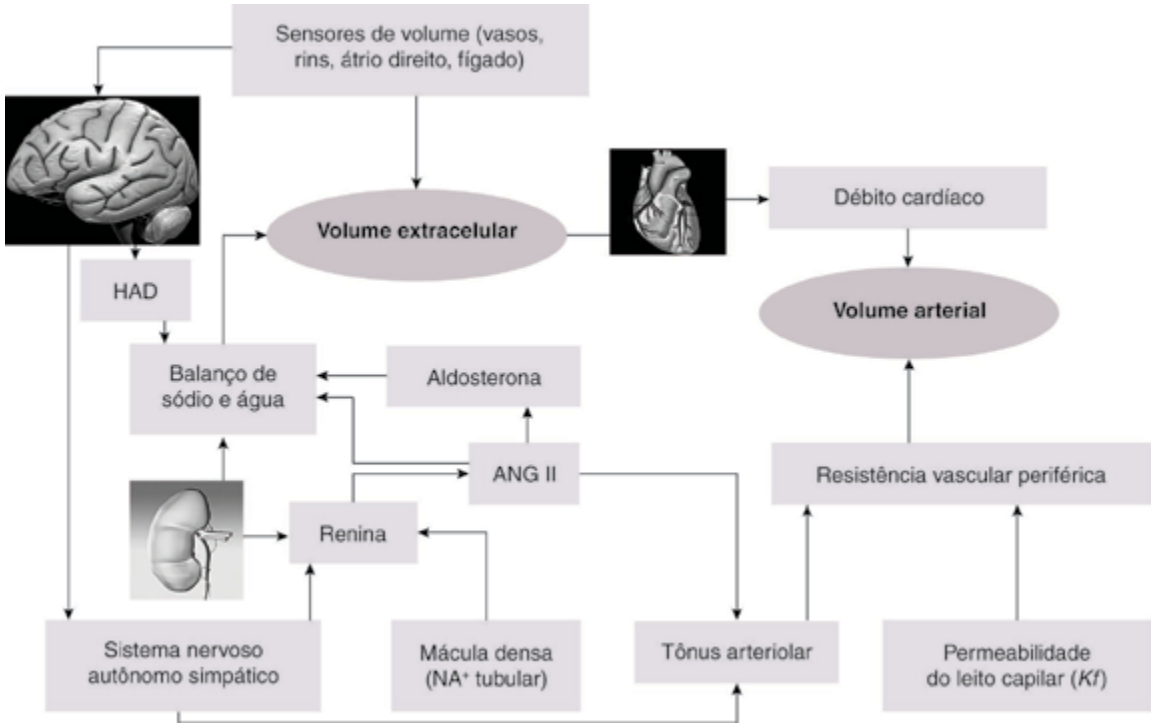


Figura 33.2 Principais vias relacionadas com a retenção de sódio para o controle do volume arterial efetivo.
HAD: hormônio antidiurético.

to da formação dos edemas generalizados. Trata-se do volume de sangue que preenche o compartimento arterial. A maioria do sangue circulante encontra-se no território venoso (aproximadamente 85%); entretanto, os 15% do volume sanguíneo remanescente no território arterial são cruciais para manter a perfusão tecidual. O volume de sangue arterial depende do volume de sangue ejetado pelo coração (volume sistólico), que é diretamente influenciado pelo retorno venoso ao átrio direito (lei de Frank-Starling), que, por sua vez, depende do tônus das grandes veias e principalmente do volume de sangue intravascular, além de depender do tônus das metarteríolas, responsáveis pela resistência vascular periférica. A redução do volume de sangue arterial, ocasionada por redução do débito cardíaco (DC) ou por vasodilatação sistêmica, ativará os mecanismos de controle de volume no sentido da retenção renal de água e sódio. Conforme detalharemos em seguida, as síndromes dos grandes edemas são acompanhadas de alterações do volume sanguíneo-arterial ou do seu principal órgão regulador, os rins.

ASPECTOS SEMIOTÉCNICOS

Para o esclarecimento diagnóstico em pacientes com edema, é fundamental que haja história clínica e exame físico cuidadoso. O primeiro passo a ser dado é a busca de pistas diagnósticas para a identificação de edemas localizados ou generalizados. As **Tabelas 33.1** e **33.2** resumem os principais pontos que devem ser explorados para alcançar esse objetivo. Em adição, a **Figura 33.3** ilustra exemplos de edemas.

Entretanto, dois aspectos são passíveis de comentários mais detalhados. O primeiro está relacionado com a importância da aferição sequencial do peso corporal. Edemas generalizados são acompanhados do aumento do peso e esse é um importante parâmetro para avaliação da eficácia terapêutica. Estima-se que sejam necessários 4% a 5% de aumento do peso corpóreo para que o edema seja clinicamente detectável. O segundo comentário refere-se ao sinal do Cacifo ou de Godet **(Figura 33.3)**, que é realizado comprimindo-se a região pré-tibial com o polegar por cerca de 10 segundos, observando-se se há formação de depressão. A profundidade da depressão pode ser comparada com escala de cruzes, variando de + a ++++.

Para efeito de comparação, a intensidade máxima (++++) é atribuída a edemas que formam depressões maiores ou iguais a uma polpa digital. É possível obter uma segunda informação ao observar o tempo necessário para o desaparecimento da depressão após a remoção da compressão digital. Caso a depressão desapareça em um tempo menor que 15 segundos, suspeita-se de baixa pressão oncótica, ou seja, hipoalbuminemia. Tempos maiores

Tabela 33.1 Diagnóstico diferencial de edemas localizados.

Diagnóstico	Mecanismos	Semiotécnica	Dados Complementares	Tratamento
Erisipela **Celulite**	Inflamação, aumento da permeabilidade capilar (Kf)	Calor, rubor e dor	Hemograma; cultura para identificação do patógeno	Antibióticos e analgésicos
Trombose venosa profunda	Aumento da pressão venosa capilar	Edema assimétrico, empastamento panturrilha, dor, circulação colateral	Ultrassom com Doppler	Anticoagulante
Linfedema	Aumento da pressão intersticial por obstrução linfática	Edema assimétrico, duro, frio e indolor, presença de adenomegalia	Investigação da etiologia (neoplasia, infecção específica, filariose etc.)	De acordo com a etiologia
Angioedema	Aumento da permeabilidade capilar (Kf) por ativação inadequada do complemento	Edema, frio, indolor, com prurido, aparecimento súbito, frequentemente em olhos e boca	Afastar uso de inibidores da enzima conversora e anti-inflamatórios, inquérito alimentar, dosagem de componentes do complemento (forma hereditária)	Antihistamínicos; corticoides em casos adquiridos; plasma fresco em casos hereditários
Uso de antagonistas do cálcio	Elevação da pressão hidrostática (vasodilatação arteriolar)	Edema simétrico, vespertino, em tornozelos, indolor	História de tratamentos anteriores, principalmente em casos de hipertensão arterial	Considerar suspensão ou troca do medicamento. Elevação dos membros, uso de meias elásticas
Insuficiência venosa periférica	Elevação da pressão venosa capilar	Edema assimétrico, dor de repouso, ardor, dermatite ocre, veias varicosas, úlceras venosas	História de gravidez, uso de anticoncepcionais orais e atividade no trabalho. Ultrassom com Doppler	Elevação dos membros, uso de meias elásticas. Cirurgia

que esses sugerem edema secundário ao aumento da pressão hidrostática. É necessário ter um cuidado adicional para avaliar a ocorrência e a evolução de edemas generalizados em pacientes acamados, nos quais o edema é mais intenso na região sacral, que deve ser sistematicamente examinada.

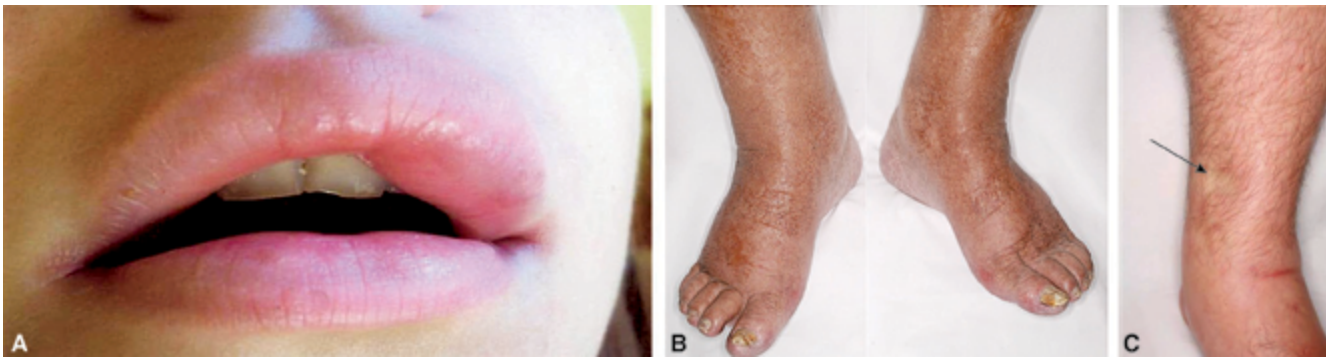


Figura 33.3 (A) Edema localizado: angioedema labial. (B) Edema de membros inferiores bilateral em paciente cirrótico. (C) Sinal de Cacifo após compressão digital (seta).

Tabela 33.2 Diagnóstico diferencial dos edemas generalizados.

Etiologia	Mecanismo	Semiotécnica	Exames Complementares
Síndrome nefrótica	Retenção de sódio renal Hipoalbuminemia Alteração permeabilidade capilar	Urina espumosa Edema facial e matutino Anasarca	Proteinúria ≥ 3,5 g/dia Hipercolesterolemia Hipoalbuminemia
Síndrome nefrítica IRA*	Retenção de sódio renal	Hipertensão arterial, hematúria, oliguria, náuseas	Hematúria (análise urinária) creatinina e ureia elevadas (azotemia) hiperpotassemia
Insuficiência cardíaca	Pressão venosa elevada. Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue território arterial por baixo débito cardíaco	Dispneia progressiva. Ortopneia. Estertores pulmonares crepitantes, taquicardia, pulso fino. Estase Jugular. Hepatomegalia. Edema vespertino	Cardiomegalia, congestão pulmonar (Rx de tórax). Redução da contratilidade, redução da fração de ejeção (ecocardiograma)
Cirrose hepática	Hipoalbuminemia. Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue arterial (vasodilatação sistêmica), hipertensão portal (ascite)	Ver **Tabela 33.3**	Elevação do tempo de protrombina. Elevação das bilirrubinas e transaminases (TGO, TGP, gama-GT, fosfatase alcalina). Hepatomegalia, hipertensão porta e esplenomegalia (ultrassom abdominal). Varizes de esôfago (endoscopia digestiva). Hipoalbuminemia

IRA: insuficiência renal aguda.

SÍNDROMES DOS GRANDES EDEMAS

Edema Renal

Edema nefrítico

Nas síndromes nefríticas agudas (das glomerulonefrites agudas, por exemplo), que se manifestam com edema, hematúria, hipertensão e sem proteinúria importante (superior a 3,5 g/dia), a causa fundamental do edema é a redução da taxa de filtração glomerular (TFG) (**Figura 33.4**). Essa queda da filtração pode ser discreta em alguns pacientes (com creatinina sérica normal), mas pode ser mais grave em outros – alguns ficam até anúricos (necessitando diálise). Quanto maior a redução da TFG, mais grave o edema, pois, como consequência, ocorrerá diminuição muito acentuada da carga filtrada de sódio (solutos) que será ainda mais reduzida após a maior reabsorção tubular desse íon. Assim, a pequena oferta distal de sódio possibilitará a reabsorção quase total do Na^+ tubular no néfron distal. Diminui a excreção renal de sódio e acontece, desse modo, retenção de Na^+ (e água, de equilíbrio osmótico). Essencialmente, é um rim com capacidade muito pequena de excreção de Na^+. Se fizermos restrição dietética de NaCl (rigorosa), o edema pode não se formar, pois seria equilibrada a ingestão com a baixa excreção, sem haver retenção; mas se o consumo de sódio for liberal, ocorrerá retenção de Na^+ e expansão do volume do espaço extracelular (VEC), conforme mostra a **Figura 33.4**. Nessas condições, haverá edema e hipertensão arterial. Nos casos de insuficiência renal aguda (necrose tubular aguda), pode haver ou não a formação de edema. Essa doença cursa com destruição das células tubulares e pode evoluir desde oligoanúria até poliúria. Assim, o edema dependerá da associação entre a redução da TFG, a redução na carga excretada de sódio e o aporte de sódio na dieta. Cabe lembrar que a IRA é comum em pacientes críticos sujeitos a grande aporte de líquidos por infusão parenteral ricos em sódio, fator que pode provocar expansão do volume extracelular, aumento da pressão hidrostática capilar e edema.

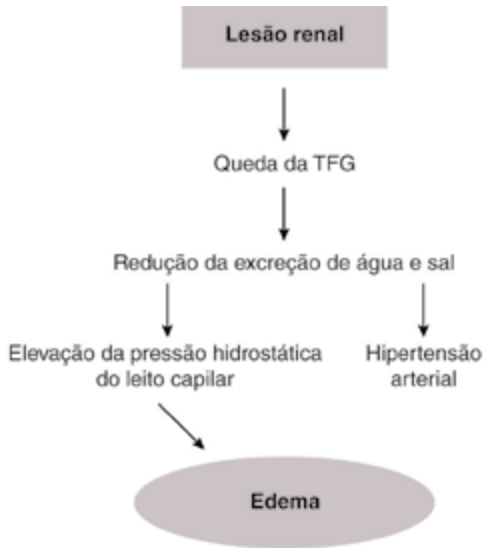


Figura 33.4 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrítica e na insuficiência renal aguda.

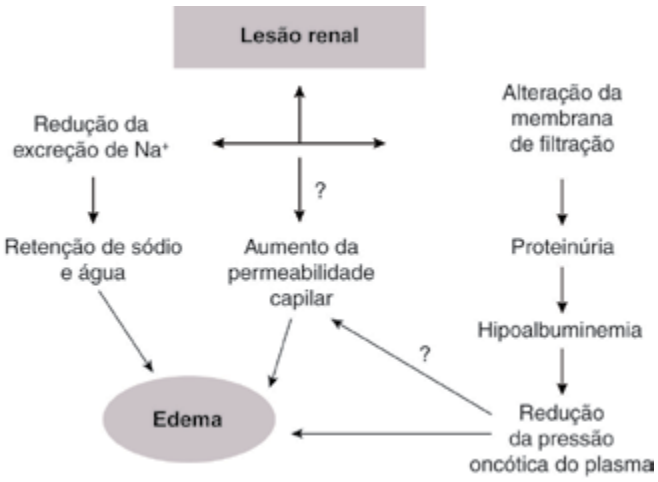


Figura 33.5 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrótica.

Edema nefrótico

Sempre que, em uma doença renal, houver lesões específicas da membrana basal glomerular e/ou dos pedicelos das células epiteliais glomerulares, haverá aumento da permeabilidade glomerular às macromoléculas. Nessas condições, as proteínas plasmáticas são filtradas em grandes quantidades e a perda urinária (proteinúria) ultrapassa 3,5 g/24 horas. Clinicamente, manifesta-se por urina espumosa (proteinúria) e edema. Esse é um quadro que pode ocorrer nas manifestações de várias doenças e, portanto, é chamado de síndrome nefrótica – sugere-se aprofundar os conhecimentos sobre essa síndrome no Capítulo 75. O edema reflete o somatório de três mecanismos: retenção renal de sódio; hipoalbuminemia com redução na pressão oncótica do plasma; e maior permeabilidade capilar. A **Figura 33.5** mostra, esquematicamente, as alterações responsáveis pelo edema na síndrome nefrótica. A hipoproteinemia resultante da perda urinária de proteínas é agravada pelo catabolismo aumentado da albumina que acontece na síndrome nefrótica. Em geral, a redução da pressão oncótica do plasma, resultante da hipoproteinemia, não pode por si só levar ao aparecimento de edema. Esse fato ocorre porque há redução concomitante da concentração de proteínas no interstício, mantendo o gradiente entre a pressão oncótica transcapilar estável; assim, a formação do edema na síndrome nefrótica implica alterações da permeabilidade capilar. O mecanismo para que essa alteração ocorra ainda é incerto. Podem ocorrer os mesmos mecanismos observados na gênese da alteração da permeabilidade da membrana de filtração glomerular, constatada na síndrome nefrótica, que parece envolver a ativação de linfócitos T. Em adição, alguns autores relatam modificações em proteínas de ancoramento entre a célula endotelial e a respectiva membrana basal capilar, secundária à própria hipoalbuminemia, ou a ocorrência de TNF-alfa, uma citocina que pode se manifestar em várias doenças que cursam com síndrome nefrótica. A maioria dos casos de síndrome nefrótica apresenta retenção renal tubular de sódio. Estudos experimentais em ratos sugerem que haja maior reabsorção de sódio nos segmentos tubulares mais distais, entre o final do túbulo distal e nos túbulos coletores. Nesses segmentos, a reabsorção de sódio envolve os canais de sódio sensíveis à aldosterona e o transporte ativo de sódio na membrana basolateral pela Na^+/K^{+-}ATPase. Em animais experimentais e em pacientes com síndrome nefrótica, raramente se observa ativação da aldosterona. Assim, maior expressão da NA^+/K^{+-}ATPase nos segmentos mais distais dos túbulos renais, embora ainda por mecanismo desconhecido, tem sido relacionada com retenção de sódio e a gravidade do edema observado em pacientes com síndrome nefrótica.

Clinicamente, o edema renal caracteriza-se pela localização facial, particularmente manifesta-se com edema palpebral – é um edema matinal que tende a dissipar-se com o correr do dia – além do inchaço de membros inferiores que (ao contrário) se exacerba com o passar das horas, constituindo um edema vespertino. Pacientes nefróticos podem apresentar edema generalizado intenso e extenso (anasarca), inclusive com derrames cavitários (ascite, derrames pleural e/ou pericárdico).

Edema Cardíaco

Fundamentalmente, o que causa esse tipo de edema é a queda do DC em consequência da falência do miocárdio. Como resultado, a pressão venosa sistêmica aumenta

ao mesmo tempo em que diminui o volume de sangue no compartimento arterial. O volume de sangue nos átrios cardíacos, no ventrículo esquerdo (VE), no arco aórtico, no seio carotídeo e na arteríola aferente renal é crítico para o controle da volemia, pois esses são segmentos providos de receptores de volume e pressorreceptores que acusam maior ou menor enchimento do lado arterial da circulação. Variações no conteúdo do volume de sangue arterial são, dessa maneira, percebidas e encaminhadas ao SNC, em que a resposta a essas variações será dada principalmente pela modulação do sistema nervoso simpático e pela liberação não osmótica de hormônio antidiurético (HAD) **(Figura 33.2)**. Em adição, as células musculares cardíacas do átrio (ANP – peptídio natriurético atrial) e ventrículos (BNP – *brain natriuretic peptide*) produzem e liberam peptídios com efeito vasodilatador e natriurético quando há elevação do volume sanguíneo e consequente distensão do músculo cardíaco.

A **Figura 33.6** mostra que a queda do DC na insuficiência cardíaca congestiva (ICC) acarreta elevação da pressão venosa sistêmica e distúrbio do equilíbrio das forças de Starling nos capilares periféricos. Se prevalecer a pressão hidráulica intravascular na extremidade venosa do capilar, fica dificultado o retorno do líquido intersticial para o capilar e acumula-se água no interstício. Essa redistribuição do fluido extracelular concorre para a formação de edemas. A figura mostra, ainda, que a diminuição do volume de sangue no compartimento arterial é outra consequência da queda no DC, ou seja, ocorrerá enchimento deficiente do leito vascular arterial, com ativação das alças de controle de volemia, isto é, ativação do SRAA, sistema nervoso simpático e liberação não osmótica de HAD

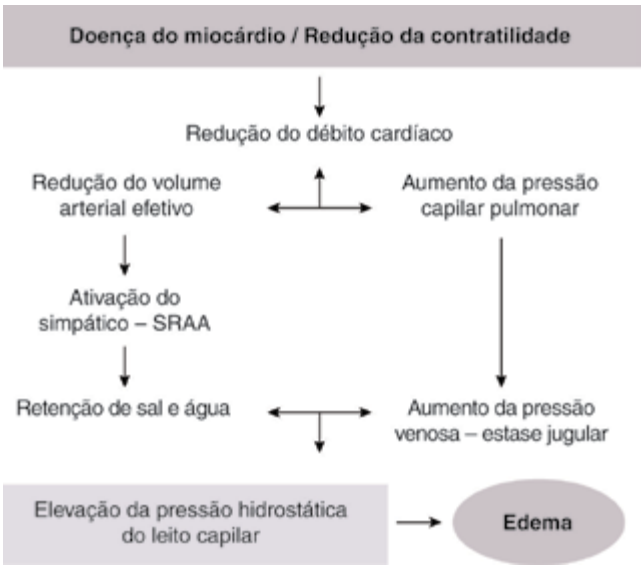


Figura 33.6 Mecanismos formadores de edema na insuficiência cardíaca congestiva.

(Figuras 33.2 e **33.6)**. Essas figuras, apesar de complexas no seu aspecto (devido ao caráter multifatorial da fisiopatologia do edema), ajudam a entender a interrelação existente dos vários fatores envolvidos no mecanismo de formação dos edemas. A **Figura 33.2** mostra a importante participação do SRAA na retenção renal de sódio. Além disso, a retenção de água desacompanhada de soluto (água livre) – por ação do HAD – pode causar diluição do sódio plasmático (hiponatremia). Cabe ressaltar que os rins são normais na maioria desses doentes; pacientes com insuficiência cardíaca e edema acentuado com baixo volume de diurese, que são submetidos a transplante cardíaco, recuperam totalmente a capacidade urinária e regridem do edema.

Clinicamente, é um edema gravitacional por excelência por causa da pressão venosa elevada nas extremidades e, portanto, se acentua com a ortostase, no correr do dia (edema vespertino). Apesar de fisiopatologia complexa, o reconhecimento da insuficiência cardíaca é relativamente simples em razão da pletora de achados físicos e da sua evolução clínica. Assim, em um paciente com edema generalizado, o diagnóstico de insuficiência cardíaca é realizado quando há história de dispneia progressiva, que se inicia com grandes esforços e culmina com ortopneia; episódios de dispneia paroxística noturna; queixas de nictúria, hemoptise, tosse ou cianose; antecedentes pessoais de doenças cardíacas (Chagas, doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias, hipertensão arterial e febre reumática, dentre muitas outras) e achados do exame físico (taquicardia com ritmo de galope, terceira bulha, desvio do *ictus cordis*, estase jugular, estertores pulmonares finos, derrame pleural e hepatomegalia).

Edema Cirrótico

Assim como comentado para a ICC, a cirrose hepática também será acompanhada de uma série de achados clínicos que facilitam seu diagnóstico diferencial **(Tabela 33.3)**. O processo cirrótico, resposta hepática a vários tipos de agressão que acarreta fibrose e regeneração nodular do fígado, afeta a função hepática em consequência de:

- Alterações do funcionamento dos hepatócitos por causa das lesões celulares (necrose, proliferação), comprometendo assim a síntese de albumina;
- Destruição da arquitetura lobular, canalicular e vascular, provocando distorções estruturais que dificultam o livre fluxo de sangue e linfa nos sinusoides hepáticos cujo resultado é o aumento da pressão no território venoso (portal) e linfático (intra-hepático), que se conhece por hipertensão portal. Essa dificuldade de trânsito venoso pelo fígado faz com que o sangue busque vias alternativas

Tabela 33.3 Principais achados clínicos em pacientes cirróticos.
Icterícia
Eritema palmar
Encefalopatia hepática
Hálito hepático
Equimoses
Hematêmese/Melena
Esplenomegalia
Aranhas vasculares (*spiders*)
Hipotrofia muscular
Alopecia, ginecomastia e atrofia testicular (homens)
Ascite
Circulação colateral ("cabeça de Medusa")

de tráfego, forçando o aparecimento de circulação colateral venosa que promoverá aumento da capacitância (venosa) esplâncnica, acarretando aprisionamento de sangue no território mesentérico. Esse sangue sequestrado no leito venoso ampliado irá prejudicar o enchimento vascular arterial (*underfilling*), como mostrado na **Figura 33.2**. Além disso, como ilustra a **Figura 33.7**, a hipoalbuminemia provocada pela deficiente síntese de albumina reduz a pressão oncótica do plasma e concorre para a formação do edema;

- Formação de *shunts* arteriovenosos: a insuficiência hepática é acompanhada de tônus vascular deslocado para uma condição de relaxamento devido à redução do metabolismo de várias substâncias vasodilatadoras e ao aumento da produção de óxido nítrico. Assim, com a redução da resistência vascular periférica, há importante redução do volume sanguíneo-arterial pelo aumento do território vascular a ser preenchido. Haverá ativação dos mecanismos de controle de volume extracelular (**Figura 33.2**) no sentido de retenção renal de água e sódio. Desse modo, são sólidas as evidências que mostram hiperatividade simpática e a ativação do SRAA, com consequente hiperaldosteronismo secundário em pacientes cirróticos com ascite. Em alguns pacientes cirróticos, o estímulo à retenção de sódio e água é tão intenso que ele desenvolve um quadro de oligoanúria denominado síndrome hepatorrenal. De modo interessante, o transplante hepático nesses doentes restabelece a função renal.

A existência de hipertensão portal torna o território esplâncnico mais vulnerável pela ocorrência de hipoalbuminemia, resultando em transudação líquida para a cavidade peritoneal e formando ascite com maior exuberância nos pacientes cirróticos, que é uma das características clínicas desse tipo de edema.

CONCLUSÃO

Essencialmente, a análise dos mecanismos formadores de edema é um estudo da regulação dos volumes líquidos do corpo e seu controle pela excreção renal de Na^+ (e água). Assim, necessariamente, a fisiopatologia dos edemas é complexa e multifatorial, como já mencionado. É fundamental que o médico conheça bem esses mecanismos para que possa atuar adequadamente no tratamento dos vários tipos de edema, no qual o único ponto comum é o uso de diuréticos. Fogem a essa regra duas doenças não abordadas nessa revisão: o hipotireoidismo e a desnutrição proteica, conhecida como *kwashiorkor*.

No hipotireoidismo há formação de um edema duro, denominado mixedema, secundário às alterações das glicosaminoglicanas do compartimento intersticial. Pacientes com hipotireoidismo apresentam uma gama de sinais e sintomas sistêmicos que possibilitam o diagnóstico diferencial. Nesse caso, o tratamento deverá ser feito com a reposição dos hormônios tireoidianos. A desnutrição proteica causa edema por hipoalbuminemia e vem acompanhada de uma série de outros sinais e sintomas, incluindo alteração da coloração dos cabelos, *déficit* de crescimento e

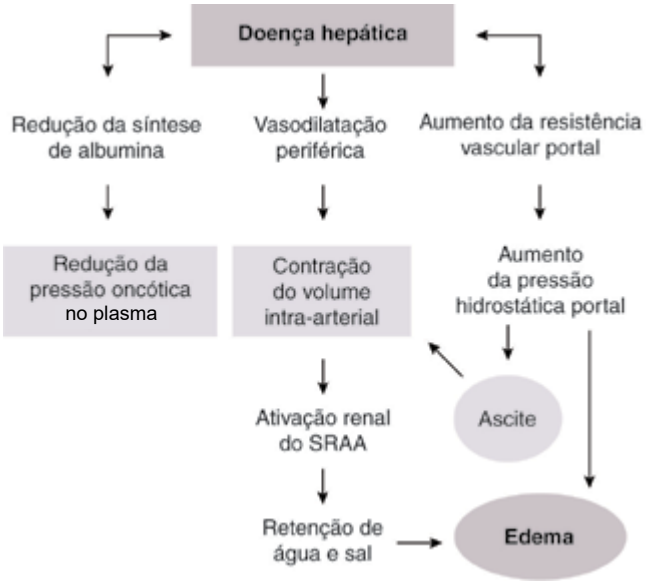


Figura 33.7 Mecanismos formadores de edema na cirrose hepática.

associação com outras deficiências de vitaminas e oligoelementos com quadro clínico variável. O tratamento – que dispõe de nutrição adequada – ultrapassa as barreiras da medicina e, infelizmente, parece ser de difícil resolução.

Se o estudo dos edemas se constitui em um exercício de fisiologia da excreção renal de sódio e da regulação do volume dos líquidos do corpo, o estudo das desidratações é também um exercício em fisiologia, agora da regulação da concentração osmótica do extracelular, com menor participação da regulação do volume. Desidratações e edemas estão dentre as manifestações mais frequentes dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e são, portanto, de grande importância clínica.

REFERÊNCIAS

1. Bernard C. Leçons sur les phénoménes de la vie, commun aux animaux et aux végétaux. Paris: J Bailliére, JB et Fils, 1885.
2. Bibbins-Domingo BK, Gupta R, Na B, et al. N-Terminal fragment of the pro-hormone brain-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiovascular events, and mortality in patients with stable coronary heart disease. JAMA. 2007; 297(2):169-176.
3. Cannon WB. The wisdom of the body. New York: Ed. Norton, 1939. p. 37-40, p. 77-97.
4. Coelho EB. Mecanismos de formação de edemas. Medicina (Ribeirão Preto). 2004; (3/4):189-198.
5. Costa JAC, Vieira Neto OM, Ramos Filho R, et al. Distúrbios do equilíbrio hidreletrolítico e insuficiência renal aguda. Medicina (Ribeirão Preto). 1992; 25(4):452-475.
6. Doucet A, Favre G, Deschênes G. Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. Pediatr Nephrol. 2007; 22(12):1983-1990.
7. Dudley FJ. Pathophysiology of ascites formation. Gastroenterol Clin North Am. 1992; 21(1): 215-235.
8. Diskin CJ, Stokes TJ, Dansby LM, et al. Towards an understanding of oedema. BMJ. 1999; 318(7198):1610-1613.
9. Schrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: a unifying hypothesis. Ann Int Med. 1990; 113(2):155-159.
10. Schrier RW. Decreased effective blood volume in edematous disorders: What does this mean? J Am Soc Neprol. 2007; 18(7):2028-2031.
11. Starling EH. Physiologic forces involved in the causation of dropsy. Lancet. 1896; 1(1):1267-1270.

Capítulo 34

Palmira Cupo

Desidratação

INTRODUÇÃO

O termo desidratação significa perda de água, porém na Fisiologia e na Medicina essa palavra traduz a perda de água e sal ou de líquido extracelular (LEC). Dependendo do tipo do processo fisiopatológico envolvido, água e sal podem ser perdidos em proporcionalidade ou não. Perdas diferentes produzem características clínicas distintas devido à impermeabilidade funcional dos íons sódio e cloro do LEC ao líquido intracelular (LIC) adjacente.

A desidratação é um distúrbio que ocorre em uma série de circunstâncias que levam à perda de água e sais, sendo uma patologia mais frequentemente encontrada nos pacientes pediátricos e de uma forma mais grave que nos adultos.

As doenças mais comuns na infância que levam à desidratação são as diarreias causadas por agentes bacterianos e virais, cetoacidose diabética e diabetes *insipidus*. A falta de oferta de água, a febre, a temperatura ambiente elevada e situações que provocam aumento da frequência respiratória também contribuem para o desenvolvimento da desidratação.

Anteriormente à introdução da terapia da reidratação oral (TRO), na década de 1980, as desidratações eram bem mais frequentes em nosso meio do que atualmente. A desidratação isonatrêmica é a mais comum, seguindo-se a desidratação hipo e em seguida a hipernatrêmica.

COMPOSIÇÃO HÍDRICA E ELETROLÍTICA DOS FLUIDOS CORPÓREOS

A água é o componente mais abundante do corpo humano e distribui-se basicamente entre dois compartimentos: o extracelular (EC) e o intracelular (IC).

O compartimento EC inclui os líquidos plasmático, intersticial, linfático e o transcelular, constitui uma fração especializada do LEC e compreende os fluidos liquórico, intraocular, pleural, peritoneal, sinovial e as secreções digestivas. Cada uma dessas frações está separada do plasma não apenas pelo capilar endotelial, mas também por uma camada de células epiteliais.

O compartimento IC é a soma do conteúdo líquido de todas as células do organismo, e como nem todas possuem a mesma composição, a representação do conteúdo de água IC em um único compartimento é uma simplificação didática.

No nascimento a água total corresponde a cerca de 80% do peso corpóreo, sendo 45% do EC e 35% do IC. No período pós-natal imediato ocorre uma perda abrupta

de água do EC, correspondente a 5% a 10% do peso corporal, que se deve à natriurese pós-natal. Durante o primeiro ano de vida a água total sofre um decréscimo percentual passando de 80% para 60%. No mesmo período o volume do EC passa de 45% para 27% do peso corpóreo. O decréscimo percentual é mais pronunciado no 1º mês de vida, e por volta do 1º ao 3º mês, o volume do EC torna-se menor que o volume do IC **(Tabela 34.1)**.

Após esse ajuste inicial, a água corporal total mantém-se relativamente constante, enquanto o volume do EC cai lenta e progressivamente, devido ao aumento dos órgãos internos, da massa muscular, dos ossos, do tecido conjuntivo denso e do conteúdo de gordura, atingindo mais ou menos 20% do peso corpóreo entre 10 e 16 anos. O volume do IC se mantém relativamente constante do nascimento até a idade adulta oscilando entre 35% e 40% do peso corpóreo. Portanto, as variações normais do volume de água corporal que ocorrem durante o crescimento são quase que inteiramente atribuídas a variações no compartimento EC.

O volume sanguíneo total e o volume plasmático mantêm-se relativamente constantes durante o crescimento e representam em média 8% e 5% do peso corporal, respectivamente, o que significa que as hemácias correspondem a aproximadamente 3% do peso corporal.

O volume do líquido transcelular no adulto corresponde a 1,5% do peso corporal e, na criança, a 2,5%.

DISTRIBUIÇÃO DA ÁGUA ENTRE OS COMPARTIMENTOS HÍDRICOS

Para que haja transferência osmótica de água através de qualquer membrana celular duas condições são necessárias: que haja diferença na concentração total de solutos através da membrana e que esta seja livremente permeável à água. A maioria das membranas celulares permite a livre passagem de água, porém não permite a entrada de sódio e ânions para dentro das células, o que é feito através das bombas de troca sódio-potássio.

Como os compartimentos EC e IC possuem aproximadamente a mesma osmolaridade, em condições normais a água move-se livremente entre eles. A osmolaridade do compartimento EC é devida principalmente ao sódio, cloro e bicarbonato, enquanto a do IC é devida ao potássio, magnésio e outros íons intracelulares, principalmente fosfato orgânico e proteínas. Portanto, se as células forem expostas a um líquido EC com maior teor de sódio, a água passa do IC para o EC, causando desidratação celular, ocorrendo o oposto se as células são expostas a um meio com menor teor de sódio.

O movimento de água entre o intravascular e o interstício se faz nos leitos capilares periféricos. As forças que agem através das membranas capilares consistem nas pressões hidrostática (dada pela contratilidade cardíaca) e oncótica (dada pelas proteínas, presentes apenas no líquido intravascular) que, no lado arterial, favorecem a passagem de água para o interstício e no lado venoso invertem esse fluxo.

COMPOSIÇÃO ELETROLÍTICA DOS FLUIDOS CORPÓREOS

Os componentes do EC podem ser determinados de modo preciso, uma vez que o conteúdo do plasma é facilmente disponível para análise. Os cátions são o sódio, potássio, cálcio e magnésio, e os principais ânions o cloro, bicarbonato e proteínas. Existem ainda outros ânions que não são rotineiramente dosados, como o fosfato e sulfato inorgânicos, o lactato e os corpos cetônicos (os quais mantêm a teoria da eletroneutralidade), que constituem o ânion *gap* (AG ou diferença de ânions), cujo valor em condições normais é de 12 mEq/L.

$$AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-) = 12 \text{ mEq/L}$$

Tabela 34.1 Distribuição da água total, água extracelular e água intracelular em indivíduos recém-nascidos até 16 anos de idade. Resultados em porcentagem do peso corpóreo.

Idade Água	0-1 dia	1- 10 dias	1- 6 meses	6-12 meses	1-3 anos	3-10 anos	10-16 anos	> 16 anos
Água corporal total	9	74	70	60	64	62	58	55
Água extracelular	4	40	30	27	27	22	19	17
Água intracelular	5	34	40	33	37	40	39	38

A composição do líquido intersticial é muito semelhante à do plasma, uma vez que a membrana capilar que separa esses dois espaços permite a passagem livre de água e pequenos íons e moléculas, retendo a proteína. A concentração de cátions difere apenas no cálcio, que contém uma parte ligada à proteína e que não passa através da membrana capilar. O conteúdo de ânions é também semelhante ao plasma, exceto por não conter proteínas, e para manter a eletroneutralidade, há um aumento correspondente dos mesmos **(Tabela 34.2)**.

Ao contrário da composição do LEC, a do LIC pode ser apenas estimada porque o líquido dentro das células não tem como ser medido diretamente, além do que o compartimento IC é bastante heterogêneo. incluindo as células de todos os tecidos. Apesar das limitações, sabe-se que os principais cátions são representados pelo potássio e magnésio, e muito pouco sódio. O conteúdo aniônico é bastante diferente do compartimento EC, consistindo principalmente de bicarbonato, proteínas e fosfatos orgânicos, não contendo cloreto.

O padrão de eletrólitos no plasma das crianças é semelhante ao dos adultos, com algumas exceções. No recém-nascido a termo, no prematuro e durante as primeiras semanas de vida a concentração plasmática média de sódio, bicarbonato e ácidos orgânicos é de 135, 20 e 11 mEq/L, respectivamente, enquanto no adulto é de 142, 27 e 5 mEq/L, respectivamente. O potássio pode atingir até 6 mEq/L nessa mesma faixa etária. A menor concentração de bicarbonato em relação ao adulto é compensada por um aumento na concentração de cloreto, podendo chegar até 115 mEq/L, com um valor médio de 110 mEq/L, contra 103 mEq/L no adulto.

BALANÇO HÍDRICO

Em condições normais, o conteúdo de água e eletrólitos corporais é mantido constante no dia a dia, apesar das flutuações consideráveis na ingestão diária. Isso ocorre pelos mecanismos regulatórios que envolvem o rim, como a aldosterona e hormônio antidiurético, entre outros fatores, que atuam permitindo a excreção de excesso de eletrólitos e água ou a sua conservação, dependendo da necessidade.

Enquanto o adulto, em condições normais, se mantém geralmente em balanço zero, a criança, para que tenha um crescimento adequado, deve estar sempre em balanço positivo.

Ingestão de Água

A ingestão de água é feita através dos alimentos e da água como elemento. Nos primeiros meses de vida, o leite é a fonte principal, senão a única, do aporte hídrico, sendo este em geral de 150 a 200 ml/kg/24 horas no lactente. Nas crianças maiores e nos adultos deve-se levar em conta a água incorporada nos alimentos.

Tabela 34.2 Composição iônica do plasma, água plasmática, líquido intersticial e intracelular (músculo) de pacientes adultos.

Íons	Plasma (mEq/L)	Água plasmática (mEq/L)	Líquido intersticial (mEq/L)	Líquido intracelular (mEq/L de água)
Sódio	142	151	144	10
Potássio	4	4,3	4	160
Cálcio	5	5,4	2,5	0
Magnésio	3	3,2	1,5	35
	154	163,9	152	205
Cloro	103	109,7	114	2
Bicarbonato	27	28,7	30	8
Fosfato inorgânico	2	2,1	2	140 (orgânico)
Sulfato	1	1,1	1	0
Ácidos orgânicos	5	5,3	5	0
Proteínas	16	17	0	55
	154	163,9	152	205

O organismo dispõe também da chamada água endógena, formada pela oxidação principalmente de gorduras e carboidratos, cujo valor é de aproximadamente 10 ml/100 calorias metabolizadas/24 horas. Deve-se citar ainda a água pré-formada, liberada do compartimento IC quando ocorre destruição tecidual extensa em situações de catabolismo ou doenças consumptivas. Este aporte de água só tem importância em vigência de oligúria ou anúria.

As necessidades hídricas diárias do lactente são maiores que as do adulto, relativamente ao peso corporal, de 150-200 ml/kg e de 35-40 ml/kg, respectivamente, devido ao maior *turnover* de água na criança, como será descrito mais adiante.

Excreção de Água

Em condições normais, a água é perdida através da pele, pulmões, suor, rins e trato gastrintestinal.

A perda de água que ocorre por evaporação através da superfície cutânea e pelos pulmões é chamada perda insensível (porque o indivíduo não tem consciência dela), que contribui para a termoregulação e consiste em água isenta de eletrólitos, correspondendo a cerca de 40% do total de água perdido diariamente. Além disso, é uma perda obrigatória e constante, que independe da ingestão hídrica. A criança perde proporcionalmente maior quantidade de água pela pele que o adulto, devido à maior superfície corporal.

A sudorese é uma perda sensível de água e eletrólitos (principalmente sódio e cloro), intermitente, que depende das condições de temperatura ambiental. Ela tem pouco valor no lactente, devido à ausência de sudorese espontânea nos primeiros meses de vida.

A perda fecal de água nas fezes formadas é considerada desprezível, embora seja também uma perda obrigatória.

A urina representa a principal via de perda hídrica do organismo, tanto em adultos quanto nas crianças, correspondendo a praticamente 50% do total de água perdida diariamente. Ao contrário das outras vias de eliminação de água descritas anteriormente, a urinária é a única via com a qual o organismo pode contar quando necessita de regulação do volume e da composição da água e eletrólitos corporais. Ou seja, a quantidade de água eliminada vai variar com o volume ingerido e com a intensidade das perdas não renais.

No entanto, nos primeiros meses de vida da criança, esse ajuste não é tão fino. Isso se deve à imaturidade renal fisiológica, principalmente no que diz respeito à filtração glomerular (dificuldade para excretar sobrecargas de água e eletrólitos) e à capacidade de concentração urinária (necessita proporcionalmente mais água que o adulto para excretar a mesma carga de solutos).

Além das vias normais de eliminação de água e eletrólitos, existem as perdas anormais que podem ocorrer em diversas patologias. Estas podem ser divididas em duas categorias:

- **Perdas que ocorrem pelas vias normais em quantidades anormais:** diarreia, suor de pacientes com fibrose cística, poliúria no caso de diabetes *mellitus*, diabetes *insipidus*, e tubulopatias renais, por exemplo;
- **Perdas que ocorrem através de vias anormais:** vômitos, fístulas, sondas de drenagem.

Dependendo do processo fisiopatológico envolvido, água e sal, ou cloreto de sódio, podem ser perdidos em diferentes proporções, seja com predomínio de água sobre eletrólitos, seja com predomínio de eletrólitos sobre a água ou com perdas proporcionais de ambos. Na verdade, o correto é se falar sempre em balanço hidroeletrolítico resultante, devendo ser levado em conta tudo que o paciente excretou, pelas diferentes vias de perda, e tudo aquilo que o paciente ingeriu até o momento da avaliação. Para exemplificar: a diarreia, que é a causa mais comum de desidratação, é associada com perda de líquido hipotônico (na maioria das diarreias infantis, a concentração de sódio oscila entre 40-80 mEq/L, sendo, portanto, hipotônica em relação ao plasma), mas o paciente continua apresentando perdas também pela pele, pulmões e urina. O paciente também deve ter recebido líquidos e eletrólitos que em parte compensaram o que foi perdido pela diarreia. Embora seja difícil definir com exatidão a composição de cada componente do balanço durante a instalação da desidratação, o que se pode afirmar é que a perda resultante, envolvendo todos os componentes do balanço, é isotônica se o paciente apresenta uma desidratação com sódio normal. Do mesmo modo, um sódio plasmático alto ou baixo indica que as perdas resultantes foram respectivamente hipo ou hipertônicas.

HIDROLABILIDADE DO LACTENTE

Há várias razões pelas quais a criança é mais suscetível à desidratação que o adulto:

- Distribuição dos líquidos orgânicos, com maior proporção do compartimento EC em relação ao peso corpóreo, tanto mais elevado quanto mais baixa a idade da criança. Além disso, a água extracelular é perdida mais rapidamente que a intracelular;
  - Maior intensidade do metabolismo hídrico na criança do que no adulto em função de:

- Maior superfície corporal proporcionalmente ao peso (aproximadamente duas vezes maior por unidade de massa corporal);
- Perdas mínimas obrigatórias de água maiores na criança que no adulto;
- Velocidade de trocas hídricas (*turnover*) muito maior na criança. Assim, uma criança de 7 kg expõe, no balanço hídrico de 24 horas, aproximadamente 1/3 de seu LEC, enquanto no adulto essa fração é de 1/7 do seu LEC. Portanto, qualquer processo que interfira com o aporte normal de água, como por exemplo, vômitos, pode depletar mais rapidamente as reservas corporais de água e sódio na criança;
- Desde que a intensidade do metabolismo basal é proporcional à superfície corpórea, há relativamente maior quantidade de solutos a serem removidos pelo rim, com correspondente aumento da água excretada, uma vez que a criança tem menor capacidade de concentração renal.

FISIOPATOLOGIA DA DESIDRATAÇÃO

Quando ocorre a desidratação, vários outros distúrbios ocorrem juntos. O processo de depleção circulatória, por meio da perda de plasma, e concomitante jejum, levam à retenção de hidrogênio e diminuição da diurese. As fezes diarreicas também contêm íons provenientes do meio intracelular, particularmente o potássio, e às vezes também a homeostase do cálcio pode estar alterada. Esses distúrbios combinados podem ser agrupados em 5 categorias: volume, osmolaridade, equilíbrio ácido-básico, depleção de potássio e distúrbios do cálcio.

Vamos abordar principalmente as alterações de volume e osmolaridade.

A desidratação costuma ser classificada em tipo e grau. O tipo depende da osmolaridade do LEC, que por sua vez depende da perda resultante de água e eletrólitos, e o grau depende da intensidade das perdas. Assim temos:

- **Desidratação isonatrêmica:** natremia entre 135 e 150 mEq/L;
- **Desidratação hiponatrêmica:** natremia abaixo de 135 mEq/L;
- **Desidratação hipernatrêmica:** natremia acima de 150 mEq/L.

Para determinar a intensidade ou o grau da desidratação, a maneira objetiva seria através da perda aguda de peso, mas na prática diária esse dado objetivo esbarra, quase sempre, em uma dificuldade insuperável: o não conhecimento do peso anterior recente. Isto implica em que a avaliação do déficit de volume é criticamente dependente de um exame à beira do leito, avaliando os sinais físicos da desidratação. Embora a estimativa do grau da desidratação classificada como leve, moderada ou grave, ou grau 1, 2 ou 3 através dos dados clínicos, não tenha uma precisão real, ela é muito útil como ponto de partida, devendo o paciente ser continuamente reavaliado durante o tratamento.

Para os lactentes, a desidratação de grau 1, 2 ou 3 representa 2,5%-5%, 6%-10% e acima de 10% da perda de peso corporal. Para crianças maiores e adultos esses valores são de 1%-3%, 4%-6%, e acima de 6%, respectivamente. Essa diferença deve-se a menor quantidade de água total e menor LEC por quilograma de peso corporal no adulto em relação aos lactentes. Essa classificação é válida somente para as desidratações que cursam com diminuição evidente do LEC, ou seja, isonatrêmica e hiponatrêmica.

QUADRO CLÍNICO DA DESIDRATAÇÃO

A desidratação, independente dos fatores etiológicos envolvidos, é um distúrbio fisiológico de grande importância clínica. Como em qualquer patologia, as ferramentas são a anamnese, o exame do paciente e alguns dados laboratoriais.

Anamnese

O peso recente do paciente, quando puder ser obtido, constituí o ponto de partida. O padrão alimentar usual (no caso de lactentes, o leite utilizado e o modo de preparo), o padrão alimentar específico próximo ao início da doença e a ingestão hídrica desde o início do quadro são dados importantes. Deve-se perguntar se a mãe estava oferecendo solução hidratante oral para a criança, o modo de preparo, a quantidade, ou se estava oferecendo apenas água ou chá. Se a criança está mais sedenta e se houve alteração da diurese em termos de frequência, quantidade e coloração. Também são dados importantes o tipo, a duração e intensidade da febre, se a febre cede com antitérmicos e a descrição do ambiente em que o paciente vive, em termos de temperatura e umidade. Deve-se questionar sobre o tipo e a quantidade de líquido perdido. Na maioria das vezes, a perda se dá através de diarreia, mas lembrar que o paciente pode se desidratar pelo aumento da diurese ou da perda insensível. Os sintomas de anorexia e vômitos são muito importantes, uma vez que a criança necessita normalmente de um grande aporte hídrico, que se torna crítico em situações de catabolismo. O vômito acontecendo junto com o processo diarreico é o fator que

desencadeia a admissão hospitalar, uma vez que fica muito difícil a família lidar com a criança em casa.

Exame Físico

Iniciando-se o exame na região cefálica, temos: a fontanela, que quando ainda aberta, pode estar deprimida; o encovamento das órbitas; a presença ou ausência de lágrimas; lábios e língua ressecados; a quantidade de saliva e fluidez, e alterações da elasticidade da pele e turgor do subcutâneo **(Figura 34.1)**. Lembrar que o turgor pode ser classificado em firme e frouxo (que indicam estado nutricional) e pastoso (que é o turgor da falta de líquido). O melhor local para testar o turgor é no espaço subclavicular e o abdômen, quando não distendido. Esses dados são mais importantes nos lactentes e pré-escolares. Nas crianças maiores e adultos, a natureza do tecido subcutâneo é diferente e a perda da elasticidade e do turgor são menos pronunciadas. Também na criança muito desnutrida, a pele já é menos elástica e o subcutâneo é muitas vezes escasso, senão ausente, dificultando o exame.

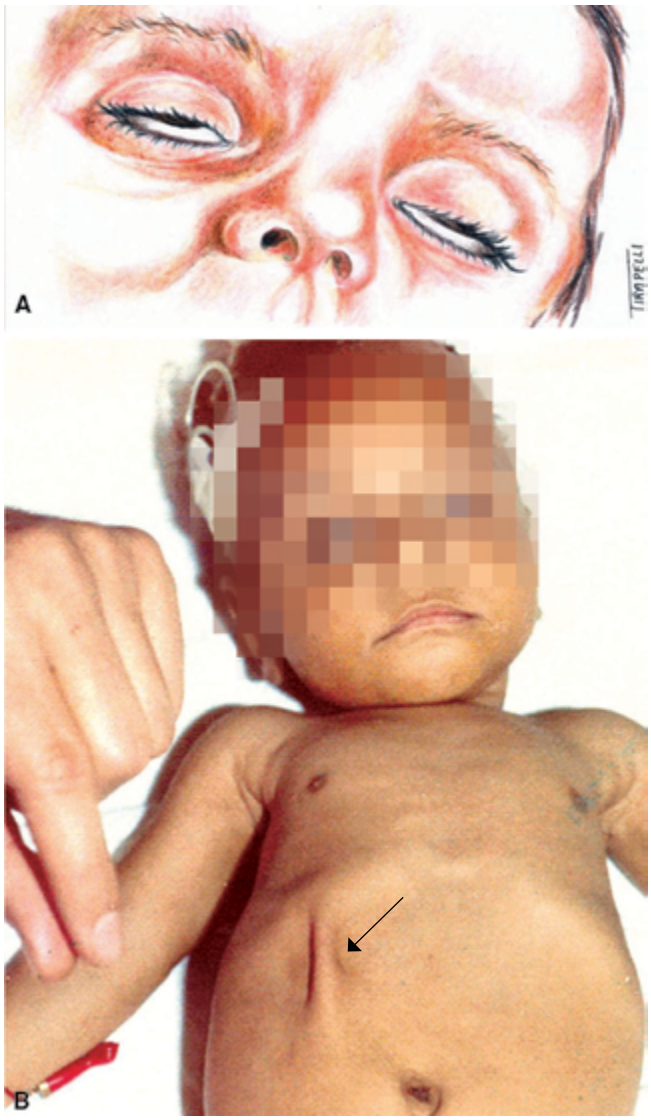


Figura 34.1 Ilustração e foto de lactentes com desidratação, onde se observa (A) Encovamento das órbitas e (B) Turgor pastoso (seta).

Em relação ao aparelho circulatório, observar a frequência cardíaca e a intensidade das bulhas, a alteração dos pulsos periféricos e centrais, a temperatura e coloração das extremidades (frias, pálidas, cianóticas) e o tempo de enchimento capilar (normal: < 3 segundos) e, mais tardiamente, alterações da pressão arterial.

O padrão respiratório, com movimentos amplos e profundos, associado ao aumento da frequência respiratória, pode indicar a presença de acidose metabólica.

Convulsões, manifestações musculoesqueléticas, tais como hipo e hipertonia, hipo e hiper-reflexia, tremores e irritabilidade extrema podem estar presentes e auxiliar no diagnóstico do tipo de desidratação e de alterações eletrolíticas.

QUADRO CLÍNICO DOS DIFERENTES TIPOS E GRAUS DE DESIDRATAÇÃO

Na desidratação do tipo isonatrêmica, como a perda resultante é isotônica, não ocorre gradiente osmótico e, portanto, não há redistribuição interna da água, o que significa que o déficit de água ocorre somente à custa do LEC. Se a desidratação é leve (ou grau 1) o setor mais comprometido é o intersticial, permanecendo o vascular relativamente normal. Com a piora da desidratação (grau 2 ou moderada) haverá prejuízo do mesmo, com queda da volemia e, eventualmente, choque (grau 3 ou grave).

No lactente, fica fácil esquematizar o exame físico, partindo-se do crânio:

- **Sinais de diminuição de líquido intersticial:** depressão da fontanela, diminuição das lágrimas, encovamento das órbitas, diminuição da saliva, pele ressecada e turgor pastoso (*massa de pastel*) **(Tabela 34.3)**;
- **Sinais de diminuição da volemia:** extremidades frias e pálidas, aumento da frequência cardíaca, alteração dos pulsos e das foneses das bulhas, tempo de enchimento capilar aumentado, cianose de extremidades, podendo evoluir até o choque.

O paciente pode apresentar alteração do padrão respiratório, com aumento da amplitude e da frequência respiratória, indicando acidose metabólica, comum nos casos de desidratação devido à diarreia. A acidose metabólica pode ocorrer nos três tipos de desidratação e não é indicativa da gravidade desta.

Tabela 34.3 Classificação da desidratação quanto ao tipo.

Tipo de Desidratação	LEC	LIC	Sinais/sintomas
Isonatrêmica (Sódio 135-150 mEq/L)	↓	=	Sinais de desidratação do CEC. Eventualmente crise convulsiva nos casos mais graves
Hiponatrêmica (Sódio < 135 mEq/L)	↓	↑	Sinais de desidratação do CEC associados a manifestações decorrentes do edema das células nervosas
Hipernatrêmica (Sódio > 150 mEq/L)	↓	↓	Sinais discretos de desidratação do CEC associados a manifestações decorrentes da desidratação das células nervosas

CEC: compartimento extracelular.

Apesar de não haver alteração osmótica do LIC, deve-se lembrar que este depende do LEC para ser nutrido e, nos casos graves de desidratação, o LIC pode sofrer por hipóxia, podendo ocorrer crise convulsiva.

Desidratação Hiponatrêmica

Na desidratação hiponatrêmica, a perda resultante vai ser hipertônica, o que ocasiona queda da natremia, favorecendo a passagem de água do LEC para o LIC, provocando hipo-osmolaridade dos dois compartimentos. A água do LEC é perdida não só para o meio externo, como também para dentro das células, ocorrendo desidratação do compartimento EC e expansão do compartimento IC. Praticamente todas as células do organismo se expandem, porém é a célula do sistema nervoso central (SNC) a que mais sofre e que será responsável pelas manifestações clínicas apresentadas pelo paciente. Se a desidratação for leve o setor mais comprometido é o intersticial, permanecendo o vascular relativamente normal. Com o progredir da desidratação, haverá prejuízo do mesmo, com diminuição da volemia e, eventualmente, choque, sendo os sinais iguais aos da desidratação isonatrêmica (Tabela 34.3), associados às manifestações neurológicas (decorrentes de aumento do líquido intracelular, mais especificamente edema cerebral), tais como convulsões, hipertonia, hiper ou hiporreflexia, irritabilidade/sonolência, chegando até descerebração, com extensão e pronação dos membros, bradicardia e bradipneia. Como a perda de água do LEC se dá para o meio externo e concomitantemente para o interior das células, o paciente pode entrar em choque mais rapidamente do que numa desidratação isonatrêmica.

Desidratação Hipernatrêmica

Na desidratação hipernatrêmica, a perda resultante vai ser hipotônica, o que acarreta aumento da natremia, que por sua vez faz com que a água migre do compartimento IC para o EC. Vai ocorrer, portanto, aumento da osmolaridade e desidratação dos dois compartimentos, porém o EC fica relativamente mantido, graças à passagem de água do LIC, sendo o choque relativamente raro, exceto nas desidratações muito graves. Todas as células do organismo desidratam, porém novamente a célula cerebral é a mais afetada, uma vez que não há quase tecido intersticial separando-a do intravascular, ou do LEC. Predominam neste tipo de desidratação os sinais neurológicos, ou de desidratação celular: convulsões, sede intensa (maior que nos outros dois tipos), febre alta (desregulação do centro termorregulador), choro (grito) meníngeo, reflexos exaltados, tremores e hipertonia. A retração das células cerebrais ocasiona estiramento do endotélio vascular, o que pode levar à ruptura deste, permitindo extravasamento de sangue, acarretando desde sufusões hemorrágicas intraparenquimatosas, até hemorragias francas, com consequente sintomatologia e sequelas. As manifestações de diminuição do LEC são bastante discretas, passando a ser evidentes apenas nos casos de desidratação mais acentuada (Tabela 34.4).

EXAMES LABORATORIAIS

Uma série de exames laboratoriais são úteis na avaliação de um paciente com desidratação. O nível de sódio plasmático determina o tipo da desidratação, como já citado anteriormente. A acidose metabólica, se presente, pode ocorrer em razão da perda de bicarbonato pelas fezes, insuficiência renal secundária ou acidose láctica devido à diminuição da perfusão tecidual nos casos mais graves. A hemoconcentração causa um aumento do hematócrito, da hemoglobina e das proteínas séricas, que diminuem após a reidratação. Um valor normal de hemoglobina na criança desidratada pode mascarar uma anemia prévia.

A depleção de volume sem insuficiência renal leva a um aumento desproporcional da ureia em relação à creatinina, secundário ao aumento da reabsorção passiva da ureia no túbulo proximal devido à conservação de sódio e água. Um aumento significante da creatinina plasmática sugere insuficiência renal orgânica.

Tabela 34.4 Classificação da gravidade da desidratação*.

Desidratação 1° Grau	Sinais discretos de diminuição de líquido intersticial, frequência cardíaca e amplitude dos pulsos normais (estando a criança sem febre e sem chorar), diminuição ou não da diurese e urina mais concentrada
Desidratação 2° Grau	Acentuação dos sinais de diminuição de líquido intersticial, taquicardia, desde leve até intensa, aumento do tempo de enchimento capilar, frialdade e palidez das extremidades, diminuição da amplitude dos pulsos e diminuição da diurese
Desidratação 3° Grau	Sinais de diminuição de líquido intersticial evidentes, taquicardia acentuada ou já com bradicardia, pulsos com amplitude bem diminuída ou ausente, tempo de enchimento capilar aumentado, cianose de extremidades, podendo ocorrer diminuição da pressão arterial, e diurese reduzida ou ausente

* Válida apenas para as desidratações iso e hiponatrêmicas.

A densidade urinária está elevada, mesmo nas crianças menores cuja capacidade de concentração urinária é menor, e que normaliza após a reidratação.

Deve-se enfatizar que todos os exames colhidos com o paciente desidratado só têm valor se comparados com os exames colhidos após a reidratação, pois o próprio paciente é a sua principal referência de comparação.

REFERÊNCIAS

1. Finberg L. Dehydration in infancy and childhood. Pediatr Rev. 2002;23(8):277-282.
2. Greenbaum L. Deficit therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 256-269.
3. Kenneth RB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. Pediatr Rev. 2001;22(11):380-387.
4. Marcondes E. Desidratação. São Paulo: Sarvier; 1976. 333 p.
5. Dell RB. Pathophysiology of dehydration. In: Winters WR, editor. The body fluids in pediatrics. Boston: Little, Brown and Company; 1973. p. 134-154.

Capítulo 35

Osvaldo Merege Vieira Neto

Oligúria

INTRODUÇÃO

Oligúria é o termo usado para designar diminuição do volume urinário. É definida como diurese menor do que 500 ml/24 horas, entretanto alguns autores usam o valor de 400 ml/24 horas. O termo oligúria relativa é usado quando um indivíduo apresenta diurese teoricamente normal, porém abaixo do valor que seu organismo deveria produzir, em uma situação de sobrecarga de volume. Anúria é definida como diurese menor do que 100 ml/24 horas.

FISIOPATOLOGIA

O corpo humano, sob condições alimentares habituais, apresenta uma ingestão dietética que resulta em uma quantidade aproximada de 600 mOsm de solutos por dia. Portanto, um indivíduo normal com diurese de 1.000 mL/dia excreta uma urina com osmolalidade aproximada de 600 mOsm/kg H_20. Os rins podem diluir ou concentrar a urina, de acordo com o excesso ou falta de água ingerida, dentro de um espectro que pode variar de 60 a 1.200 mOsm/Kg H_20. Portanto, em caso de desidratação, com concentração máxima de urina, para que seja possível excretar 600 mOsm, o volume mínimo de urina necessário será de 500 ml. Abaixo deste valor, não será possível excretar todos os solutos gerados e ocorrerá azotemia. Por isso, diurese abaixo de 500 ml define oligúria.

ETIOLOGIA

Oligúria pode ocorrer devido a distúrbios agudos ou crônicos dos rins e/ou trato urinário. Os distúrbios agudos são divididos em:

Azotemia Pré-renal

Ocorre quando os rins estão funcionalmente íntegros, porém o organismo sofre uma desidratação e/ou hipotensão **(Tabela 35.1)**. Nesse caso, a taxa de filtração glomerular cai, pois ela depende de pressão hidrostática para ocorrer. Somado a isso, há ativação de sistemas hormonais, na tentativa de manutenção do volume extracelular: sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), hormônio antidiurético (ADH) e catecolaminas. A ativação do SRAA ocorre devido ao baixo grau de distensão da arteríola aferente, detectado pelos nervos renais e pela baixa carga filtrada de sódio, que leva a mácula densa, localizada na porção final do ramo ascendente espesso da alça de Henle, a estimular as células granulosas do aparelho justaglomerular a produzir renina, que age sobre o angiotensinogênio, polipeptídeo produzido pelo fíga-

Tabela 35.1 Causas de azotemia pré-renal.
Hipovolemia: hemorragias, perdas gastrointestinais, terceiro espaço, queimaduras, sobrecarga de diuréticos, febre
Diminuição do débito cardíaco: arritmias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, tamponamento pericárdico
Vasodilatação periférica: choque anafilático, bacteremia, anti-hipertensivos
Vasoconstrição renal: anestesia, cirurgias, síndrome hepatorrenal
Drogas: anti-inflamatórios não esteroidais, inibidores da ECA, bloqueadores de receptor de angiotensina, ciclosporina, tacrolimo

ECA: enzima conversora de angiotensina.

do, gerando angiotensina I, e esta, sob ação da enzima de conversão da angiotensina, se transforma em angiotensina II, cujos principais efeitos são vasoconstrição sistêmica e estímulo da produção de aldosterona pela camada glomerulosa do córtex das glândulas adrenais. A aldosterona age no túbulo de conexão e ducto coletor cortical, abrindo canais de sódio e aumentando sua reabsorção, com consequente diminuição da excreção urinária, gerando concentração de sódio urinário (UNa+) < 20 mEq/L. A fração de excreção de sódio ($FENa^+$) também se encontra reduzida nessa condição, em valor < 1%. Esta pode ser calculada da seguinte maneira:

$$FENa^+ = UNa^+ X Pcreatinina / PNa^+ X Ucreatinina$$

O valor encontrado deve ser multiplicado por 100 para ser expresso em %.

UNa^+ = concentração de sódio urinário (colhida em amostra simples)

PNa^+ = concentração de sódio plasmático

Pcreatinina = concentração de creatinina plasmática

Ucreatinina = concentração de creatinina urinária (colhida em amostra simples)

O ADH, também denominado arginina-vasopressina, é um decapeptídeo produzido pelos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo e secretado pela neuro-hipófise. Sua secreção pode ocorrer por estímulo osmótico (primário) ou pressórico (secundário). O estímulo osmótico ocorre com pequenos aumentos na osmolalidade plasmática, que normalmente se encontra ao redor de 288 mOsm/kg H_20, mas se eleva em desidratação. Já o estímulo pressórico é mediado por barorreceptores localizados no arco aórtico e seios carotídeos e sensores de estiramento presentes nos átrios e grandes veias, quando há queda da volemia arterial efetiva de 5% a 10%. A secreção por estímulo pressórico ocorre de forma muito mais intensa do que o estímulo osmótico, aumentando a concentração plasmática de ADH em 10 ou mais vezes, o que também provoca vasoconstrição por ação em receptores V1, localizados nos vasos arteriais. Nos rins, o ADH atua em receptores V2 e insere aquaporinas (isoforma 2) na membrana luminal do túbulo de conexão e do ducto coletor. Estas se comportam como canais de água, aumentando sua reabsorção, o que torna a urina mais concentrada, com osmolalidade acima de 600 mOsm/kg H_20 e densidade acima de 1.020. A osmolalidade é definida pelo número de partículas em 1 kg de água, diferente da densidade, que é definida pela razão entre a massa e o volume. Assim, moléculas grandes, como proteínas, podem elevar significativamente a densidade em casos de proteinúria, mas ter efeitos desprezíveis sobre a osmolalidade. Grosseiramente, podemos estimar a osmolalidade a partir da densidade com a seguinte fórmula:

$$Osmolalidade = (densidade - 1.000) X 40$$

Osmolalidade e osmolaridade são frequentemente confundidas. Osmolaridade se refere ao número de partículas por 1 L de solvente, enquanto osmolalidade se refere ao número de partículas para 1 kg de solvente, Medidas de osmolaridade são dependentes de temperatura, pois o volume de solvente depende desta (em temperaturas maiores o volume é maior). Em contraste, a osmolalidade, que é baseada na massa de solvente, é independente de temperatura e é o termo preferido para sistemas biológicos. Em soluções diluídas, a diferença entre elas habitualmente é insignificante.

Outra alteração típica dessa situação é a elevação da ureia plasmática proporcionalmente maior do que a elevação da creatinina. Isto ocorre devido aos altos níveis de ADH, que aumentando a reabsorção de água, tornam a concentração de ureia no ducto coletor progressivamente mais elevada, a ponto de ficar maior do que na medula renal, levando à sua reabsorção de acordo com o gradiente de concentração, o que eleva ainda mais seus níveis plasmáticos. Este fenômeno não ocorre com a creatinina, pois não existe reabsorção desta substância nos túbulos renais e toda creatinina filtrada pelos glomérulos é obrigatoriamente eliminada pela urina. Assim, a elevação plasmática de ureia é proporcionalmente maior do que a da creatinina, com uma relação ureia/creatinina > 40. Pacientes em azotemia pré-renal habitualmente se encontram hemoconcentrados, e por isso a hipernatremia é comum nessa situação.

A azotemia pré-renal pode ter causas variadas (Tabela 35.1), como desidratação, hemorragia, sepse, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, cirrose hepática e choque hemodinâmico. Síndrome hepatorrenal é uma forma de azotemia pré-renal em pacientes com cirrose hepática devido à intensa vasoconstrição nos rins, sem lesão no parênquima.

Azotemia Pós-renal

Ocorre quando há obstrução mecânica das vias urinárias, que impede o fluxo urinário. A Tabela 35.2 resume as causas de azotemia pós-renal. Esta pode cursar com anúria absoluta, que sugere quadro obstrutivo. Quando se localiza acima da bexiga, deve ser bilateral para provocar queda do volume urinário e/ou azotemia. Em casos de obstrução unilateral que apresentam azotemia, o rim do lado não obstruído apresenta mau funcionamento, pois apenas um rim é suficiente para manter as escórias nitrogenadas em valores normais quando tem função preservada. Obstruções em uretra também podem reduzir a diurese e cursam com a presença de uma bexiga grande e palpável (bexigoma). Em crianças do sexo masculino deve ser sempre lembrada a válvula de uretra posterior, e em adultos, especialmente após 50 anos de idade, obstrução pela próstata. Os quadros obstrutivos provocam hidronefrose, que pode ser facilmente identificada através da ultrassonografia.

Azotemia por Enfermidade Renal Intrínseca

Ocorre por lesão direta do parênquima renal, que pode acometer os compartimentos glomerular, vascular e túbulo-intersticial. Deve-se suspeitar de glomerulopatia quando há síndrome nefrítica (proteinúria, hematúria, edema, hipertensão arterial e azotemia). As glomerulopatias que se manifestam por esse quadro são proliferativas, como glomerulonefrite lúpica difusa, crioglobulinemia, glomerulonefrite pós-infecciosa, nefropatia da IgA, vasculites associadas ao ANCA (poliangeite microscópica e granulomatose com poliangeite) e glomerulonefrite por anticorpo antimembrana basal glomerular. Glomerulopatias que se apresentam por síndrome nefrótica também podem levar à diminuição do débito urinário, porém o mecanismo é a redução do volume plasmático efetivo devido à hipoalbuminemia, por mecanismo pré-renal.

Deve-se suspeitar de lesão primária no compartimento vascular quando a azotemia se associa à anemia, plaquetopenia, elevação de desidrogenase láctica, presença de esquizócitos no esfregaço e redução da haptoglobina (anemia hemolítica microangiopática), como encontrado em hipertensão maligna, síndrome hemolítico-urêmica (típica ou atípica), púrpura trombocitopênica trombótica, crise renal da esclerose sistêmica, uso de inibidores da calcineurina, clopidogrel e outras drogas, e casos avançados de síndrome da imunodeficiência adquirida. Trombose de artérias renais é causa incomum de anúria, e deve ser suspeitada quando há condições que favorecem seu aparecimento. A síndrome hemolítico-urêmica típica é a principal causa de injúria renal aguda na infância e frequentemente se manifesta com oligúria ou anúria.

Dentre as lesões do parênquima renal que podem causar oligúria e azotemia de forma aguda, as mais frequentes em adultos são as que acometem o compartimento túbulo-intersticial (Tabela 35.3).

A necrose tubular aguda (NTA) é a causa mais comum de injúria renal aguda, e pode cursar com ou sem oligúria. Os casos de NTA não oligúrica ocorrem devido à presença de filtração glomerular residual e uma menor reabsorção através dos túbulos. Para ilustrar, deve-se lembrar que nossos rins filtram aproximadamente 180 litros de sangue (120 ml/min) e reabsorvem 178 a 179 litros em 24 horas (99% do filtrado), o que confere uma diurese de 1.000 a 2.000 ml por dia em condições normais. Na NTA, a filtração pode cair a valores muito baixos, porém a reabsorção também cai, devido à lesão tubular. Não é necessário que a taxa de filtração glomerular seja zero para que a insuficiência renal seja grave. Com valores abaixo de 10 ml/min já ocorre retenção nitrogenada importante, que habitualmente leva à necessidade de diálise. Como exemplo, um paciente com filtração glomerular de 7 litros por dia (5 ml/min) pode ter diurese normal, de 1 a 2 litros por dia, se apenas 5 ou 6 litros de filtrado glomerular forem reabsorvidos, o que explica a ausência de oligúria nesse caso. A presença de oligúria reflete uma filtração glomerular

Tabela 35.2 Causas de azotemia pós-renal.

Obstrução bilateral de ureteres: tumor de próstata, tumor de colo uterino, fibrose retroperitoneal, hemorragia retroperitoneal, ligadura acidental de ureter em cirurgias
Obstrução bilateral intraluminal dos ureteres: cristais de ácido úrico e sulfa, edema, coágulos, cálculos
Obstrução em bexiga: hipertrofia de próstata, carcinoma de bexiga, infecção, neuropatia, bloqueadores ganglionares
Obstrução uretral: válvula de uretra posterior, estenose, tumor, funcional

Tabela 35.3 Índices úteis para diferenciação entre azotemia pré-renal e necrose tubular aguda.

	Azotemia pré-renal	Necrose tubular aguda
Na^+ urinário	< 20 mEq/L	> 40 mEq/L
$FENa^+$	< 1%	> 2%
Osmolalidade urinária	> 600 mOsm/kg H_20	< 350 mOsm/kg H_20
Uosm / Posm	> 1,5	< 1,2
Densidade urinária	> 1,020	< 1,010
Pureia / Pcreatinina	> 40	< 20

$FENa^+$: Fração de excreção de sódio; Uosm: osmolalidade urinária; Posm: osmolalidade plasmática; Pureia: ureia plasmática; Pcreatinina: creatinina plasmática.

próxima de zero e doença mais severa, com pior prognóstico. A NTA pode ser de origem isquêmica e nefrotóxica. A NTA de origem isquêmica ocorre quando os rins são submetidos a uma isquemia importante a ponto de levar à necrose das células tubulares. Já a NTA nefrotóxica ocorre por ação de substâncias tóxicas nos túbulos renais. Pode ser devida à liberação de toxinas endógenas na circulação, como hemoglobina e mioglobina, liberadas em casos de hemólise e rabdomiólise, respectivamente. Esses pigmentos são tóxicos às células tubulares e urina muito escura é um indício de sua presença em alta concentração. Podem ocorrer em casos de convulsões, uso de cocaína, esmagamentos e acidente crotálico (cascavel), que são causas de rabdomiólise e pós-operatório de ressecção transuretral da próstata, que pode cursar com hemoglobinúria. Transfusão de sangue incompatível é causa muito rara na atualidade. Toxinas exógenas também podem causar NTA, como antibióticos aminoglicosídeos, contraste iodado, anti-inflamatórios não esteroides, cisplatina e outros. Na NTA, a concentração de sódio urinário costuma estar elevada (acima de 40 mEq/L), com $FENa^+$ > 2%, devido à incapacidade de reabsorção dos túbulos, e a osmolalidade urinária se encontra próxima aos valores plasmáticos, abaixo de 350 mOsm/kg H_20 (isostenúria) devido à perda da capacidade de concentração urinária pela lesão tubular e desaparecimento da hipertonicidade medular. Relação ureia/creatinina < 20 é encontrada nesses casos. A diferenciação entre azotemia pré-renal e NTA estão resumidas na **Tabela 35.4**.

A NTA cursa com alterações plasmáticas de eletrólitos. Hiponatremia e hipocloremia são encontradas devido à hemodiluição causada pela sobrecarga hídrica. A presença de acidose metabólica ocorre devido à incapacidade dos rins de eliminar íons H^+, que se acumulam no plasma, consomem HCO_3^- e provocam queda do pH plasmático. Hiperpotassemia ocorre devido à diminuição da eliminação renal de potássio, associada à acidose metabólica,

Tabela 35.4 Lesão renal aguda: causas renais.

Hemodinâmicas (isquêmicas): politraumatismos, hemorragias, choque séptico, reações à transfusão, hemorragia pós-parto, pancreatite, gastroenterite
Nefrotóxicas: antibióticos (aminoglicosídeos, tetraciclina, anfotericina, sulfa, aciclovir, foscarnet), metais pesados (mercúrio, arsênico, chumbo, antimônio, ouro), contrastes radiológicos, solventes orgânicos (etilenoglicol, tetracloreto de carbono, tolueno, gasolina, querosene), venenos (pesticidas, herbicidas, venenos de cobra, aranha e abelha), químicos (anilina, cresol), anestésicos (metoxiflurano, enflurano), anti-inflamatórios não esteroides, pigmentos endógenos (mioglobina, hemoglobina)
Doenças glomerulares e vasculares: glomerulonefrite pós-infecciosa, glomerulonefrite lúpica difusa, nefropatia da IgA, crioglobulinemia, poliangiíte microscópica, granulomatose com poliangiíte, glomerulonefrite por anticorpo antimembrana basal glomerular, poliarterite nodosa, hipertensão maligna, síndrome hemolítico-urêmica, crise renal da esclerose sistêmica, necrose cortical bilateral, trombose arterial renal bilateral, trombose de veia renal, trauma vascular
Nefrite intersticial aguda medicamentosa: antibióticos (penicilinas, sulfa, cefalosporinas, rifampicina, quinolonas), anti-inflamatórios não esteroides, diuréticos (tiazídicos e de alça), inibidores de bomba de prótons, outros
Nefrite intersticial aguda infecciosa: pielonefrite aguda
Nefrite intersticial aguda imunológica: rejeição aguda de transplante renal, doença relacionada à IgG4

que potencializa o quadro. Esta é uma alteração potencialmente letal, que deve ser acompanhada e tratada com presteza. Também são encontradas hipermagnesemia e hiperfosfatemia, devido à menor eliminação renal destes íons e hipocalcemia, devido à elevação do produto cálcio x fósforo, ultrapassando seu produto de solubilidade, que ocorre devido à retenção de fósforo e leva à precipitação tecidual destes íons, com queda da calcemia.

A nefrite túbulo-intersticial aguda por hipersensibilidade a drogas é uma condição clínica que habitualmente se associa à injúria renal aguda e frequentemente causa oligúria. Pode ser causada por inúmeras drogas, como rifampicina, penicilinas, cefalosporinas, anti-inflamatórios não esteroides, bloqueadores de bomba de prótons, quinolonas e muitas outras. Pode se associar a *rash* cutâneo, eosinofilia e eosinofilúria. O diagnóstico definitivo deve ser fixado por biópsia renal, em caso de suspeita, para instituição de terapêutica adequada. Doença relacionada à IgG4 também pode cursar com nefrite túbulo-intersticial aguda e deve ser lembrada como diagnóstico diferencial em casos de injúria renal aguda.

Nefrite túbulo-intersticial aguda secundária à rejeição aguda de transplante renal é causa de injúria renal aguda e oligúria, e o diagnóstico também deve ser confirmado por biópsia renal, para tratamento adequado. Nefrite túbulo-intersticial aguda infecciosa (pielonefrite aguda) também pode causar injúria renal aguda com elevação de ureia e creatinina, principalmente em casos de rim único ou quando se associa à sepse grave.

Obstrução intratubular por cristais é outra causa de injúria renal aguda e oligúria **(Tabela 35.5)**. A causa mais frequente é a precipitação de cristais de urato, mais comum em pacientes com gota ou hiperuricemia e em síndrome de lise tumoral. A precipitação é favorecida por um pH urinário baixo, e deve ser tratada com alcalinização urinária. Outras causas incluem uso de sulfonamidas, aciclovir e metotrexato.

Obstrução tubular por cilindros também causa injúria renal aguda e oligúria. A nefropatia do cilindro ocorre em pacientes com mieloma múltiplo, e os fatores desencadeantes são desidratação, hipercalcemia, contraste radiológico, anti-inflamatórios não esteroides e diuréticos de alça. Ocorre precipitação de cadeias leves com a proteína de Tamm-Horsfall nas regiões distais do néfron, iniciando uma reação gigantocelular, com obstrução tubular.

Tabela 35.5 Causas de obstrução intrarrenal.
Deposição intratubular por cristais de urato (gota, hiperuricemia, síndrome de lise tumoral), sulfonamidas, aciclovir, metotrexato
Obstrução intratubular por cilindros (mieloma múltiplo)

Oligúria também pode ser causada por distúrbios crônicos dos rins. Doença renal crônica pode causar oligúria, porém somente em estágio muito avançado, quando o paciente já se encontra em terapia dialítica. Os pacientes renais crônicos iniciam diálise crônica quando a depuração de creatinina se encontra menor do que 10 mL/min/1,73 m^2 (não diabéticos) e menor do que 15 mL/min/1,73 m^2 em diabéticos. Quando a depuração de creatinina ainda ocorre, mesmo que em valores muito baixos, os pacientes costumam apresentar diurese normal devido à incapacidade de reabsorção dos túbulos, e a oligúria só aparece quando a depuração de creatinina se aproxima virtualmente de zero. As alterações hidroeletrolíticas e do equilíbrio ácido-base são as mesmas encontradas na lesão renal aguda, com o diferencial de que a hipocalcemia também decorre da queda dos níveis de calcitriol, devido à menor ativação da vitamina D pelos rins.

ANÚRIA

Caracteriza-se pela falta absoluta na produção de urina (< 100 ml/24 horas), e o diagnóstico requer a colocação de um cateter urinário para drenar a urina previamente formada e documentar a falta de produção de nova urina. Anúria absoluta se refere à ausência total de diurese. Pode ser causada por distúrbios agudos ou crônicos **(Tabela 35.6)**. Dentre os distúrbios agudos, a causa mais comum é a obstrução urinária total, que pode ocorrer no nível de ureteres ou uretra. Obstrução total de ureteres pode ser causada por calculose bilateral, compressão por tumores, fibrose retroperitoneal, ligadura inadvertida de ureteres e outros. Obstrução uretral total é incomum, e habitualmente relacionada a patologias da próstata.

Formas graves de hipoperfusão renal, além de causar NTA, podem causar necrose cortical bilateral, quadro menos comum que se caracteriza pela necrose dos glomérulos, além dos túbulos, e habitualmente se manifesta com anúria. Quadros graves de glomerulonefrite rapidamente progressiva, patologias da microvasculatura renal, oclusão total de artérias renais e trombose de veias renais também devem ser lembrados no diagnóstico diferencial

Tabela 35.6 Fatores etiológicos para anúria absoluta.
Oclusão bilateral de artérias renais
Oclusão bilateral de veias renais
Obstrução completa de ambos os ureteres
Obstrução completa da uretra
Necrose cortical bilateral (isquemia grave)
Glomerulonefrite rapidamente progressiva

de anúria, e a suspeita clínica deve ser feita de acordo com as manifestações clínico-laboratoriais.

TRATAMENTO

O tratamento da oligúria depende fundamentalmente de sua causa básica. Assim, se estabelecermos que um indivíduo apresenta queda do débito urinário de origem pré-renal, devemos tomar medidas no sentido de restaurar a pressão arterial e o estado de hidratação para que volte a urinar, assim como se for detectada uma obstrução urinária, esta deve ser corrigida. Em injúria renal aguda por lesão de parênquima renal, o tratamento deve ser dirigido à doença de base, e a terapia dialítica deve ser indicada nas situações de uremia, hiperpotassemia, hipervolemia e acidose metabólica. Deve ser ressaltado que em casos de hipervolemia, mesmo com boa diurese, a diálise pode ser indicada para correção da sobrecarga de volume, o que configura oligúria relativa, quando a diurese, mesmo em valores considerados normais, está abaixo das necessidades do organismo. A hiponatremia, habitualmente encontrada na insuficiência renal, aguda ou crônica, não deve ser tratada por reposição de sódio, pois é causada por hemodiluição, e habitualmente o sódio corporal total está elevado. Deve ser feita restrição hidrossalina e uso de diuréticos, e se houver indicação, tratamento dialítico.

Em doença renal crônica, como a presença de oligúria demonstra claramente a falência renal, o tratamento dialítico deve ser instituído.

REFERÊNCIAS

1. Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. Kidney Int. 1998;53(2):512-23.
2. Klahr S, Miller SB. Acute oliguria. N Engl J Med. 1998;338(10):671-675.
3. Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, Henrich WL, Berns AS, Gabow PA, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure. Ann Intern Med. 1978;89(1):47-50.
4. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. Kidney Int. 2019;96(5):1083-1099.
5. Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. Kidney Int. 2010;77(11):956-961.
6. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Lancet. 2019;394(10212):1949-1964.
7. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med. 1996;334(22): 1448-1460.
8. Zuk A, Bonventre JV. Acute Kidney Injury. Annu Rev Med. 2016;67:293-307.

Capítulo 36

Paula Condé Lamparelli Elias

Poliúria

DEFINIÇÃO

Poliúria é um sintoma clínico importante, potencialmente grave, e caracteriza-se pelo aumento do volume de diurese superior a 3 litros em 24 horas em adultos. Em crianças, a poliúria pode ser definida como um volume superior a 100 ml/kg/dia em crianças menores que 2 anos, e superior a 50 ml/kg/dia para as crianças maiores que 2 anos e em idade escolar. A presença da poliúria está frequentemente associada à nictúria (diurese durante o período noturno) e ao aumento do número e volume das micções. A poliúria deve ser distinguida da polaciúria que também apresenta aumento do número de micções, porém está acompanhada de tenesmo vesical, volume miccional reduzido e ausência de aumento do volume diário da diurese.

A polidipsia, definida pelo aumento da ingestão diária de líquidos, costuma acompanhar os quadros de poliúria e pode ser tanto causa quanto consequência desta.

Graus mais acentuados de poliúria ocasionam interrupção do sono e das atividades diárias habituais. Adicionalmente, complicações potencialmente graves podem ocorrer como hipovolemia, desidratação e rápida elevação das concentrações plasmáticas de sódio, particularmente em pacientes sem acesso à água ou que dependem de terceiros para obtê-la, em especial crianças menores que 2 anos, pacientes acamados e idosos.

FISIOLOGIA DA HOMEOSTASE

Os rins são responsáveis pela manutenção da homeostase corporal (composição química e volume dos líquidos corporais), obtida pela variação na quantidade de água e solutos que irão compor a urina. A formação da urina tem início nos glomérulos em um processo de ultrafiltração do plasma. Com o fluxo sanguíneo normal, os glomérulos filtram em torno de 125 ml de plasma por minuto, ou 180 litros de ultrafiltrado de plasma por dia. O ultrafiltrado é, então, submetido a um processo de reabsorção predominantemente de água, e secreção de solutos nos túbulos renais, o que resulta em um volume final de diurese de 1,5 a 2,5 litros por dia. Nos túbulos proximais, ocorre reabsorção de aproximadamente 150 litros de solução praticamente isotônica ao plasma, composta de água e sódio. O restante do ultrafiltrado é reabsorvido nos ductos distais.

A reabsorção de água que resultará na concentração urinária não ocorre por transporte ativo. A concentração da urina acontece com gasto energético mínimo por meio da interação de mecanismos na alça de Henle, medula renal e ductos coletores, denominado mecanismo de contracorrente e que decorre das características de distribuição anatômica dos túbulos e vasos sanguíneos. No ramo descendente da alça de Henle, ocorre reabsorção de água e excreção de ureia; já no ramo ascendente, impermeável à água, ocorre reabsorção de cloreto de sódio. As diferen-

tes propriedades de reabsorção na alça de Henle conferem gradiente de osmolalidade na medula renal que varia de 300 mOsm/kg na junção corticomedular a 1.400 mOsm/kg na papila renal. Assim, no ramo descendente da alça de Henle, ocorre concentração do fluido intratubular até 1.400 mOsm/kg de água e sua diluição na alça ascendente.

A manutenção do volume do fluido extracelular está relacionada principalmente com alterações no balanço do sódio, enquanto a tonicidade está diretamente ligada a variações no balanço de água. O volume adequado do fluido extracelular possibilita a manutenção da pressão arterial com perfusão sanguínea ótima dos tecidos. Por outro lado, a manutenção da tonicidade do fluido extracelular tornará possível a estabilidade no volume e na função celular.

A vasopressina, ou arginina vasopressina (AVP) é o (AVP) é o principal hormônio antidiurético dos vertebrados e desempenha um papel importante no equilíbrio hidrossalino do fluido extracelular, promovendo a absorção de água livre nos túbulos renais. O peptídeo precursor da AVP, composto pelos peptídeos AVP, neurofisina-II e copeptina, é sintetizado nos neurônios hipotalâmicos magnocelulares dos núcleos supraóptico e paraventricular, migrando até a hipófise posterior (neurohipófise) por meio dos axônios neuronais que formam a haste hipofisária **(Figura 36.1)**.

A ação renal da AVP é feita por meio do receptor específico de membrana ligado à proteína Gs (V2), localizado nos túbulos coletores distais. A ligação da AVP ao seu receptor V2 promoverá a ativação da enzima adenilato ciclase, com consequente conversão da ATP (adenosina trifosfato) em cAMP (monofosfato cíclico de adenosina). Ocorrerá então a translocação dos canais de água (aquaporina – AQP) tipo 2, das vesículas citoplasmáticas para a membrana apical, possibilitando a reabsorção da água livre nos ductos coletores através da AQP2 na membrana apical, com consequente concentração urinária. A água alcançará o lúmen através dos canais de água AQP 3 e 4, constitutivamente expressos na membrana luminal **(Figura 36.2)**.

No ser humano, a osmolalidade plasmática é mantida em limites estreitos próximos a 287 mOsm/kg. Para a manutenção da osmolalidade plasmática, os parâmetros de volume e concentração urinária poderão variar de 0,5 a 18 litros por dia e de 50 a 1.400 mOsm/kg, respectivamente. A osmolalidade plasmática dependente de sódio é um dos principais reguladores da secreção da AVP. Elevações da natremia, e consequentemente da osmolalidade plasmática, resultam na ativação dos osmorreceptores localizados no hipotálamo anterior junto ao *organum vasculosum* da *lamina terminalis*. Uma vez alcançado o limiar osmótico de liberação de AVP (280 a 285 mOsm/kg), a elevação de 1% da osmolalidade plasmática é capaz de promover a secreção de 1 pg/ml de AVP, com uma resposta linear. Paralelamente, os osmorreceptores também desencadeiam o estímulo da sede, apresentando uma resposta linear à elevação do sódio e da osmolalidade plasmática **(Figura 36.3)**. A inges-

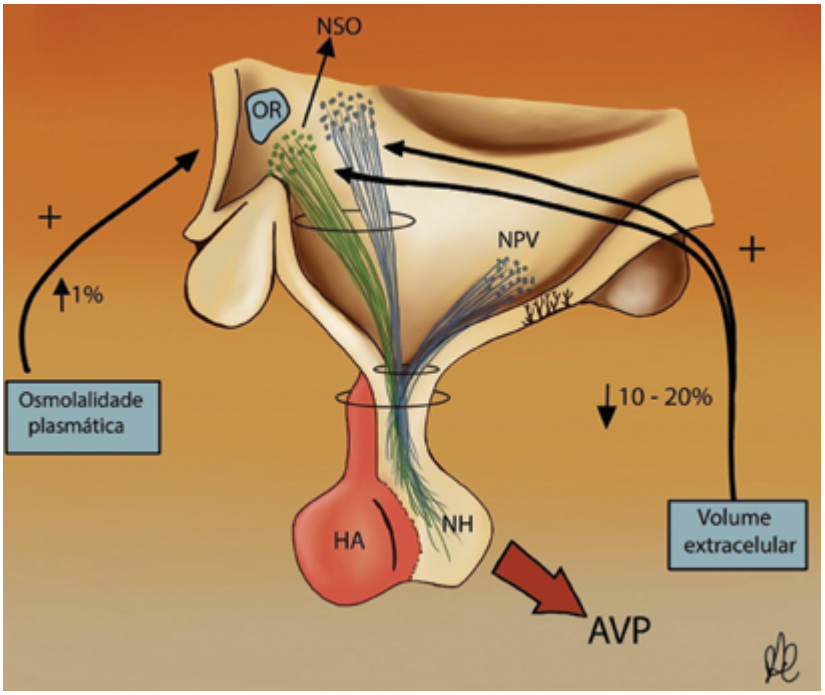


Figura 36.1 Desenho ilustrativo do sistema hipotálamo-hipófise e os principais reguladores da secreção de arginina vasopressina (AVP). Elevações de 1% da osmolalidade plasmática, detectadas pelo osmorreceptor (OR), causam aumento linear da AVP periférica. Quedas de 10% a 20% do volume extracelular, detectadas pelos barorreceptores carotídeos, causam elevação exponencial da AVP.

NSO: núcleos supraópticos; NPV: núcleo paraventricular; HA: hipófise anterior; NH: neuro hipófise.

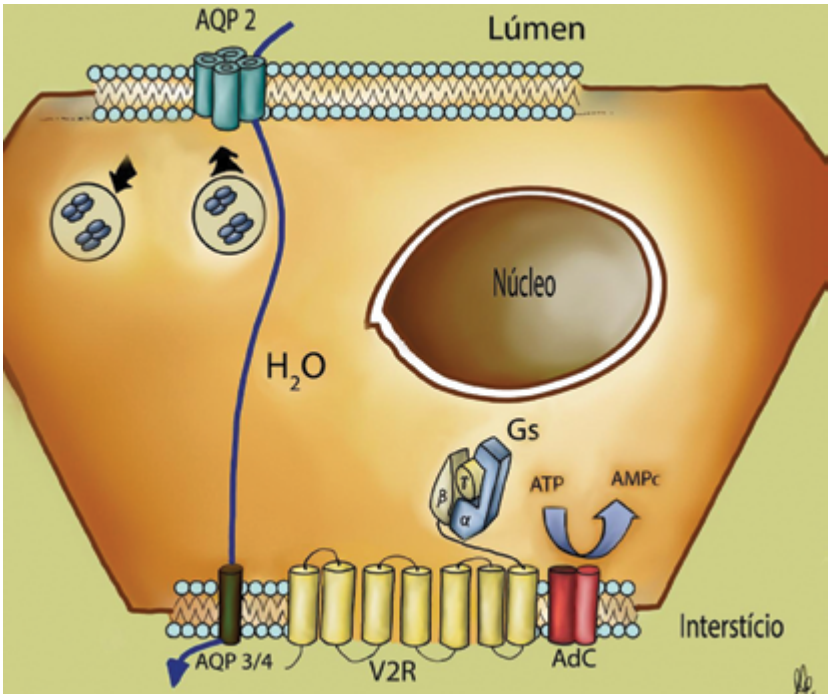


Figura 36.2 Desenho esquemático de uma célula renal do túbulo coletor distal. A ação renal da AVP periférica é feita via receptor específico de membrana ligado à proteína-G (V2R). Após ligação da vasopressina ao receptor V2R, a proteína Gs ativa a adenilciclase (AdC) com consequente liberação de AMP cíclico (cAMP), desencadeando a fosforilação da proteinoquinase A, translocando os canais de água aquaporina 2 (AQP2) das vesículas citoplasmáticas para a membrana apical, possibilitando a absorção de água livre do lúmen para o interstício pelos canais de aquaporina 3 e 4 (AQP3/4), com consequente concentração urinária.

tão de líquidos, por sua vez, promoverá a pronta inibição da secreção de AVP via receptores faríngeos antes que haja alteração na osmolalidade ou no volume plasmático. Assim, a ingestão de água e sódio influenciarão diretamente o volume e a concentração urinária.

ETIOLOGIA

A poliúria pode ser classificada de acordo com o local renal envolvido, resultando no aumento da filtração glomerular, na diminuição da reabsorção nos túbulos proximais ou na alça de Henle, e/ou na diminuição da reabsorção de água nos ductos coletores distais. No entanto, a classificação da poliúria, de acordo com a composição da urina (poliúria osmótica e poliúria hipo-osmolar), é a mais utilizada e a mais prática, e será adotada na sequência deste capítulo.

Poliúria Osmótica

A poliúria osmótica é definida pela poliúria desencadeada por um aumento significativo de um soluto sanguíneo (glicose, cálcio, ureia), resultando em maior excreção de água no processo de filtração renal. A variabilidade na excreção total de solutos depende principalmente da dieta do indivíduo, assim como da ocorrência de estados patológicos que cursem com alterações plasmáticas destes solutos, ou ainda pela infusão de soluções ou uso de diuréticos. A poliúria decorrente de hiperglicemia pode ser o primeiro sintoma de pacientes com diabetes melito, frequentemente acompanhada de polidipsia, polifagia e perda de peso e raramente ultrapassa o volume de 6 litros/dia. A hipercalcemia de qualquer etiologia também pode se manifestar por poliúria osmótica. Na insuficiência renal obstrutiva, o aumento de pressão no lúmen dos túbulos renais levará à poliúria na fase pós-obstrutiva. A lesão renal aguda também poderá cursar com poliúria osmótica em sua fase inicial, particularmente causada por medicações nefrotóxicas como os aminoglicosídeos e anti-inflamatórios não esteroidais.

Poliúria Hipo-osmolar

A poliúria hipo-osmolar pode ocorrer em estados de hipervolemia, como na insuficiência cardíaca congestiva, excesso de infusões hipo-osmolares endovenosas em pacientes hospitalizados, ou ainda pelo excesso de ingestão de água, condição esta denominada polidipsia primária. Entretanto, as causas mais relacionadas à poliúria hipo-osmolar são o diabetes insípido neurogênico ou central, decorrente de alterações de secreção da AVP e o diabetes insípido nefrogênico decorrente da insensibilidade renal à AVP (Tabela 36.1). A polidipsia primária pode ser denominada diabetes insípido psicogênico quando decorrente de alterações de comportamento (psicoses, esquizofrenia

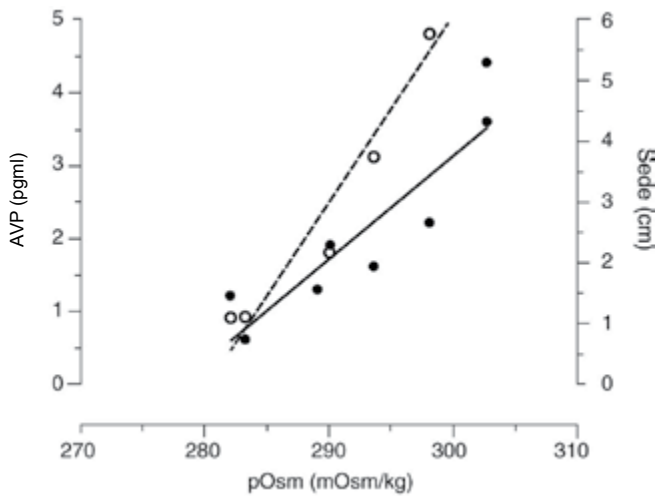


Figura 36.3 Curvas de vasopressina (AVP: linha contínua, 1) e sensação de sede (linha tracejada, 2) em resposta à elevação da osmolaridade plasmática (pOsm) em indivíduos normais. 1: colocar uma bolinha fechada em negro 2: colocar uma bolinha aberta, branca no interior.

etc.), e diabetes insípido dipsogênico na presença de alterações orgânicas no centro da sede ou osmorreceptores. Ambas as manifestações são raras na infância. Os pacientes com diabetes insípido psicogênico apresentam ingestão exagerada de água, levando à hiper-hidratação, com consequente poliúria. Habitualmente apresentam diurese diurna maior que a noturna. O limiar da sede apresenta-se diminuído, mas o limiar osmótico de secreção da AVP está preservado.

Os diabetes insípidos neurogênico e nefrogênico caracterizam-se por polidipsia e poliúria hipo-osmolar. Frequentemente, o paciente apresenta preferência por água gelada. No diabetes insípido neurogênico o volume da diurese poderá variar de acordo com o grau de deficiência da AVP, de 3 a 6 litros nas formas parciais da doença, chegando a 10 a 12 litros nas deficiências graves de AVP, não excedendo 18 litros ao dia, volume que corresponde à capacidade máxima de filtração renal em adultos. Em ambos, a distribuição da diurese ao longo das 24 horas é homogênea, com volumes de diurese semelhantes nos períodos diurno e noturno. Frequentemente, além da nictúria, o paciente também ingere água quando desperta para urinar. Diferentemente, em pacientes com polidipsia primária, o volume de diurese e a ingestão de água são notadamente maiores no período diurno comparado ao período noturno.

Tabela 36.1 Causas do diabetes insípido.

Diabetes insípido neurogênico
Congênito
Autossômico dominante (gene *AVPNPII*: peptídeo sinalizador e neurofisina)
Autossômico recessivo (gene *AVPNPII*: *AVP*)
Síndrome de Wolfram (DIDMOAD)
Adquirido
Trauma: acidental, cirúrgico
Neoplasias: craniofaringioma, glioma, pinealoma, germinoma, meningioma, macroadenomas hipofisários
Doenças granulomatosas: histiocitose de células de Langerhans, sarcoidose
Doenças infecciosas: tuberculose, blastomicose, meningite, encefalite
Vascular: apoplexia hipofisária, aneurisma, hemorragia (intraventricular, subaracnoide)
Autoimune (neurohipofisite)
Gravidez (ação da vasopressinase placentária)
Secundário a medicamentos (fenitoína, haloperidol)
Diabetes insípido nefrogênico
Congênito
Ligado ao X (receptor V2)
Autossômico recessivo ou dominante (*AQP2*)
Adquirido
Secundário a medicamentos (lítio, demeclociclina, cisplatina)
Alterações metabólicas: hipopotassemia
Doença renal crônica: obstrução ureteral; doença policística

Como habitualmente os pacientes com diabetes insípido apresentam o mecanismo da sensação de sede preservado, eles raramente apresentam elevação da osmolalidade plasmática, já que a ingestão de água permite a reposição do líquido perdido evitando a desidratação hipertônica. O mesmo não ocorre nos casos em que o paciente não tem acesso à água, como crianças menores que 2 anos, indivíduos acamados e idosos com restrição de mobilidade.

Na forma familiar de diabetes insípido neurogênico hereditário autossômico dominante, causado por mutações no gene *AVPNPII* da AVP, o surgimento da poliúria e polidipsia ocorre na primeira década de vida. O hormônio precursor mutante *AVPNPII* apresenta alteração da estrutura terciária da neurofisina-II, e consequente deficiência de sua migração pelo axônio até a neurohipófise. O acúmulo da proteína mutada nos corpos celulares dos neurônios magnocelulares atua como agente citotóxico levando à degeneração gradual dos corpos celulares destes neurônios com deficiência progressiva da secreção da AVP.

Já no diabetes insípido nefrogênico hereditário, cuja causa mais frequente decorre de mutações no gene *AVPR2* codificador do receptor da renal V2, a apresentação clínica é de poliúria abundante desde o nascimento, frequentemente acompanhada de hipernatremia grave com alterações do nível de consciência e febre sem foco identificável.

Em geral, a poliúria do diabetes insípido neurogênico adquirido pós-trauma (trauma cirúrgico ou trauma cranioencefálico) é de início abrupto (1 a 2 dias), podendo ser transitória. Em crianças, a primeira queixa pode ser surgimento de enurese noturna. Nas menores de 2 anos de idade os quadros de desidratação, hipernatremia, baixo ganho pondero-estatural e febre sem foco identificável são mais frequentes. Os quadros repetidos de desidratação e hipernatremia podem comprometer o desenvolvimento neuropsicomotor, além de resultar em alterações cognitivas leves.

ANAMNESE

Na tomada da história clínica, a quantificação do volume de diurese, a caracterização da distribuição das micções ao longo das 24 horas, da presença de polidipsia, além da pesquisa de sintomas urinários são críticos. Volumes maiores que 5 litros em 24 horas são fortes indicativos de diabetes insípido, já que raramente as diureses osmóticas ultrapassam esse volume.

A distribuição da diurese ao longo das 24 horas também auxilia no diagnóstico diferencial; assim, a solicitação dos volumes de diurese e de ingestão hídrica, divididas a cada 12 horas, indicará se existe ou não horário preferencial da diurese. Pacientes com polidipsia primária tendem a apresentar volumes de diurese e ingestão hídrica maiores durante o período de vigília, "poupando" a fase do sono. O surgimento abrupto da sintomatologia, a caracterização da urina clara e abundante e a preferência pela água gelada são características no paciente com diabetes insípido.

É importante a pesquisa do uso de medicações que possam cursar com alterações da concentração urinária. O diabetes insípido nefrogênico pode ser induzido por medicamentos como carbonato de lítio, demeclociclina e cisplatina; o carbonato de lítio causa diabetes insípido nefrogênico em aproximadamente 50% dos casos.

História recente de uso de anti-inflamatórios não hormonais pode estar implicada em possível necrose tubular aguda renal, com insuficiência renal e poliúria. O uso de diuréticos também deve ser sempre pesquisado.

A pesquisa de doenças concomitantes como diabetes melito, litíase renal de repetição com possível hipercalcemia e suas queixas clínicas relacionadas, podem apontar para o diagnóstico etiológico das poliúrias de causa osmótica.

EXAME FÍSICO

Em geral, os achados ao exame físico não são significativos. Sinais clínicos de desidratação como boca seca, saliva espessa e diminuição do turgor poderão ocorrer, particularmente em casos de poliúria osmótica por diabetes melito descompensado e em pacientes que não têm acesso livre à água. Os pacientes com diabetes insípido, que apresentam o mecanismo da sede preservada, conseguem repor as perdas hídricas e, portanto, raramente exibem sinais de desidratação ao exame físico. Ocasionalmente, a alta ingestão de líquidos pode diminuir a ingestão alimentar e ocasionar discreta perda ponderal. A desidratação grave é particularmente presente nos pacientes com menos de 2 anos com as formas graves de diabetes insípido.

EXAMES COMPLEMENTARES

Após a confirmação da poliúria, é necessário realizar as determinações plasmáticas da glicemia, calcemia, natremia e potassemia. As determinações de glicemia de jejum e calcemia são fundamentais para afastar ou confirmar o diagnóstico de poliúria osmótica, assim como a determinação da função renal pelas dosagens de creatinina e ureia sérica. A dosagem da natremia pode indicar o grau de desidratação que o paciente apresenta. A dosagem de potássio sérico também dever ser realizada, já que a hipopotassemia é causa de diabetes insípido nefrogênico.

O exame de urina de rotina também poderá auxiliar no diagnóstico diferencial. A presença de glicosúria é indicativo de hiperglicemia. Densidade urinária baixa (<1.010 mOsm/kg) é sugestiva de poliúria hipo-osmolar.

A complementação diagnóstica deverá ter como base os valores de osmolalidades plasmática (pOsm) e urinária (uOsm). Valores de pOsm > 300 mOsm/kg e uOsm < 300 mOsm/kg concomitantes são indicativos de diabetes insípido. Por outro lado, valores de pOsm entre 270 e 290 mOsm/kg, associados à osmolalidade urinária > 700 mOsm/kg praticamente excluem o diagnóstico de diabetes insípido. Como a maior parte dos pacientes com diabetes insípido mantém-se hidratados pela ingestão de água, na maioria dos casos a pOsm basal encontra-se dentro dos valores de normalidade com uOsm < 300 mOsm/kg, nas formas parciais a uOsm pode estar entre 300 e 600 mOsm/kg. Para confirmação diagnóstica devem ser realizados testes funcionais para diferenciação entre os diabetes insípido, parcial ou completo, e polidipsia primária. O teste mais utilizado baseia-se na capacidade de concentração urinária, submetendo o paciente à restrição hídrica.

A presença de hipotireoidismo ou hipoadrenalismo descompensados pode mascarar a poliúria do diabetes insípido por diminuição do *clearance* de água livre. Portanto, tais falências devem ser compensadas antes do início da investigação.

REFERÊNCIAS

1. Alves MM. Fisiologia renal. In: Alves MM, editor. Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 730-767.
2. Baylis PH, Gill GV. The investigation of polyuria. Clin Endocrinol Metab. 1984;13(2):295-310.
3. Baylis PH, Thompson C, Burd J, Tunbridge WM, Snodgrass CA. Recurrent pregnancy-induced polyuria and thirst due to hypothalamic diabetes insipidus: an investigation into possible mechanisms responsible for polyuria. Clin Endocrinol (Oxf). 1986;24(4):459-466.
4. Elias PC, Elias LL, Torres N, Moreira AC, Antunes-Rodrigues J, Castro M. Progressive decline of vasopressin secretion in familial autosomal dominant neurohypophyseal diabetes insipidus presenting a novel mutation in the vasopressina-neurophysin II gene. Clin Endocrinol (Oxf). 2003; 59(4):511-518.
5. Morello JP, Bichet DG. Nephrogenic diabetes insipidus. Annu Rev Physiol. 2001;63:607-630.
6. Olias G, Richter D, Schmale H. Heterologous expression of human vasopressin-neurophysin precursors in a pituitary cell line: defective transport of a mutant protein from patients with familial diabetes insipidus. DNA Cell Biol. 1996;15(11):929-935.
7. Robertson GL. Diabetes insipidus. Endocrinol Metab Clin North Am. 1995;24(3):549-572.
8. Robertson GL. Differential diagnosis of polyuria. Annu Rev Med. 1988; 39:425-442.
9. Verbalis JG. Management of disorders of water metabolism in patients with pituitary tumors. Pituitary. 2002;5(2):119-132.

Capítulo 37

Silvio Tucci Junior | Adauto José Cologna | Haylton Jorge Suaid

Sintomas Miccionais

INTRODUÇÃO

Na consulta médica, os sintomas são referidos pelo paciente ou questionados pelo médico durante a obtenção cuidadosa da história da doença atual. É importante que sejam detalhados e quantificados quanto a duração, intensidade, cronicidade, periodicidade e comprometimento funcional. Além disso, devem ser pesquisados os fatores desencadeantes, os de piora e os de melhora. A correta análise da sintomatologia supõe hipóteses diagnósticas que são confirmadas ou excluídas pelos exames laboratoriais.

A interpretação dos sintomas urinários, principalmente os miccionais, deve ser criteriosa, pois podem estar relacionados tanto com doenças urológicas quanto com as de outros sistemas. Em geral, os sintomas estão associados à dor e ao desconforto; os sintomas miccionais propriamente ditos, às vezes, se relacionam com alterações do aspecto macroscópico da urina.

DOR

Dor Vesical

Está associada à distensão vesical aguda ou inflamação, sendo referida na região suprapúbica. Nos processos inflamatórios ou infecciosos vesicais, a dor suprapúbica está frequentemente acompanhada de sintomas miccionais irritativos como polaciúria e disúria, além de febre, ocasionalmente. Entretanto, a dor não é queixa comum na distensão vesical crônica.

Dor Prostática

Causada pela distensão da cápsula prostática pelo edema local secundário a processos inflamatórios agudos, está também associada a outros sintomas irritativos. É comum o paciente referi-la como desconforto perineal ou retal. Vale lembrar que as prostatites agudas podem evoluir com retenção urinária aguda.

Dor Peniana

É sintoma referido em diferentes doenças do trato urinário, como litíase ureteral distal ou vesical, uretrites e parafimose. Queixa de dor peniana durante a ereção está frequentemente relacionada com doença de Peyronie ou priapismo.

Dor Testicular e Escrotal

Pode resultar de afecções cutâneas secundárias a infecções dos folículos pilosos ou do quadro clínico gra-

ve da gangrena de Fournier, infecção necrosante da pele escrotal e períneo. Geralmente acompanhada por sinais inflamatórios, como edema, hiperemia e calor local, a dor testicular de início agudo associa-se aos casos de orquiepididimite e aos de torção testicular ou do apêndice testicular (os últimos, mais comuns em crianças) ou a traumatismos. Já em doenças testiculares crônicas não inflamatórias, como hidrocele e varicocele, a dor local costuma ser referida como sensação de peso e desconforto. Em geral, a neoplasia testicular manifesta-se como aumento inicialmente indolor da gônada, com dor ou desconforto de início insidioso.

Outras condições clínicas a serem consideradas são resultantes de hérnia inguinal encarcerada e/ou estrangulada ou, então, de distensão aguda do escroto e da túnica vaginal testicular em crianças com persistência do conduto peritoniovaginal. Embora seja pouco frequente, a última situação pode ocorrer após esforço abdominal, como o choro.

SINTOMAS MICCIONAIS

Atualmente descritos como sintomas do trato urinário inferior (STUI, ou LUTS, da sigla em inglês, *low urinary tract symptoms*), podem ser didaticamente divididos naqueles relacionados com as alterações do volume urinário, em sintomas irritativos, obstrutivos e de continência. É importante enfatizar que doenças diferentes podem causar sintomas semelhantes no trato urinário inferior e, assim, não estão necessariamente ligados a etiologias específicas.

Alterações do Volume Urinário

Oligúria é definida como a produção de 100 a 400 ml/dia de urina; e *anúria*, como fluxo urinário inferior a 100 ml/dia. A redução do débito urinário depende de fatores que podem ocorrer isolados ou em associação:

- **Pré-renais (55% a 60% dos casos):** como desidratação, hemorragias ou outras condições que reduzam o volume sanguíneo, e também baixo débito cardíaco, vasodilatação sistêmica e vasoconstrição renal, todos ocasionando hipoperfusão renal;
- **Renais (35% a 40%):** quando relacionados com perda ou redução da função renal global, causada por doenças que envolvem os grandes vasos ou a microvascularização renal, causas isquêmicas e nefrotóxicas e doenças tubulointersticiais;
- **Pós-renais (< 5%):** quando secundários a obstruções das vias urinárias. Os processos obstrutivos podem ser bilaterais ou ocorrer em pacientes com rim único. Os fatores etiológicos mais frequentes são as litíases renoureterais, a fibrose retroperitoneal idiopática ou secundária à radioterapia pélvica por neoplasias ginecológicas ou gastrintestinais, em sua maioria, além de compressão ou infiltração neoplásica dos ureteres, colo vesical e uretra, seja por neoplasia intrínseca do trato urinário ou não. Além disso, devem ser consideradas as estenoses traumáticas e as iatrogênicas da uretra e dos ureteres.

Sintomas Irritativos

São mais frequentemente associados aos processos inflamatórios e infecciosos do trato urinário, principalmente infecções bacterianas da bexiga e próstata. No entanto, também podem ser causados por corpos estranhos intravesicais, inflamações inespecíficas, rádio e/ou quimioterapia, neoplasias e disfunções vesicais de etiologia neurogênica. São eles:

- **Disúria:** dificuldade ou dor à micção, às vezes também referida como sensação de queimação ou ardor uretral, e pode indicar processo inflamatório na bexiga ou uretra. As causas mais comuns de micção dolorosa incluem infecção, litíase, neoplasias e corpo estranho (p. ex., cateter duplo J). O desconforto que ocorre no início da micção geralmente indica origem uretral, ao passo que a disúria terminal pode denotar alteração vesical;
- **Estrangúria:** tipo de disúria cujo desconforto intenso é acompanhado de micções de pequeno volume;
- **Frequência:** aumento do número diário de micções pelo paciente. Pode ser secundária à redução da capacidade vesical observada em alguns tipos de disfunções vesicais neurogênicas e após processos inflamatórios específicos como a tuberculose do trato urinário. Pode também estar relacionada com aumento do volume urinário (poliúria), como no diabetes melito ou insípido descompensados;
- **Noctúria:** equivalente noturno da frequência;
- **Nictúria:** ocorrência de eliminação de volumes maiores de urina à noite em comparação ao período diurno; sintoma associado à reabsorção noturna, em decúbito, de líquido acumulado no espaço extravascular quando o paciente está em pé. Quando grandes volumes líquidos são mobilizados, pode causar noctúria, mesmo que haja capacidade vesical normal;
- **Urgência:** desejo miccional súbito e intenso que pode ou não ser controlável.

O termo bexiga hiperativa refere-se ao conjunto de sintomas de frequência e urgência, acompanhados ou não por incontinência, na ausência de doenças ou fatores irritativos locais que poderiam ser sua causa. O diagnóstico de bexiga hiperativa tem por base o estudo urodinâmico em que são identificadas as contrações vesicais involuntárias (ou não inibidas).

Sintomas Obstrutivos

Pela associação com a obstrução da via de saída vesical, mais frequentemente causada pela hiperplasia prostática benigna (HPB), esses sintomas eram anteriormente referidos como prostatismo. No entanto, como podem existir outros fatores etiológicos, dentre eles o adenocarcinoma prostático, a estenose do colo vesical ou da uretra, neoplasias e até disfunções vesicoesfincterianas de origem neurológica, tal termo não é mais utilizado. São eles:

- **Diminuição da força e calibre do jato urinário:** sintomas que evoluem gradualmente, correspondendo ao progressivo aumento da resistência uretral;
- **Hesitação:** demora em iniciar a micção;
- **Esforço miccional:** uso do aumento da pressão intra-abdominal para auxiliar a micção, seja pela contração da musculatura abdominal ou pela manobra de Valsalva;
- **Gotejamento terminal:** o gotejamento de urina pelo meato uretral após o término do jato urinário é queixa comum na obstrução infravesical. Ocasionalmente, pode representar a saída, após o ato da micção, da urina retida em um divertículo uretral;
- **Sensação de urina residual:** incapacidade de esvaziar completamente a bexiga durante a micção;
- **Interrupção ou intermitência do jato urinário:** interrupção súbita e dolorosa do jato urinário, que pode ocorrer na litíase que obstrui aguda e intermitentemente o colo vesical durante a micção, ou então ser causada pelos lobos prostáticos laterais;
- **Retenção urinária:** dificuldade de iniciar o ato da micção e esvaziar adequadamente a bexiga. Costuma ser precedida e associada aos outros sintomas obstrutivos. Quando aguda, geralmente acompanha-se de desconforto suprapúbico intenso. Por outro lado, pode ser gradual e em virtude da progressão lenta e contínua do processo obstrutivo, que é acompanhada da também progressiva perda da capacidade do músculo detrusor em vencer a resistência ao fluxo urinário. Nesses casos, são observados grandes volumes vesicais com poucas alterações sintomáticas;
- **Alteração do tipo de jato urinário:** a queixa de jato urinário duplo ou espalhado pode estar associada à obstrução infravesical. Essa alteração pode ser intermitente e não ter ligação com doenças urológicas.

Incontinência

Incontinência urinária é a perda involuntária de urina. Durante a obtenção da história da doença atual, é importante que sejam caracterizados os diferentes tipos de incontinência, o que torna possível determinar sua etiologia e o tratamento diferenciado dirigido a cada um deles.

Incontinência total

Manifesta-se pela perda contínua de urina e está associada a diversas doenças e anomalias congênitas e adquiridas; é observada em pacientes portadores do complexo extrofia-epispadia, nas fístulas vesicovaginais e ureterovaginais secundárias à cirurgia ginecológica e radioterapia, ou após procedimentos obstétricos. Nos casos de ectopia ureteral em meninas nas quais um dos ureteres implanta-se inferiormente ao colo vesical (podendo estar até junto ao meato ureteral), a paciente queixa-se de incontinência associada a episódios normais de micção, já que o ureter contralateral está normalmente implantado na bexiga. Homens com ectopia uretral não apresentam incontinência urinária pelo fato de o implante ser sempre proximal ao esfíncter ureteral externo. Uma causa comum deste tipo de incontinência é a lesão dos mecanismos esfincterianos do colo vesical e uretra causada por traumatismos, cirurgias e parto vaginal. Adicionalmente, as disfunções vesicoesfincterianas neurogênicas podem apresentar queixa semelhante.

Incontinência paradoxal

Ocorre em pacientes com retenção urinária crônica grave e com grande volume residual, associado à completa incapacidade de contração do músculo detrusor, quando então a bexiga funciona apenas como reservatório, com capacidade completa. Nessa situação, o fluxo urinário manifesta-se como gotejamento constante. Durante o exame físico, é possível palpar a bexiga distendida, às vezes até junto ou anterior à cicatriz umbilical.

Incontinência de esforço

Consiste na perda súbita de urina em situações ou atividades que causem aumento da pressão abdominal como tosse, espirro, exercícios etc. Durante essas atividades, o aumento transitório da pressão abdominal

é transmitido à bexiga e, quando ultrapassa a resistência uretral, provoca perda súbita da urina. Pode estar relacionada com a frouxidão do assoalho pélvico após partos vaginais, mas é também observada em homens submetidos à prostatectomia radical por adenocarcinoma prostático, em que tenha havido lesão do esfíncter uretral externo.

Incontinência de urgência

Perda de urina precedida ou acompanhada de intenso e urgente desejo miccional. Embora seja mais comumente observada nos pacientes com processos inflamatórios e infecciosos vesicais graves, há também ocorrência nos casos de disfunção vesical de etiologia neurogênica e nas obstruções infravesicais graves com redução da complacência vesical.

Enurese

Trata-se da perda urinária durante o sono. Embora seja frequente em crianças até 5 anos de idade, pode persistir em 1% das crianças até os 15 anos de idade. Durante obtenção da história médica, é importante perguntar sobre sintomas associados, como perda urinária diurna e incontinência de urgência que, se presentes, podem indicar a necessidade de exames urológicos adicionais.

ESCORE DE SINTOMAS PROSTÁTICOS

Em 1992, a Associação Americana de Urologia introduziu um escore para a avaliação de pacientes com queixas referentes ao trato urinário inferior, sendo amplamente validado e utilizado na clínica urológica desde então. O escore é obtido com base em respostas a 7 questões. Com a inclusão pela Organização Mundial da Saúde de um quesito referente à qualidade de vida, o questionário passou a ser conhecido como Escore Internacional de Sintomas Prostáticos (*International Prostatic Score Symptoms* – I-PSS), como demonstrado na **Tabela 37.1**.

O número total de pontos pode variar de 0 a 35, com escores de 0 a 7; 8 a 18 e 19 a 35, indicando, respectivamente, sintomatologia leve, moderada e intensa (ou grave). Assim, a análise do conjunto desses sintomas pode, de maneira objetiva, auxiliar na avaliação da

Tabela 37.1 Escore internacional de sintomas prostáticos.

	Nenhum	Menos de 1 vez em 5	Menos da metade das vezes	Metade das vezes	Mais da metade das vezes	Quase sempre
1. No último mês, quantas vezes você teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga após terminar de urinar?	0	1	2	3	4	5
2. No último mês, quantas vezes você teve vontade de urinar novamente em menos de 2 horas após ter urinado?	0	1	2	3	4	5
3. No último mês, quantas vezes você observou que, ao urinar, parou e recomeçou várias vezes?	0	1	2	3	4	5
4. No último mês, quantas vezes você observou que foi difícil conter a urina?	0	1	2	3	4	5
5. No último mês, quantas vezes você observou que o jato urinário estava fraco?	0	1	2	3	4	5
6. No último mês, quantas vezes você teve de fazer força para começar a urinar?	0	1	2	3	4	5
7. No último mês, quantas vezes, em média, você teve de se levantar à noite para urinar?	0	1	2	3	4	5

sintomatologia do paciente e oferecer subsídios para a indicação terapêutica; é útil também no seguimento de pacientes, bem como para avaliar o resultado do tratamento, se clínico ou cirúrgico.

Deve ser ressaltado que, assim como os sintomas obstrutivos ou irritativos, esse escore não é específico e pode ocorrer secundariamente a várias situações clínicas; há relatos de escores de sintomas similares tanto em homens quanto em mulheres entre 55 e 79 anos de idade. Nos dias atuais, existe, igualmente, instrumento para a avaliação da qualidade de vida relacionada com a sintomatologia miccional **(Tabela 37.2)**.

Tabela 37.2 Qualidade de vida relacionada aos sintomas urinários.

	Feliz	Muito satisfeito	Satisfeito	Regular	Insatisfeito	Muito insatisfeito	Infeliz
Se você tivesse que passar o resto da sua vida com sua condição urinária da forma como está hoje, como se sentiria?	0	1	2	3	4	5	6

REFERÊNCIAS

1. Arsdalen KNV. Signs and symptoms: The initial examination. In: Hanno PM, Malkowicz SB, Wein AJ (eds). Penn clinical manual of urology. Philadelphia: Elsevier; 2007. p. 37-74.
2. Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2017;97(2S):S189-S197.
3. Gerber GS, Brendler CB. Evaluation of the urologic patient: history, physical examination, and urinalysis. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al. (eds). Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 79-110.
4. Lepor H, Machi G. Comparison of AUA symptom index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years of age. Urology. 1993;42(1):36-40.

Capítulo 38

Fabíola Traina | Lorena Lobo de Figueiredo Pontes | José Baddini Martinez | Rodrigo do Tocantins Calado De Saloma e Rodrigues | Eduardo Magalhães Rego

Palidez e Anemia

PALIDEZ

A palavra *palidez* deriva do latim *palleo*, que significa parecer pálido ou desbotado. Palidez é a condição na qual a pele e/ou as mucosas mostram-se mais claras do que se supõe que seja o normal. A palidez da pele pode ocorrer de maneira generalizada ou localizada, e não deve ser confundida com áreas de hipopigmentação que aparecem em certas doenças como, por exemplo, o albinismo. Do mesmo modo, é importante ficarmos atentos para não classificar como pálidas pessoas que constitucionalmente exibem coloração da pele muito clara, ou ainda que tenham sido privadas da luz do sol por longos períodos.

A palidez da pele e mucosas pode surgir devido a reduções da hemoglobina circulante, ou prejuízos da perfusão tecidual, como observado na vasoconstrição. Não raro, ambos os mecanismos estão presentes em um mesmo paciente. Ainda que anemia seja a causa mais comum de palidez, o referido sinal pode aparecer em diversas situações, como as listadas na **Tabela 38.1**. Existe grande variação entre os observadores quanto ao grau de concordância para diagnóstico de palidez. Na suspeita de anemia, o local mais apropriado para pesquisa de palidez é o fundo de saco conjuntival. Presença de palidez conjuntival exibe sensibilidade entre 61% e 69% e especificidade entre 62% e 83% para o diagnóstico de anemia. A acurácia do achado aumenta à medida que os valores de hemoglobina (Hb) sanguínea caem.

ANEMIA

O termo anemia refere-se, de maneira geral, à diminuição da massa de hemácias, mas o parâmetro laboratorial que melhor se adequa à prática clínica é a dosagem de Hb. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define como anemia a diminuição da concentração de hemoglobina para valores menores que 13 g/dL para homens adultos e 12 g/dL para mulheres adultas. Existem dados que indicam que os valores de hemoglobina podem variar com o sexo, raça e idade. Entretanto, assumimos os mesmos limiares de hemoglobina para avaliar a anemia em todos os grupos raciais, étnicos e faixa etária nos indivíduos adultos. Em indivíduos com anemia, hemoglobina e hematócrito diminuem paralelamente, embora a razão hematócrito/hemoglobina (aproximadamente 3 na maioria dos casos) possa variar de acordo com o volume (tamanho) das células. A contagem de hemácias (glóbulos vermelhos ou eritrócitos) também costuma ser paralela à hemoglobina e ao hematócrito, exceto em casos de microcitose extrema, como na talassemia menor, em que a contagem de hemácias pode estar aumentada

Tabela 38.1 Causas de palidez.

Localizada
• Obstruções vasculares arteriais: ateroma em artérias dos membros, por exemplo
• Espasmos vasculares arteriais: fenômeno de Raynauld, síndrome do desfiladeiro torácico, por exemplo
• Exposição ao frio muito intenso: queimaduras de frio
Difusa
• Anemias
• Baixo débito: insuficiência cardíaca, arritmias, síncopes etc.
• Choque circulatório: hipovolêmico, cardiogênico, neurogênico etc.
• Hipotermia
• Hipoglicemia: geralmente acompanhada por sudorese fria
• Quadros neurológicos: ataques de enxaqueca e cinetose

apesar da presença de anemia. A contagem de hemácias é menos comumente usada para diagnosticar anemia por esse motivo.

A função das hemácias é fornecer oxigênio aos tecidos e, com exceção de sintomas como síndrome de pica na deficiência de ferro, os sinais e sintomas da anemia resultam do fornecimento deficiente de oxigênio. O fornecimento de oxigênio, por sua vez, reflete uma complexa interação de fatores, incluindo o grau de anemia. O conteúdo de oxigênio no sangue reflete a quantidade de hemoglobina presente nas hemácias. A quantidade de hemoglobina é avaliada pela concentração de hemoglobina e indiretamente pelas contagens de hematócrito e número de hemácias.

Principais Mecanismos Fisiológicos de Adaptação à Anemia

Embora o conteúdo de oxigênio no sangue seja uma função da hemoglobina, o fornecimento de oxigênio aos tecidos também pode ser afetado por mudanças na afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, bem como volume sanguíneo e perfusão tecidual. A entrega de oxigênio é aumentada por diminuição do pH, aumento da concentração de 2,3 bifosfoglicerato (2,3-BPG) nas hemácias, e aumento da temperatura corporal. A entrega de oxigênio é reduzida quando existe redução da perfusão tecidual que pode ser causada por hipovolemia, hipotensão, vasoconstrição periférica, redução do débito cardíaco, bradicardia, obstrução da artéria coronária; qualquer uma ou todas estas condições podem piorar os sintomas em um determinado grau de anemia.

Os sintomas de anemia também refletem a taxa com que a massa de eritrócitos diminui, o que determina a extensão das alterações compensatórias. Os sintomas da anemia dependem da magnitude da diminuição dos níveis de hemoglobina, da velocidade do estabelecimento da anemia e da capacidade de adaptação do sistema cardiovascular, que responde à diminuição da entrega de oxigênio aos tecidos periféricos com o aumento do débito cardíaco.

Após a perda aguda de sangue, um indivíduo terá inicialmente valores normais de hemoglobina e hematócrito, mas esses valores diminuirão nas 36 a 48 horas seguintes, pois a maior parte do déficit de volume total de sangue será substituída pelo movimento de fluido do espaço extravascular para o espaço intravascular ou com reposição volêmica. Só então a hemoglobina e o hematócrito refletirão a perda de sangue. Assim, até que o déficit de volume total de sangue seja totalmente reposto, a hemoglobina e o hematócrito subestimarão o grau de perda de sangue. O rápido início dos sintomas nesses casos reflete principalmente hipovolemia e hipotensão iniciais e seus efeitos na oxigenação tecidual.

Por outro lado, quando a anemia se desenvolve gradualmente ao longo do tempo (como na deficiência de ferro, deficiência de vitamina B12 ou síndrome mielodisplásica), aumentos compensatórios no volume sanguíneo e adaptação tecidual à hipóxia podem impedir o desenvolvimento de sintomas até que a hemoglobina esteja muito baixa.

Em geral, os cenários clínicos associados a um rápido declínio na massa de eritrócitos que não permitem mecanismos compensatórios para mitigar a perfusão tecidual reduzida (perda sanguínea aguda de grande volume, hemólise aguda) serão mais sintomáticos para qualquer nível de hemoglobina ou hematócrito do que perda crônica de sangue, hemólise crônica (hereditária) ou anemias devido à baixa produção de hemácias.

Abordagem do Paciente com Anemia

Existem várias estruturas conceituais para categorizar a anemia. A maioria dos médicos com experiência na avaliação da anemia usa uma combinação dessas estruturas conceituais adaptadas ao paciente específico e à urgência com a qual a confirmação diagnóstica é necessária. A abordagem do paciente com anemia deve considerar as características clínicas identificadas na anamnese e exame físico, os índices hematimétricos fornecidos pelo exame

de hemograma completo e contagem de reticulócitos, a fisiopatologia da anemia, seguida de um raciocínio integrado no diagnóstico diferencial da anemia.

Anamnese dirigida

Na abordagem de um paciente com suspeita de anemia, a anamnese deve caracterizar sintomas relacionados diretamente com a diminuição da massa eritrocitária (p. ex., palidez, astenia, fadiga), como os associados aos mecanismos de adaptação à anemia (p. ex., taquicardia e dispneia aos esforços). Também é necessário determinar tempo e velocidade de instalação da doença, existência de fatores desencadeantes, sinais e sintomas acompanhantes em decorrência da anemia (p. ex., icterícia, hemoglobinúria, hematúria), sinais e sintomas decorrentes de falência da produção de células hematopoiéticas (p. ex., febre e sangramentos cutaneomucoso), sinais e sintomas indicativos de doenças crônicas (p. ex., doença renal crônica, hipotireoidismo, hepatopatia, doença autoimune, doenças infecciosas, neoplasias), história alimentar (p. ex., alimentação vegana) e ocupacional, uso de medicações, viagens a áreas endêmicas de malária, influência atual ou pregressa de etilismo ou tabagismo, antecedente de cirurgias do trato gastrointestinal, bem como a história familiar. Os sintomas de anemia e os associados ao quadro básico fornecem informações importantes, tanto para abordagem dos tipos hereditários quanto dos adquiridos.

A ocorrência de poucos sintomas em pacientes visivelmente anêmicos sugere quadro de instalação lenta. Pacientes com história de curta duração e muito sintomáticos, geralmente correspondem a quadros de início mais recente e estabelecimento mais abrupto. Assim, a história clínica associada ao exame físico é fundamental para delinear a causa básica da origem do sinal de anemia. Aspectos importantes da anamnese a serem pesquisados na avaliação de pacientes com anemia estão indicados na **Tabela 38.2**.

Exame físico

Os achados no exame físico de um paciente com anemia variam de acordo com a etiologia. A seguir, discutiremos os achados mais comuns:

- **Pele e mucosas:** a palidez é o achado mais comum, embora muitas vezes o paciente não a perceba, mas sim os familiares ou amigos. Deve ser pesquisada nas mucosas (conjuntival e sublingual), na parte glabra dos lábios, na palma das mãos e nos leitos ungueais, estando as mãos na altura da projeção do coração com o paciente sentado. A icterícia está associada à hemólise e se dá às custas de hiperbilirrubinemia indireta, secundária ao aumento do catabolismo do heme em doenças que encurtam a sobrevida das hemácias. Queilite angular e alterações das unhas, que se tornam mais finas e quebradiças, podem ser encontradas na anemia ferropriva crônica, mas o diagnóstico deve ser feito antes do aparecimento desses achados. A atrofia de papilas linguais (língua careca) e glossite podem ocorrer na anemia ferropriva crônica, mas são sinais clássicos de anemia megaloblástica. A manifestação de equimoses e petéquias indica alteração das plaquetas e deve ser sempre valorizada, uma vez que sugerem falha no processo de produção das células hematopoiéticas, que pode decorrer de insuficiência medular (p. ex., aplasia de medula óssea) ou da infiltração da medula óssea por células neoplásicas (p. ex., leucemias agudas, mieloma múltiplo);
- **Tecido subcutâneo e gânglios:** edema periférico pode indicar a descompensação cardíaca em um paciente com anemia grave. Por outro lado, pode indicar disfunção renal, com consequente déficit de eritropoietina. A detecção de adenomegalia pode indicar um processo reacional, sugerindo, por exemplo, uma etiologia infecciosa, ou infiltrativa, como nas doenças malignas hematopoiéticas, dentre as quais se destacam leucemias agudas, linfomas e doenças linfoproliferativas;
- **Aparelho cardiorrespiratório:** os achados refletem a tentativa de compensação da anemia pelo aumento do débito cardíaco. Taquicardia, taquipneia, diminuição da amplitude de pulso e vasoconstrição periférica podem ser detectadas conforme a magnitude da diminuição dos níveis de hemoglobina, da velocidade do estabelecimento da anemia e da capacidade de adaptação do sistema cardiovascular. A diminuição da viscosidade sanguínea causa o aparecimento de sopro cardíaco;
- **Sistema digestivo:** os achados não estão diretamente associados à anemia, mas podem indicar sua etiologia; é o caso das síndromes de má absorção intestinal, da ocorrência de neoplasias ou alterações vasculares, que podem provocar perda sanguínea;
- **Fígado e baço:** a hepatomegalia, e principalmente a esplenomegalia, podem estar associadas à infiltração dos órgãos por neoplasias, dentre as quais se destacam as doenças linfoproliferativas e os linfomas, as leucemias agudas e as neoplasias mieloproliferativas. A esplenomegalia pode também ser reacional, destacando-se as doenças infecciosas (malária, a mononucleose infecciosa e a infecção pelo HIV, dentre outras) e cirrose hepática. A esplenomegalia é comum nas anemias hemolíticas

Tabela 38.2 Aspectos importantes a serem pesquisados na anamnese de pacientes com suspeita de anemia.

Sinais e sintomas que auxiliam identificar a etiologia da anemia
• **Sangramento crônico:** é a principal causa de anemia ferropriva e é imperioso investigar locais de sangramento e sua possível causa. O aumento do fluxo menstrual (fluxo intenso por mais de 3 dias, presença frequente de coágulos) está frequentemente associado à anemia ferropriva na mulher em idade fértil. Sangramento crônico do trato gastrointestinal causado por parasitoses intestinais está frequentemente associado à anemia ferropriva em crianças. Nos idosos, em especial, é necessário estar ciente de que é comum a ocorrência de sangramento oculto proveniente do trato gastrointestinal, associado a neoplasias intestinais. Embora os locais mais comuns de sangramento sejam o trato gastrointestinal e o aparelho genital, as perdas podem ocorrer no trato urinário (hematúria) e no trato respiratório alto ou baixo; • **Esplenomegalias ou adenomegalias:** podem indicar infiltração por células neoplásicas e estar associadas, por exemplo, a neoplasias como leucemias e linfomas, e a doenças infecciosas como infecção por HIV e calazar; • **Esplenomegalia:** associada a sinais de icterícia intermitente e a evidência de hemólise pode sinalizar anemia hemolítica hereditária; • **Icterícia:** intermitente e/ou associada a fatores desencadeantes como alimentos ou infecções, sugere associação com anemia hemolítica hereditária. Icterícia de início súbito e recente sugere anemia hemolítica adquirida; • **Queixas de dores ósseas ou dores articulares:** como deformidades ósseas podem estar associadas às anemias hemolíticas hereditárias (hemoglobinopatias), às doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico ou artrite reumatoide), às doenças infiltrativas malignas (leucemias) e benignas (doença de armazenamento lipídico); • **Febre ou sinais de infecções:** podem estar associadas à doença de base causadora da anemia, como doenças da medula óssea. Febre ou sinais de infecções podem indicar o fator causador da anemia, como infecções pelo vírus HIV, hepatites virais, parvovírus B19, malária, calazar; • **Sangramento cutâneo mucoso:** pode estar associado à doença de base causadora da anemia, como doenças da medula óssea; • **Manifestações neurológicas:** podem ocorrer em deficiência de vitamina B12, e neste caso, pode ser observado alteração da sensibilidade nas extremidades, alteração da marcha, dentre outras. Acidentes vasculares encefálicos são complicações crônicas em pacientes com doença falciforme.
Condições que provocam ou facilitam o aparecimento da anemia
• Gravidez; • Fase de crescimento; • Hipotireoidismo; • Doença renal crônica; • Neoplasias.
Antecedentes pessoais e familiares
• **Histórico alimentar:** veganos têm maior chance de desenvolver anemia por deficiência de vitamina B12; filatos em grande quantidade podem inibir a absorção de ferro; • **Histórico de má absorção intestinal:** pode estar associado a anemias carenciais; • **Gastrectomias ou ressecções intestinais:** podem estar associadas a anemias carenciais; • **Consanguinidade dos pais:** pode estar associado a anemias hemolíticas hereditárias; • **Familiares:** com história de anemia crônica, icterícia intermitente, esplenomegalia podem indicar anemia hemolítica hereditária; • **Retardo do desenvolvimento psicomotor:** pode ocorrer em anemia de Fanconi e Síndrome de Blackfan-Diamond; • **Profissão e ambiente de trabalho:** exposição a agentes mielotóxicos, chumbo e radiação; • **Uso de medicações**; • **Alcoolismo**; • **Fatores de risco:** para infecção por vírus HIV.

hereditárias e ocorre na minoria dos pacientes com anemia hemolítica adquirida;

- **Sistema nervoso:** alteração da sensibilidade em pés e pernas pode ocorrer na deficiência de vitamina B12. Acidentes vasculares encefálicos são mais comuns nos pacientes com anemia falciforme e, às vezes, alterações sutis podem ser observadas pelo médico na ausência de queixas específicas do paciente;
- **Sistema endócrino:** pacientes com anemia congênita, em particular nas hemoglobinopatias, frequentemente apresentam retardo do desenvolvimento pondero-estatural e da maturidade sexual;
- **Sistema musculoesquelético:** deformidades ósseas são comuns nas anemias congênitas, em particular nas hemoglobinopatias.

Avaliação Laboratorial

O exame do sangue periférico é essencial para a investigação da etiologia das anemias. Aspectos quantitativos e qualitativos da eritropoiese são a base do raciocínio etiológico e podem ser obtidos a partir do exame de hemograma e avaliação morfológica do esfregaço do sangue periférico. Além da determinação da concentração de hemoglobina, constituem índices hematimétricos importantes:

- **Contagem de hemácias:** os valores normais de referência são de $5{,}3 \pm 0{,}8 \times 10^6/\mu L$ para homens e de $4{,}7 \pm 0{,}6 \times 10^6/\mu L$ para mulheres caucasianas, sendo esses valores, em média, 5% inferiores na raça negra;
- **Hematócrito (Ht):** volume da massa eritrocitária de uma amostra de sangue expresso em porcentagem. Os valores de referência são de 47 ± 7% para homens e de 42 ± 6% para mulheres;
- **Volume corpuscular médio (VCM):** medida volumétrica das hemácias. Os valores normais de referência em homens e mulheres são iguais: VCM = 89 ± 9 fL. É calculado pela fórmula: (Ht × 10)/número de hemácias tomado em milhões. Com base nesse parâmetro, as anemias são classificadas em microcíticas (VCM < 80 fL), normocíticas, e macrocíticas (VCM > 98 fL);
- **Hemoglobina corpuscular média (HCM):** estima a quantidade média de hemoglobina por hemácia. Valores de referência são de 24 a 33 pg, independentemente de sexo e idade. É calculado pela fórmula: (Hb × 10)/número de hemácias tomado em milhões. A partir desse parâmetro, as anemias são classificadas em hipocrômicas (HCM < 24 pg), normocrômicas ou hipercrômicas (HCM > 33 pg);
- **Concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM):** apresenta a relação entre HCM/VCM e o valor normal de referência é de 31% a 34%. Valores entre 36% e 38% indicam hipercromia e são detectados nas esferocitoses hereditárias e estados de desidratação celular, enquanto valores inferiores a 31% indicam hipocromia e são detectados nas fases mais tardias da anemia ferropriva;
- ***Red blood cell distribution width* (RDW):** amplitude de distribuição das hemácias. Este parâmetro foi introduzido após o advento dos contadores de células eletrônicas e são indicativos da variação do tamanho das hemácias (anisocitose). O valor normal de referência é de 11% a 14,5%, mas varia de acordo com a marca do contador. Valores elevados indicam anisocitose e são detectados, por exemplo, na anemia ferropriva;
- **Contagem de reticulócitos:** o reticulócito é um estágio no desenvolvimento das células vermelhas do sangue imediatamente antes da hemácia madura. Os reticulócitos são continuamente produzidos para substituir as hemácias que são eliminadas da circulação (aproximadamente 1% das hemácias são eliminadas por dia). A contagem de reticulócitos reflete a taxa de produção de hemácias. Os reticulócitos podem ser relatados como uma porcentagem do total de hemácias ou como uma contagem absoluta. A contagem de reticulócitos "normal" refere-se à contagem em um indivíduo não anêmico em estado de equilíbrio. No estado estacionário, aproximadamente 1 a 2 por cento dos eritrócitos circulantes são reticulócitos, correspondendo a uma contagem absoluta de reticulócitos de aproximadamente 25.000 a 100.000/μL. Uma contagem aumentada de reticulócitos representa uma resposta normal da medula óssea à anemia. A incorporação da contagem de reticulócitos na avaliação da anemia pode ser especialmente útil no diagnóstico de certos distúrbios, especialmente anemias hemolíticas. O estágio de reticulócitos no desenvolvimento da hemácia dura aproximadamente quatro dias. No estado de equilíbrio, os reticulócitos geralmente passam três dias na medula óssea e um dia na circulação. Na anemia grave, os reticulócitos podem deixar a medula óssea mais cedo e circular por dois a três dias;
- **Esfregaço de sangue periférico:** a revisão do esfregaço de sangue periférico é sempre desejável na avaliação inicial da anemia. No entanto, nem sempre é possível obter isso imediatamente, e alguns fluxos de trabalho direcionam o esfregaço de sangue periférico para um revisor externo que não está familiarizado com o paciente. Essas práticas podem tornar a revisão do esfregaço de sangue durante a avaliação inicial uma expectativa irreal em

muitas práticas de atenção primária. Em contraste, a revisão do esfregaço de sangue periférico é um componente de rotina da avaliação da anemia por um hematologista. Em alguns ambientes, a revisão de um esfregaço de sangue periférico por um profissional experiente é fundamental para a avaliação e definição diagnóstica.

O ideal é que os resultados laboratoriais sejam incorporados às informações clínicas o quanto antes para ajudar a estreitar e/ou ampliar as possibilidades diagnósticas.

RACIOCÍNIO INTEGRADO NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ANEMIA

Todas as abordagens para o diagnóstico de anemia dividem os pacientes em categorias. Existem várias estruturas conceituais para categorizar a anemia. A maioria dos médicos com experiência na avaliação da anemia usa uma combinação dessas estruturas conceituais adaptadas ao paciente específico e à urgência com a qual a confirmação diagnóstica é necessária. Normalmente, isso começa com as características clínicas (sexo do paciente, idade e condições subjacentes), com a revisão dos índices hematimétricos fornecidos pelo exame de hemograma completo e contagem de reticulócitos. A seguir, será apresentado um raciocínio do diagnóstico diferencial da anemia guiado pelas contagens hematimétricas em conjunto com os principais sinais e sintomas obtidos na anamnese e exame físico **(Figura 38.1)**.

Uma proposta de raciocínio é iniciar a avaliação pela classificação da anemia conforme a presença ou ausência de aumento da proliferação dos precursores eritroides na medula óssea. Os pacientes são categorizados em dois grupos: contagem de reticulócitos normal ou diminuída (anemias hiporregenerativas) e contagem de reticulócitos elevada (anemias regenerativas).

A reticulocitose requer um funcionamento normal da medula óssea repleta de ferro, folato, cobalamina (vitamina B12) e cobre, e um rim funcionando normalmente que pode sentir uma diminuição na oferta de oxigênio e produzir um aumento compensatório na eritropoietina. Assim, uma contagem aumentada de reticulócitos geralmente sugere hemólise ou perda aguda de sangue.

A partir da identificação de anemia com aumento de reticulócitos, os dados da anamnese devem identificar se existe:

- Perda aguda de sangue;
- Reposição de ferro, vitamina B12 ou folato como tratamento de anemia carencial nos últimos 7 a 10 dias (a fase inicial de recuperação da anemia carencial cursa com reticulocitose);
- Sinais clínicos sugestivos de hemólise como icterícia (cor amarelo canário da esclera dos olhos), urina escura (cor de coca cola) (hemoglobinúria ocorre em alguns casos de hemólise intravascular), colelitíase e esplenomegalia (achados frequentes na anemia hemolítica hereditária).

A avaliação laboratorial é fundamental para confirmar a presença de hemólise, quando é esperado elevação de lactato desidrogenase (LDH), elevação de bilirrubina indireta e redução da haptoglobina. Para as anemias hemolíticas, a classificação morfológica é pouco informativa, e o mais importante é a distinção entre anemia hemolítica hereditária ou adquirida. As informações da anamnese são fundamentais para identificar sinais e sintomas que sugerem anemia hemolítica hereditária: sinais e sintomas de anemia presentes desde a infância, episódios de olhos amarelados intermitentes desde a infância, história de colelitíase na família, história de anemia na família, história de esplenomegalia e/ou esplenectomia na família. A presença de sinais e sintomas de início recente e uma desproporção entre a intensidade dos sintomas e o valor de hemoglobina, sugerem anemia hemolítica adquirida.

A suspeita de anemia hemolítica hereditária deve ser seguida obrigatoriamente da avaliação do esfregaço de sangue periférico para o diagnóstico diferencial entre hemoglobinopatias (anemia falciforme, doença falciforme, talassemia beta e talassemia alfa), anemias por defeitos na membrana das hemácias (esferocitose) e anemias por deficiência de enzimas eritrocitárias (G6PD). A identificação de história de crises álgicas (episódios intermitentes de dor em membros e articulações) sugere anemia/doença falciforme e o diagnóstico pode ser apoiado pela observação de hemácias falcizadas (drepanócitos) no esfregaço de sangue periférico. A ocorrência de sintomas de anemia no primeiro ano de vida sugere talassemia beta intermediária ou maior. História de anemia com exposição a certos alimentos ou drogas (feijão fava, drogas oxidantes) sugere anemia hemolítica hereditária por deficiência da enzima G6PD.

A suspeita de anemia hemolítica adquirida exige a realização de teste de antiglobulina direta (TAD) (Coombs direto) para pesquisa de anemia hemolítica autoimune (TAD positivo). Anemia hemolítica adquirida TAD negativo leva à suspeita de anemia por agentes infecciosos (malária), agentes físicos (queimadura), mecânicos (anemia microangiopática isolada por valvopatia) ou púrpura trombocitopênica trombótica (anemia microangiopática com plaquetopenia); estas condições clínicas podem ser suspeitadas e distinguidas pela avaliação da história clínica e avaliação do esfregaço de sangue periférico.

Por outro lado, a identificação de anemia com contagem diminuída de reticulócitos sugere uma produção

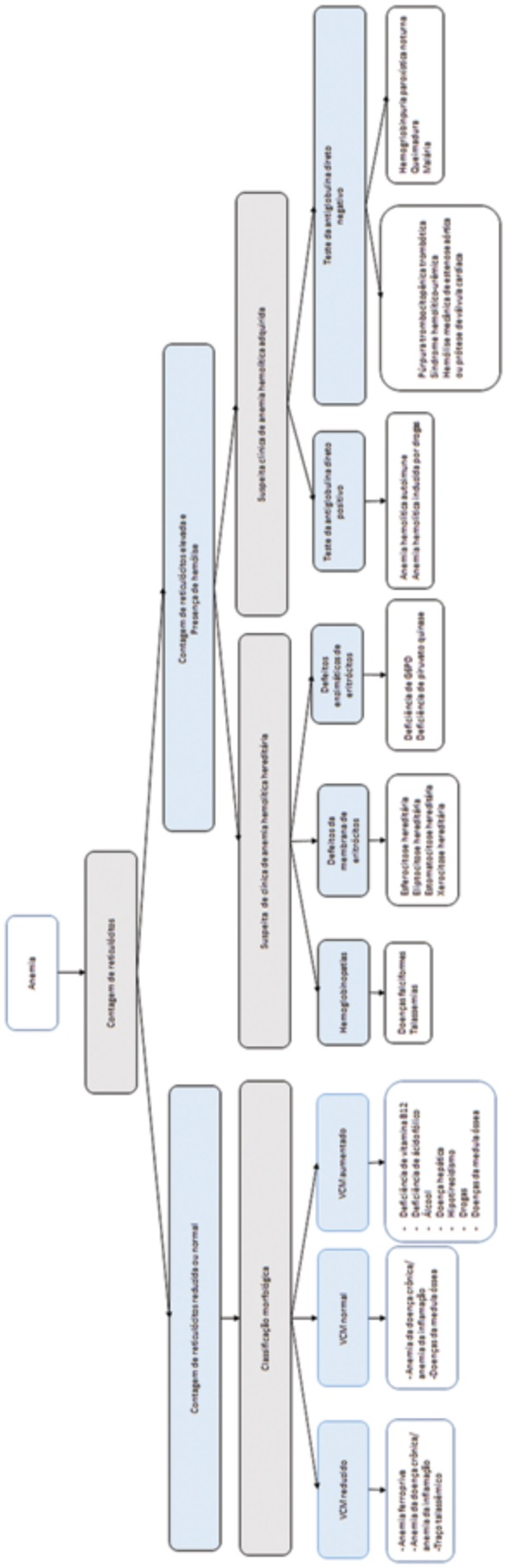


Figura 38.1 Fluxograma para diagnóstico diferencial das anemias.

insuficiente de hemácias, e neste caso, a classificação morfológica das anemias, baseada nos índices de VCM e HCM, será de grande utilidade no diagnóstico diferencial, aliado à anamnese, exame físico e exames complementares.

Na ausência de hemólise, um VCM diminuído (geralmente < 80 fL) indica microcitose e reflete um defeito na síntese de hemoglobina seja por deficiência de ferro (anemia ferropriva e anemia de doença crônica/anemia de inflamação), anormalidades qualitativas nas proteínas da globina (talassemia alfa menor e talassemia beta menor), ou anormalidades do anel de porfirina que compõe o heme (incluindo anemias sideroblásticas congênitas e envenenamento por chumbo). Todos os pacientes com anemia microcítica devem ter ferro sérico, capacidade total de ligação de ferro (TIBC) e concentrações de ferritina sérica, com saturação de transferrina ([ferro sérico/TIBC]x100) calculados. Os estudos de ferro identificarão deficiência de ferro (o diagnóstico mais provável de anemia microcítica) e anemia de doença crônica/anemia de inflamação na maioria dos casos. A eletroforese de hemoglobina deve ser solicitada em indivíduos com anemia microcítica que não apresentam deficiência de ferro ou anemia de doença crônica/anemia de inflamação para identificar traço talassêmico beta. Estudos moleculares do gene da globina alfa podem ser necessários para diagnosticar o traço talassêmico alfa; a história familiar pode ser útil para determinar a probabilidade desses distúrbios. O diagnóstico de anemia sideroblástica requer um exame da medula óssea e fica restrito a casos raros.

Na ausência de hemólise, um VCM aumentado (> 100 fL) indica macrocitose e é tipicamente atribuído à maturação assíncrona da cromatina nuclear, embora outras causas também possam estar presentes. Causas de macrocitose são as anemias megaloblásticas por deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, doença hepática, álcool, hipotireoidismo, drogas específicas (p. ex. anticonvulsivantes, hidroxiureia), ou doenças da medula óssea (p. ex., anemia aplástica, síndrome mielodisplásica, assim como leucemias agudas e infiltração da medula óssea por outras neoplasias hematológicas ou não hematológicas). A presença de reticulocitose pode aumentar o VCM, mas essa condição pode ser identificada pela contagem de reticulócitos antes do raciocínio, baseada nos índices de VCM e HCM. A avaliação do paciente com anemia e macrocitose deve considerar a história clínica que pode sugerir a etiologia e indicar a urgência na definição do diagnóstico. Sempre que aplicável, o nível sérico de vitamina B12 e ácido fólico pode ser medido em pacientes com macrocitose. A história clínica e exames complementares podem ser necessários para o diagnóstico diferencial com outras etiologias que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, especialmente no diagnóstico diferencial de doenças da medula óssea que requer avaliação de hematologistas.

Na ausência de hemólise, um VCM normal (80 a 100 fL) indica normocitose. As anemias normocíticas podem ser mais difíceis de avaliar do que as anemias com VCM obviamente baixo ou alto. As causas de anemias normocíticas podem ser categorizadas em 3 grupos:

- **Deficiência de nutrientes na fase inicial ou combinada** (deficiência de ferro associada à deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico);
- **Anemia de doença crônica** (anemia de inflamação, anemia da doença renal crônica, anemia de insuficiência cardíaca, anemia com deficiência endócrina, anemia associada ao câncer);
- **Doença da medula óssea** (anemia aplástica, síndrome mielodisplásica, assim como leucemias agudas e infiltração da medula óssea por outras neoplasias hematológicas ou não hematológicas).

A história clínica e exames complementares são fundamentais para o raciocínio do diagnóstico diferencial, especialmente no diagnóstico diferencial de doenças da medula óssea que requer avaliação de hematologistas.

REFERÊNCIAS

1. Cohen O, Brian D, Leonard P. Pallor. Br J Hosp Med (Lond). 2015;76(10):C146-C149.
2. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. Nova York: McGraw Hill; 2021.
3. Means Jr RT, Brodsky RA. Diagnostic approach to anemia in adults. [Internet]. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accessed on July 27, 2022).
4. Saad STO, de Paula EV. Hematologia prática a partir do hemograma. São Paulo: Atheneu; 2018.
5. Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Hematologia: fundamentos e prática. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2004.

Capítulo 39

Thiago Vilarinho Tavares | Eduardo Magalhães Rego

Pletora

INTRODUÇÃO

Denomina-se pletora o aspecto vermelho intenso, muitas vezes azulado devido à concomitância de cianose periférica, que é mais evidente na face (fácies pletórica). É importante notar a diferença com relação ao rubor decorrente de vasodilatação, o qual é temporário, não se relaciona ao componente cianótico e não afeta as mucosas.

A pletora é causada pelo aumento da massa de hemácias, chamado de policitemia, que pode ser em razão de uma doença maligna (causa primária) ou da elevação apropriada ou inapropriada de eritropoetina (EPO) (causa secundária). A massa eritrocitária pode ser avaliada indiretamente pela medida do hematócrito (HTC) ou pela dosagem da hemoglobina (Hb), ou pode ser determinada diretamente pela marcação de uma amostra das hemácias do paciente com radioisótopo. Em seguida, tal amostra é administrada por via intravenosa e, em tempos estabelecidos, são retiradas novas amostras de sangue periférico. A partir da determinação da distribuição do radioisótopo nas amostras posteriores de sangue periférico, são calculados o volume eritrocitário, o plasmático e do sangue total. Há policitemia quando os valores do HTC são superiores a 48% ou a 52% ou quando os valores de Hb HTC são superiores a 16,5 ou a 18,5 g/dl em mulheres e homens, respectivamente. Alternativamente, é possível afirmar se há policitemia pelos seguintes fatores: aumento do volume eritrocitário acima de 25% do valor normal; razão Hb/HTC maior que o valor do 99º percentil para os valores de referência para idade e sexo; dosagem de Hb maior que 17 g/dl no sexo masculino ou 15 g/dl no sexo feminino, associada a um aumento documentado e sustentado de pelo menos 2 g/dl com relação ao valor individual basal desde que não atribuído à reposição de ferro.

CLASSIFICAÇÃO

Policitemia Relativa

A diminuição isolada do volume plasmático pode elevar Hb, HTC e contagem de hemácias, denominando-se doença de Gaisbock, policitemia espúria ou policitemia aparente.

Policitemia Absoluta

Na policitemia absoluta, há aumento da massa eritrocitária. Os doentes são ainda categorizados em tipos primários e secundários:

- **Policitemia primária:** causada por uma doença clonal secundária a alterações genéticas herdadas ou adquiridas. Estão incluídas aqui a policitemia

vera causada pela mutação V617F do gene *JAK2* e raras variantes de policitemia familiar (p. ex., aquelas associadas a mutações ativadoras do receptor de EPO, policitemia Chuvash). O termo policitemia idiopática tem sido usado para classificar os pacientes com policitemia primária que não cumprem os critérios convencionais para o diagnóstico de policitemia vera, incluindo a negatividade para mutação *JAK2*. A subclassificação é provavelmente provisória, uma vez que, em alguns pacientes com eritrocitose idiopática, houve ocorrência de mutações em outras regiões do gene *JAK2* (em particular, no éxon 12, em vez do éxon 14/códon 617);

- **Policitemia secundária:** causada pelo aumento de fatores estimulantes da eritropoese, geralmente da EPO. A condição mais frequente é a resposta fisiológica à hipóxia, mas também pode resultar de tumores secretores de EPO. A **Tabela 39.1** lista as principais causas de policitemia secundária.

Tabela 39.1 Causas de policitemia secundária.

Congênitas
• Hemoglobinas mutantes com alta afinidade pelo oxigênio: hemoglobinas Rainier, Yakima, Kempsey etc.
• Deficiência congênita de 2,3DPG
• Mutações do receptor da eritropoietina
• Produção autônoma de eritropoietina
Adquiridas
Relacionadas com hipoxia tecidual
• Altitudes elevadas
• Cardiopatias com *shunts* D-E
• Doenças pulmonares crônicas
• Hipoventilação alveolar
• Tabagismo intenso
Doenças renais
• Cistos
• Tumores
• Insuficiência vascular renal
• Doença parenquimatosa
Outros tumores
• Suprarrenal
• Carcinoma broncogênico
• Cerebelo
Outras causas
• Uso de andrógenos
• Hepatopatias

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Anamnese

Os sintomas decorrentes da policitemia são uma consequência direta do aumento da massa de células vermelhas que causa hiperviscosidade e diminui a eficiência da oxigenação dos tecidos periféricos. Assim, é comum que muitos dos sintomas de policitemia sejam também sintomas de anemia. As queixas mais frequentes são: pletora, caracterizada pelo aspecto vermelho da pele e a ingurgitação dos vasos das mucosas; dores de cabeça; fraqueza ou mal-estar; tonturas; prurido e perda de peso. Podem aparecer parestesias, artropatias e distúrbios visuais. Como a policitemia vera está associada ao aumento do risco de tromboses, os pacientes podem fazer queixas ao médico associadas a essas complicações, principalmente pela trombose venosa profunda de membros inferiores.

Antecedentes Pessoais e Familiares

A causa mais comum de policitemia é a hipóxia secundária à doença pulmonar; assim, é fundamental a pesquisa de queixas cardiorrespiratórias como dispneia, tosse crônica e cianose, além de roncos noturnos e hipersonolência, que podem também estar associados à síndrome da apneia obstrutiva do sono. O tabagismo está frequentemente associado à policitemia, mesmo na ausência de alterações da função pulmonar; é necessário obter informação a respeito da quantidade de cigarros fumados por dia ou da possibilidade de o paciente ser um fumante passivo.

Indivíduos que vivem por longos períodos em grandes altitudes, em uso de oxigênio domiciliar ou dispositivos de assistência respiratória, também desenvolvem policitemia secundária à hipóxia. Pacientes cardiopatas também podem desenvolver policitemia secundária à má perfusão renal, com consequente estímulo à secreção de EPO. O mais frequente é que a policitemia esteja associada a cardiopatias cianosantes, mas é possível que outras condições que provoquem a insuficiência cardíaca também cursem com policitemia.

Algumas condições policitêmicas podem ser herdadas (**Tabela 39.1**), como as hemoglobinopatias com alta afinidade por oxigênio; portanto, é fundamental pesquisar a história familiar de pletora e de alterações do hemograma, principalmente a elevação da Hb e do HTC.

Uma das causas de sangramento gastrintestinal e anemia é a teleangiectasia hemorrágica hereditária, que pode também ser responsável pela policitemia secundária à ocorrência de malformações arteriovenosas pulmonares (síndrome de Osler-Weber-Rendu).

Medicamentos e determinadas atividades de estilo de vida podem resultar em aumento da massa eritrocitária, que incluem andrógenos ou esteroides anabolizantes. Pode ser levantada suspeita de policitemia vera quando há ocorrência de eventos hemorrágicos ou trombóticos prévios, ou de prurido após o banho.

A exposição crônica ao monóxido de carbono (CO) também deve ser investigada, especialmente em pacientes com policitemia recentemente detectada e sintomas como cefaleia, tonturas, náuseas, mal-estar e alteração de cognição. Profissionais de estacionamentos subterrâneos ou túneis e motoristas de táxi, que passam a maior parte do tempo em ambientes congestionados, e os trabalhadores em indústrias expostas a escapamentos de motor ou a produtos de combustão estão mais suscetíveis às fontes de CO.

Exame Físico

O principal achado no exame físico dos pacientes com policitemia é o rubor, especialmente detectável na face. O exame das conjuntivas mostra vasos congestionados e, em casos mais graves, pode ser detectada cianose nos lábios, orelhas e dedos.

O padrão respiratório do paciente deve ser observado, juntamente com qualquer evidência de dispneia durante o exame. Anormalidades como pletora, veias dilatadas da língua ou da retina, ou áreas de eritema doloroso podem ser identificadas em pacientes com policitemia vera, enquanto estrias púrpuras, equimoses, hirsutismo, giba, obesidade central e fácies de lua cheia sugerem o diagnóstico de síndrome de Cushing.

O paciente também deve ser examinado para sopros cardíacos (como nas derivações arteriovenosas pulmonares e, da direita para a esquerda, *shunts* cardíacos). É comum a concomitância de hipertensão arterial, sistólica e diastólica.

A ocorrência de hepatomegalia e esplenomegalia em um paciente com policitemia pode refletir policitemia vera ou hepatoma secretor de EPO, mas é necessário saber quais outras doenças mieloproliferativas também podem ser a causa de esplenomegalia.

INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL E POR EXAMES DE IMAGEM

É fundamental a avaliação do hemograma de todos os indivíduos com pletora. Como mencionado anteriormente, há policitemia quando os valores do HTC são superiores a 48% ou a 52% ou quando os valores de Hb são

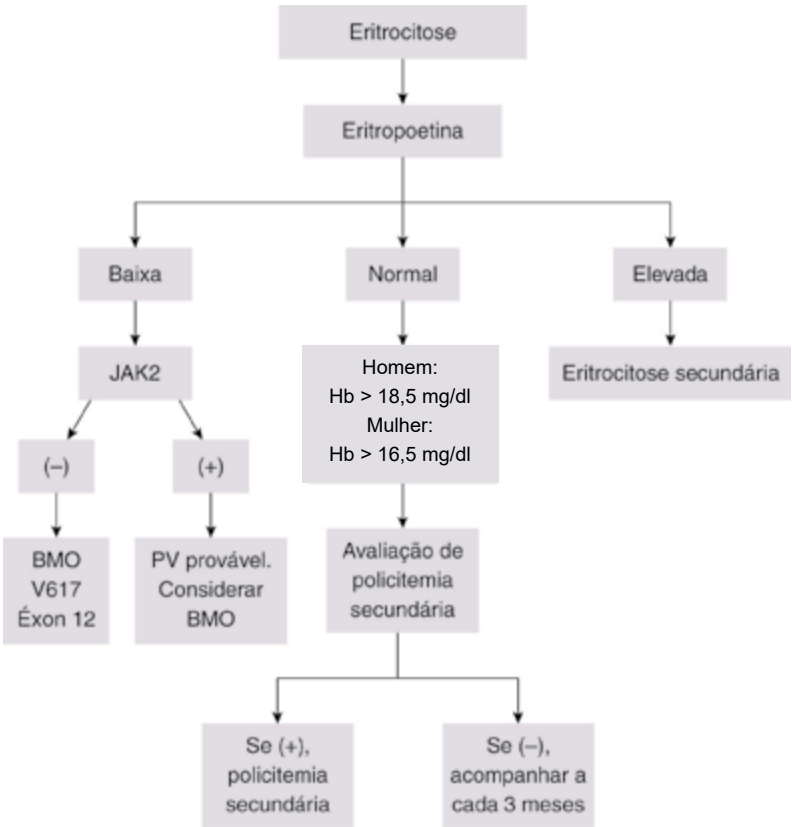


Figura 39.1 Investigação diagnóstica na suspeita de policitemia primária.

superiores a 16,5 ou a 18,5 g/dl em mulheres e homens, respectivamente. Alternativamente, a dosagem de Hb pode ser maior que 17 g/dl no sexo masculino ou 15 g/dl no sexo feminino, associada a um aumento documentado e sustentado de pelo menos 2 g/dl com relação ao valor individual basal, desde que não atribuído à reposição de ferro.

Além do hemograma, os exames mais importantes para o diagnóstico e a classificação das policitemias são a pesquisa das mutações do gene *JAK2* e a dosagem da EPO **(Figura 39.1)**. Isso porque mutações no códon 617 do gene *JAK2* são detectadas em mais de 95% dos casos de policitemia vera. Trata-se de uma mutação pontual, a substituição de uma guanina por timina (G por T) no éxon 14 do gene *JAK2*, levando à substituição de uma valina por fenilalanina (V por F) na posição 617 da proteína codificada (*JAK2 V617F*). Essa alteração é somática, adquirida, sendo detectada em células de linhagem eritroide e mieloide. Deve ser destacado que a mutação *JAK2 V617F* também é detectada em 50% a 60% dos casos de mielofibrose e trombocitemia essencial.

A proteína *JAK2*, pertencente à família das Janus quinases, é também uma tirosinoquinase, fosforilada em resposta à ação de diversas citocinas, ativando assim diferentes vias de sinalização intracelular e participando do processo de transdução do sinal. A *JAK2 V617F* é uma quinase constitutivamente ativa, que interage com receptores normalmente ligados por *JAK2*, ou seja, receptor para EPO (EPOR), receptor para TPO (TPOR ou Mpl), receptor para *granulocyte-specific colony-stimulating factor* (G-CSF) (G-CSFR) e outros, e que esses complexos sejam as entidades constitutivamente ativas.

Baixo nível de EPO no soro do paciente com eritrocitose é relativamente específico para o diagnóstico de policitemia vera, embora também possa ser observado nos casos raros de eritrocitose congênita, caracterizada por mutação da ativação do receptor de EPO. É pouco provável que eritrocitose associada ao aumento da EPO represente policitemia vera e um diagnóstico diferencial de eritrocitose secundária deve ser investigado.

A avaliação do crescimento de unidades formadoras de colônias eritroides (CFU-E) pode ser de grande auxílio na investigação da policitemia, que tem como base a quantificação do número de colônias eritroides formadas a partir de células progenitoras hematopoéticas da medula óssea, cultivadas em meio de metilcelulose na ocorrência de concentrações variáveis de EPO. A policitemia vera caracteriza-se pela diferenciação das unidades formadoras eritroides independentemente do nível da EPO.

A gasometria arterial é importante na determinação da etiologia da poliglobulia como doenças retentoras de CO_2 ou intoxicações por CO, que caracteristicamente mostram baixa saturação de O_2 com pressão parcial normal.

A hematúria microscópica pode ser o único indício de tumor renal secretor de EPO, enquanto testes anômalos da função hepática podem sugerir hepatoma, especialmente se o paciente apresentar um diagnóstico prévio de cirrose, hepatite viral ou hemocromatose.

A radiografia de tórax pode fornecer informações adicionais (p. ex., malformações arteriovenosas, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão pulmonar).

A biópsia de medula óssea (BMO) mostra achados sugestivos da policitemia vera, como a proliferação aumentada de eritroblastos, mas com aspectos em comum com outras doenças mieloproliferativas, como a panmielose. Assim, é recomendada a sua execução nos casos de policitemia vera, e sua importância maior está no monitoramento da doença para mielofibrose ou leucemia mieloide aguda.

AVALIAÇÃO DA ERITROCITOSE SECUNDÁRIA

Eritrocitose secundária pode ser congênita ou adquirida. Em ambas as situações, o aumento no nível sérico de EPO pode representar "adequada" resposta à hipoxia tecidual generalizada, como na doença pulmonar obstrutiva crônica, ou hemoglobinopatia de alta afinidade do oxigênio. A seguir estão listadas as principais causas de policitemia secundária:

- **Doença crônica das montanhas:** ocorre após permanência prolongada a grandes altitudes e caracteriza-se por cianose, pletora, deterioração emocional, sinais de insuficiência cardíaca direita;
- **Doença pulmonar:** associada a cianose, baqueteamento digital e insaturação hemoglobínica. Nas doenças broncopulmonares obstrutivas crônicas, a inflamação e a infecção das vias respiratórias podem bloquear a resposta eritropoetínica e a produção de hemácias;
- **Hipoventilação alveolar:** central (pode ser consequência de acidente vascular encefálico e Parkinson); periférica (distrofia miotônica, poliomielite, obesidade extrema) etc.;
- **Doenças cardiovasculares:** *shunts* cardíacos direito-esquerda, teleangiectasias hereditárias;
- **Hemoglobinas de alta afinidade hereditária:** suspeita-se quando o início da doença é em idade mais jovem ou há uma história familiar positiva de policitemia. Hemoglobinas mutantes são visualizadas em eletroforese em aproximadamente 50% dos pacientes. No entanto, a investigação laboratorial

geralmente começa com a determinação da pressão de oxigênio a 50% de saturação de Hb. A P50 baixa sugere hemoglobinopatia de alta afinidade de oxigênio (autossômica dominante);

- **Anormalidades adquiridas da hemoglobina:** alterações como metemoglobinemia e sulfemoglobinemia após exposição a substâncias como nitritos, nitratos e sulfonamidas geralmente não causam eritrocitose. O tabagismo crônico e intenso pode elevar os níveis de carboxiemoglobina, sendo causa comum de eritrocitose absoluta;
- **Cistos renais:** a ocorrência de EPO pode ser demonstrada no fluido do cisto;
- **Tumores:** os mais comumente associados ao excesso de produção de EPO são carcinoma hepatocelular, carcinoma de células renais, hemangioblastoma, feocromocitoma e miomatose uterina;
- **Distúrbios endócrinos:** feocromocitoma, adenomas produtores de aldosterona e cisto dermoide de ovário podem estar associados ao excesso de EPO. Síndrome de Cushing, hidrocortisona e demais corticoides estimulam a poliglobulia além dos andrógenos;
- **Poliglobulia neonatal:** secundária à hipoxia materno-fetal.

A policitemia inexplicada associada ao aumento da EPO deverá exigir a realização de ultrassom abdominal ou renal vascular, além de estudos para afastar estenose da artéria renal, ou outros exames de imagem para descartar tumores secretores de EPO (Figura 39.2).

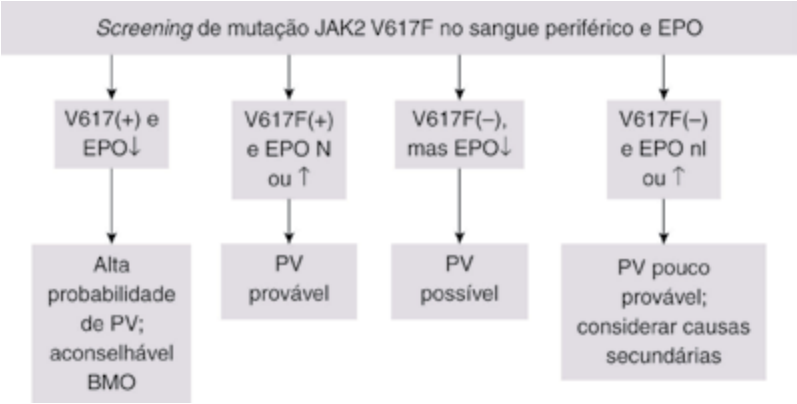


Figura 39.2 Investigação diagnóstica na suspeita de policitemia secundária.

REFERÊNCIAS

1. Beutler E. Polycythemia. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, et al. (eds). Willians Hematology. 6. ed. New York: Mc Graw Hill; 2001. p. 689-702.
2. Hamerschalak N. Policitemia secundária. Causas de eritrocitose secundária. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R (eds). Hematologia – fundamentos e práticas. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 348-50.
3. Lamy T, Devillers A, Bernard M, et al. Inapparent polycythemia vera: an unrecognized diagnosis. Am J Med. 1997;102(1):14-20.
4. Tefferi A. JAK2 mutations in polycythemia vera. Molecular mechanisms and clinical applications. N Engl J Med. 2007;356(5):444-445.

Capítulo 40

Luciana Correa Oliveira de Oliveira | Andrea Aparecida Garcia

Sangramentos

INTRODUÇÃO

Na prática médica, a investigação de um possível distúrbio hemorrágico pode ocorrer em diversas situações clínicas, como em paciente que apresenta manifestações hemorrágicas espontâneas ou após procedimentos invasivos (cirurgias, extração dentária, entre outros), em paciente assintomático, mas com alterações nos testes laboratoriais em hemostasia, ou ainda naquele que será submetido a um procedimento com inerente risco elevado de sangramento.

O sangramento torna-se patológico quando há incapacidade do sistema hemostático de controlar a perda sanguínea, mesmo quando não há deficiência hereditária ou adquirida dos seus componentes, mas simplesmente demanda aumentada destes, por exemplo, devido à grande lesão vascular pós-trauma.

O sistema hemostático é composto principalmente por vasos sanguíneos (endotélio), plaquetas, fator de von Willebrand (FvW), fatores de coagulação, sistema fibrinolítico e anticoagulantes naturais. Todos esses componentes interagem harmonicamente para formação adequada de fibrina em região de lesão vascular.

De forma mais detalhada, o processo de ativação dos fatores da coagulação tem início com a exposição do fator tecidual, por exemplo, pela célula endotelial. O fator VII da coagulação forma um complexo com o fator tecidual, que ativará outros fatores, resultando na formação de fibrina que, por sua vez, deverá ser controlada pelos sistemas fibrinolítico e o de anticoagulantes naturais para se limitar ao local de lesão vascular sem que o fluxo sanguíneo seja interrompido **(Figura 40.1)**. O equilíbrio das forças pró-coagulantes e anticoagulantes do sistema hemostático garante a fluidez do sangue e o controle da perda sanguínea.

Este capítulo tem o objetivo de orientar a investigação dos distúrbios hemorrágicos, por meio da coleta de dados clínicos pessoais e familiares, dos sinais encontrados no exame físico e da interpretação dos resultados de testes laboratoriais em hemostasia, facilitando o diagnóstico e, consequentemente, o tratamento de tais situações clínicas.

HISTÓRIA CLÍNICA

A avaliação do paciente com sangramento começa com uma cuidadosa e detalhada história clínica. Ainda assim, muitas vezes, torna-se difícil determinar a real importância do sangramento, uma vez que pacientes com distúrbios hemorrágicos hereditários podem apresentar sangramentos discretos, enquanto indivíduos saudáveis relatam tendência exagerada a sangramentos.

A diferenciação entre um sangramento "normal" e "patológico" é um desafio para o médico, mas de extrema importância para determinar o risco hemorrágico diante de desafios hemostáticos. Portanto, dada a variabilidade de percepção do sangramento entre os pacientes, bem como a existência de limitados métodos clínicos para essa quantificação, o diálogo entre o paciente e o médico é essencial para avaliar a gravidade do distúrbio hemorrágico e seguir para uma abordagem laboratorial. A partir das queixas do paciente, é possível utilizar um sistema de pontuação que facilita o diagnóstico dos possíveis distúrbios hemostáticos **(Tabela 40.1)**. Quando a pontuação for ≥ 4 para o sexo masculino, ≥ 6 no sexo feminino e ≥ 3 para crianças, é aconselhável prosseguir na investigação para distúrbios na hemostasia, como doença de von Willebrand, anormalidades plaquetárias e deficiência de fatores de coagulação. Esse sistema deve sempre ser validado pelo centro médico antes da sua implantação.

Caracterização do Episódio Hemorrágico

É de extrema importância detectar as características do início do sangramento, como por exemplo se foi espontâneo ou antecedido por algum trauma ou procedimento cirúrgico, incluindo extração dentária; assim como é interessante averiguar se o sangramento teve início logo após a lesão vascular ou horas mais tarde. A resposta hemorrágica às lesões teciduais é um excelente preditor de distúrbio hemorrágico. Uma história de lesões teciduais sem sangramento anormal é boa evidência contra um distúrbio do sistema hemostático.

A ocorrência das manifestações hemorrágicas logo após o nascimento ou ainda na infância, bem como a existência de história familiar positiva, sugere um distúrbio hemostático hereditário. Como exemplos, podem ser citadas a hemofilia A (deficiência de fator VIII da coagulação) e B (deficiência de fator IX da coagulação), que são caracterizadas por herança recessiva ligada ao X. No entanto, uma história familiar negativa não exclui doença hereditária, pois seguindo com o exemplo da hemofilia A, o indivíduo é o primeiro na família a ter a mutação no gene do fator VIII da coagulação em 30% dos casos. Na doença de von Willebrand também é possível ausência de história familiar devido ser comum o tipo subclínico ou assintomático.

O número de áreas acometidas pode indicar se o comprometimento é local, se apenas uma região apresentar sangramento, ou se o sistema hemostático está comprometido, acarretando hemorragia em vários pontos diferentes. Queixas como epistaxes em uma única narina, bem como hematúria, melena ou enterorragia isoladas estão mais relacionadas com causas estruturais do que com distúrbio hemorrágico sistêmico.

A repercussão do sangramento para o indivíduo deve ser avaliada com cuidado, com questionamento de possível anemia, tratada ou não com reposição de ferro, após o episódio hemorrágico, também verificar se houve a necessidade de transfusão sanguínea, dando uma ideia da gravidade da perda sanguínea.

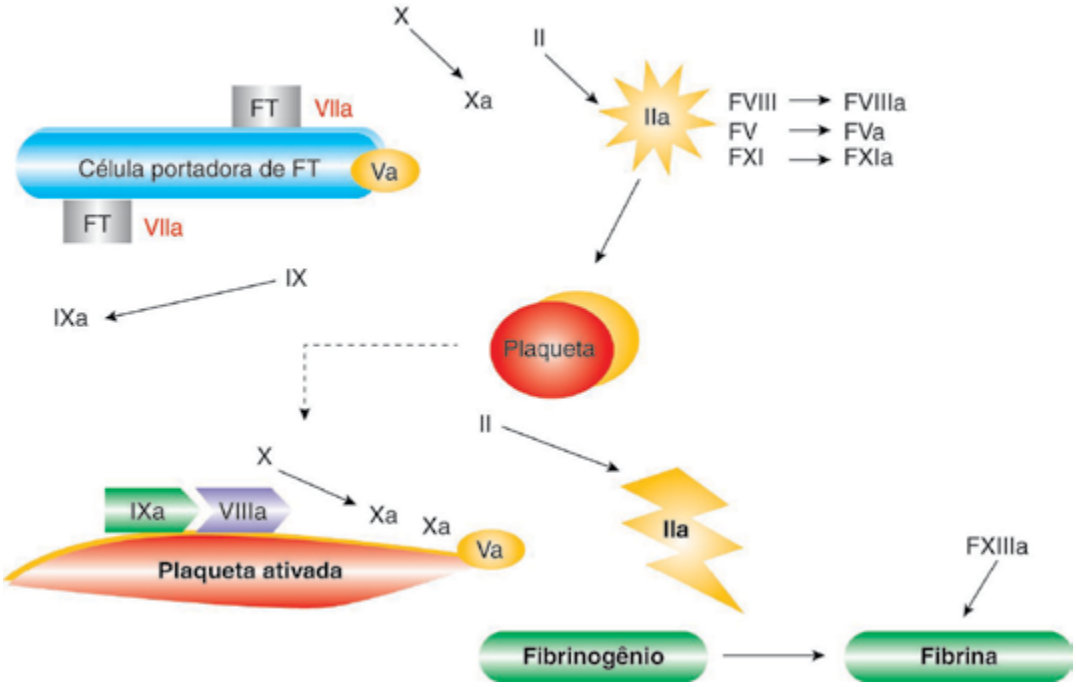


Figura 40.1 Modelo de ativação dos fatores da coagulação pela exposição do fator tecidual (FT).

Tabela 40.1 Sistema de pontuação de acordo com a gravidade do sangramento.

Tipo de Sangramento	0	1	2	3	4
Epistaxe	Não ou insignificante	Mais que 5 por ano ou duração maior que 10 minutos	Necessidade de consulta médica	Uso de tampão, cauterização ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea ou terapia de reposição (uso de hemocomponente e rFVIIa) ou desmopressina
Cutâneo	Não ou insignificante	Mais que 5 equimoses ou maior que 1 cm em áreas expostas	Necessidade de consulta médica	Extenso	Hematoma espontâneo com necessidade transfusional
Sangramento por ferimento menor	Não ou insignificante	Mais que 5 por ano ou duração maior que 10 minutos	Necessidade de consulta médica	Hemostasia cirúrgica	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina
Cavidade oral	Não ou insignificante	Presente	Necessidade de consulta médica	Hemostasia cirúrgica ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina
Gastrointestinal	Não ou insignificante	Presente (não associado com úlcera, hipertensão portal, angiodisplasia ou hemorroidas)	Necessidade de consulta médica	Hemostasia cirúrgica ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina
Hematúria	Não ou insignificante	Presente (macroscópica)	Necessidade de consulta médica	Hemostasia cirúrgica ou reposição de ferro	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina
Extração dentária	Não ou insignificante/não realizado	Em ≤ 25% dos procedimentos realizados (sem necessidade de intervenção)	Em > 25% dos procedimentos realizados (sem necessidade de intervenção)	Ressutura ou tampão	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina
Cirurgia	Não ou insignificante/não realizado	Em ≤ 25% dos procedimentos realizados (sem necessidade de intervenção)	Em > 25% dos procedimentos realizados (sem necessidade de intervenção)	Hemostasia cirúrgica ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina

Tabela 40.1 Sistema de pontuação de acordo com a gravidade do sangramento (*continuação*).

Tipo de Sangramento	0	1	2	3	4
Menorragia*	Não ou insignificante	Necessidade de consulta médica ou troca de absorventes < 2 horas ou coágulo ou sangramento intenso ou PBAC > 100	Absenteísmo na escola ou trabalho > 2 vezes no ano ou antifibrinolítico ou terapia hormonal ou reposição de ferro	Necessidade de terapia combinada (hormonal e antifibrinolítica) ou presente desde a menarca e a mais de 12 meses	Menorragia aguda com necessidade de internação hospitalar e tratamento emergencial ou transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina ou necessidade de dilatação e curetagem ou ablação endometrial ou histerectomia
Hemorragia pós-parto	Não ou insignificante/nulípara	Necessidade de consulta médica ou uso de ocitocina ou lóquios > 6 semanas	Reposição de ferro ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina ou requerimento de exame sob anestesia e/ou uso de balão/tampão uterino para tamponamento do útero	Qualquer procedimento requerendo cuidados intensivos ou intervenção cirúrgica (ex.: histerectomia, ligação da artéria ilíaca interna, embolização arterial uterina ou suturas uterinas compressivas)
Hematoma muscular	Nunca	Após trauma, sem necessidade de terapia	Espontâneo, sem necessidade de terapia	Espontâneo ou traumático requerendo desmopressina ou terapia de reposição	Espontâneo ou traumático requerendo intervenção cirúrgica ou transfusão sanguínea
Hemartrose	Nunca	Após trauma, sem necessidade de terapia	Espontâneo, sem necessidade de terapia	Espontâneo ou traumático requerendo desmopressina ou terapia de reposição	Espontâneo ou traumático requerendo intervenção cirúrgica ou transfusão sanguínea
Sangramento do SNC	Nunca	-	-	Subdural	Intracerebral
Outros sangramentos	Não ou insignificante	Presente	Necessidade de consulta médica	Hemostasia cirúrgica ou antifibrinolítico	Transfusão sanguínea, terapia de reposição ou desmopressina

SNC: sistema nervoso central; PBAC: *Pictorial Bleeding Assessment Chart*; rFVIIa: Fator VII ativado recombinante.

Fonte: Baseada em Rodeghiero F, *et al.*, 2010.

É importante o conhecimento dos hábitos alimentares, assim como o uso de antibióticos que predisponham à deficiência de vitamina K, já que a síntese dos fatores de coagulação II, VII, IX e X depende dessa vitamina. A existência de doença renal, hepática e da tireoide também deve ser avaliada, uma vez que a qualidade e a quantidade dos componentes hemostáticos dependem do bom funcionamento desses órgãos; exemplo é visto em pacientes com hepatopatias crônicas e sangramentos graves em virtude da provável disfunção quantitativa e qualitativa de plaquetas, bem como deficiência de fatores de coagulação sintetizados no fígado.

Para o sexo feminino, é fundamental avaliar o ciclo menstrual, caracterizando a duração da menstruação (normalmente ≤ 8 dias), a frequência (período que se estende do primeiro dia da menstruação até o dia que antecede a próxima menstruação, normalmente de 24 a 38 dias), assim como o volume e a regularidade. Torna-se importante questionar o número de absorventes ou tampões higiênicos utilizados de cada vez, o número total diário e a frequência das trocas. Trocas de absorventes ou tampões higiênicos com intervalo inferior a uma hora indicam fluxo sanguíneo aumentado, assim como a ocorrência de coágulos de sangue, principalmente se maiores do que três centímetros de diâmetro. Termos utilizados para especificar alterações de frequência (polimenorreia, amenorreia e oligomenorreia) e volume do fluxo menstrual (metrorragia e menorragia) têm sido substituídos por denominações mais abrangentes como sangramento menstrual intenso (perda excessiva de sangue menstrual que interfere na qualidade de vida física, emocional, social e material da mulher) e sangramento vaginal aumentado (SUA).

EXAME FÍSICO

Durante a investigação de distúrbios hemorrágicos, é de suma importância a realização de exame físico direcionado para a procura de sinais indicativos de sangramento, principalmente em pele, mucosas, musculatura e articulação.

Sangramento em Pele

As hemorragias de pele causadas por distúrbios do sistema hemostático são consideradas lesões elementares por alteração de coloração, não palpáveis, ou seja, máculas (ou manchas) causadas por extravasamento de sangue, que atingem a derme. A coloração é inicialmente avermelhada, mas com o passar do tempo, pode se tornar desde arroxeada a esverdeada. Ainda devemos ressaltar que a compressão (digitopressão ou vitropressão) da mácula por hemorragia não provoca seu desaparecimento, uma vez que as hemácias extravasadas não se alteram durante esta manobra. Caso a compressão faça a lesão desaparecer, é necessário o diagnóstico diferencial de doenças vasculares que podem causar eritema (cor avermelhada), por exemplo, por vasodilatação ou telangiectasias.

De acordo com características morfológicas das máculas por simples hemorragia, podemos dividi-las em petéquias e equimoses. As petéquias são caracterizadas como lesões puntiformes com tamanho menor ou igual a 1 cm, geralmente estão agrupadas em áreas de maior pressão venosa, como as extremidades dos membros inferiores ou áreas sob compressão extrínseca devido ao uso de determinadas vestimentas ou quando o paciente assume determinadas posições corporais **(Figura 40.2)**. As equimoses têm tamanho superior a 1 cm **(Figura 40.3)**. Vale ressaltar que há controvérsias em relação aos tamanhos que definem cada uma dessas lesões, mas as medidas que relatamos neste texto são aceitas por um grande número de autores e pela classe médica.

Os hematomas da pele ou mucosa passam a ser caracterizados como prováveis lesões palpáveis, em razão da maior quantidade de sangue que pode se espalhar em porções mais profundas, como panículo adiposo. Os hematomas podem nem mesmo ser considerados, caso a hemorragia seja mais profunda e não visualizada, o que torna a lesão sem a coloração hemorrágica.

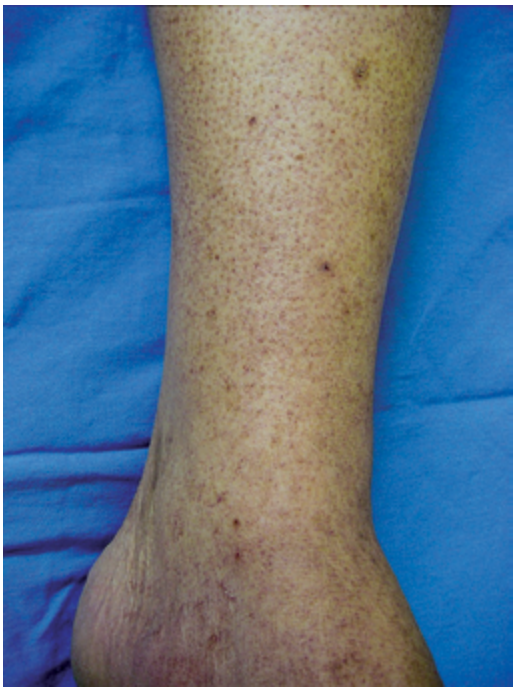


Figura 40.2 Petéquias em membro inferior de paciente com plaquetopenia.

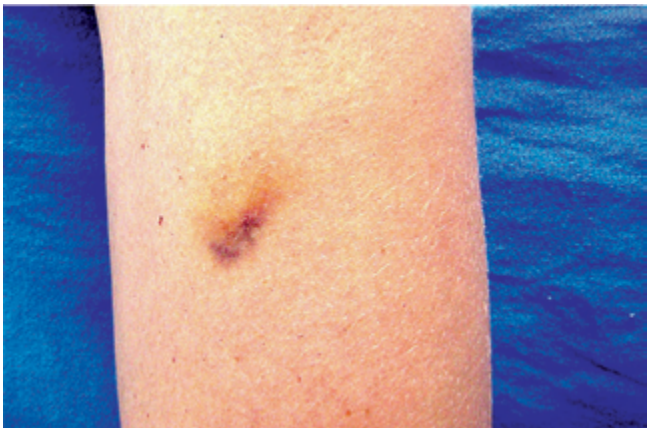


Figura 40.3 Equimose pós-trauma em fase de resolução em indivíduo sem distúrbio hemostático.

Figura 40.4 Hematoma muscular em coxa de paciente portador de hemofilia A.

Sangramento em Mucosas

Assim como na pele, o sangramento em mucosas é considerado superficial e é característico dos distúrbios hemostáticos relacionados com deficiências dos componentes primários. Como mencionado anteriormente, é fundamental e suficiente a formação do tampão primário para o controle do extravasamento de sangue nos pequenos vasos das mucosas.

A epistaxe e a gengivorragia são as manifestações hemorrágicas em mucosas mais comuns e podem ser frequentes em indivíduos com sistema hemostático normal, principalmente na infância. Portanto, devemos buscar sinais que nos auxiliem no diagnóstico de distúrbios locais que possam ocasionar esses sangramentos de maneira transitória. Um exemplo é a ocorrência de telangiectasias em narinas e cavidade oral, assim como em outras áreas do tubo digestivo e conjuntivas.

A gengivorragia que ocorre espontaneamente, sem que tenha havido escovação, tem maior valor diagnóstico, assim como o fato de o paciente ter boa higiene oral, sem processo de inflamação gengival. A ocorrência de lesões ulceradas, bolhosas ou vegetantes em cavidade oral reforça a hipótese de origem local do sangramento.

Sangramento Muscular e Articular

Os hematomas, principalmente os intramusculares e as hemartroses, são exemplos de sangramentos profundos e característicos de deficiência dos fatores de coagulação (**Figuras 40.4** e **40.5**). São sinais que frequentemente fazem parte do quadro clínico das hemofilias A e B. Ocorrem, na maioria das vezes, de modo espontâneo ou tardiamente após pequenos traumas.

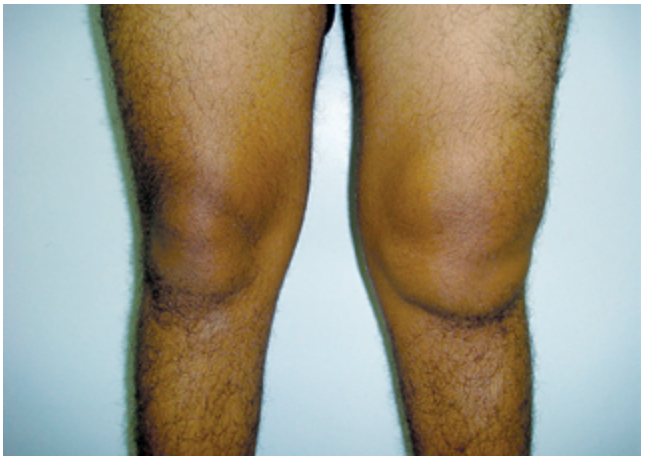


Figura 40.5 Hemartrose em joelho esquerdo de paciente portador de hemofilia A.

Os hematomas de extremidade são mais frequentes na panturrilha, coxa, glúteos e antebraço e podem acarretar alterações provenientes de compressão vascular (isquêmicas) ou nervosa. Como exemplo, um hematoma em antebraço pode causar paralisia do nervo mediano ou ulnar e contratura isquêmica da mão (sinal de Volkmann). Na panturrilha, pode ocorrer compressão do nervo fibular e deformidade fixa em equinovaro do tornozelo.

Outro local de ocorrência menos frequente de hematoma é o músculo iliopsoas. O paciente refere dor em quadrante inferior do abdome, e geralmente assume uma posição antálgica de flexão da coxa, não conseguindo realizar sua extensão devido à dor.

Caso não haja outras manifestações hemorrágicas concomitantes, as hemartroses são de difícil diagnóstico no

início, podendo ser confundidas com quadros inflamatórios ou infecciosos da articulação. Além disso, a primeira manifestação de um sangramento articular é geralmente uma sensação de calor (queimação) e formigamento, que dura aproximadamente duas horas e é seguida de discreta limitação no movimento. A dor e o aumento do volume articular e de temperatura, com piora da limitação do movimento, podem aparecer tardiamente, e mesmo assim o diagnóstico ainda é difícil, pois não é possível notar hemorragia na pele, mas apenas um eritema. A ocorrência de febre e a alteração do estado geral do paciente podem sugerir processo infeccioso associado ou não ao sangramento.

As articulações mais acometidas são joelhos, cotovelos, tornozelos e ombros, que podem se tornar articulações-alvo, ou seja, com recorrentes sangramentos. Nesses casos, aparecem as deformidades articulares com limitação da amplitude do movimento. Ao exame físico, o paciente apresenta articulação com aumento do volume, associado ou não a sinais inflamatórios, e contratura em flexão.

EXAMES LABORATORIAIS

De acordo com as características clínicas do sangramento, podemos suspeitar de um defeito hereditário ou adquirido do sistema hemostático e dar início à investigação laboratorial com os chamados testes de triagem, que avaliam, de maneira global, os componentes da hemostasia e suas interações e serão abordados neste capítulo. Os resultados dos testes de triagem poderão confirmar a suspeita do envolvimento de determinado componente hemostático e direcionar as futuras e mais específicas análises deste componente.

Avaliação Plaquetária

Contagem e morfologia

A contagem das plaquetas pode ser realizada por meio de avaliação direta (por microscopia óptica) ou de contadores automatizados. O valor normal de plaquetas encontra-se entre 150.000 e 450.000/mm^3. Em todos os indivíduos com suspeita de distúrbio plaquetário é necessário realizar a análise morfológica do esfregaço do sangue periférico para confirmar a contagem numérica obtida, bem como avaliar a morfologia plaquetária e das outras células sanguíneas (leucócitos e hemácias) que podem auxiliar no diagnóstico etiológico. Por meio da microscopia óptica, avaliam-se a quantidade e o tamanho das plaquetas. A síndrome de Bernard-Soulier, por exemplo, pode ser suspeitada quando são detectadas plaquetas gigantes associadas à trombocitopenia (número de plaquetas diminuído).

A existência de hemácias fragmentadas (esquizócitos) associada à trombocitopenia sugere o diagnóstico de hemólise microangiopática, que ocorre, por exemplo, na coagulação intravascular disseminada (CIVD). A microscopia eletrônica é de grande auxílio para avaliação de alterações nos grânulos plaquetários, recorrentes, por exemplo, na doença do *pool* (ou estoque) plaquetário e na síndrome das plaquetas cinzentas.

A ocorrência de pseudoplaquetopenia deve ser descartada em indivíduos com trombocitopenia. Esse fenômeno deve-se, na maioria das vezes, à formação *in vitro* de agrupamentos plaquetários, quando utilizados anticoagulantes quelantes de cálcio, como ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) e citrato de sódio, nos tubos de coleta de sangue. O satelitismo plaquetário, ou seja, a aderência das plaquetas aos leucócitos, também pode resultar em número de plaquetas diminuído espuriamente. Tanto os agrupamentos plaquetários, quanto o satelitismo, podem ser reconhecidos por meio da visualização do esfregaço do sangue periférico por microscopia óptica.

Vale ressaltar que alguns contadores automatizados fornecem o valor da fração imatura das plaquetas, ou seja, a porcentagem de plaquetas jovens que contém material nucleico. A plaqueta é considerada jovem, ou reticulada, nas primeiras 24 a 36 horas após sua liberação da medula óssea para o sangue periférico. O valor normal desse parâmetro é de 1% a 6%, sendo que níveis elevados podem indicar que há produção aumentada de plaquetas, mesmo em trombocitopenias, que são então consideradas hiperproliferativas.

Função plaquetária

Tempo de sangramento

O tempo de sangramento (TS) é um teste *in vivo* que avalia a hemostasia primária, ou seja, a interação entre vaso, plaqueta e FvW. O método (técnica de Ivy modificada) consiste na realização de uma pequena incisão superficial (com 1 mm de profundidade) na face anterior e medial do antebraço, paralela à prega antecubital, utilizando-se um dispositivo definido para esse fim. Mantém-se nesse membro uma pressão de 30 ou 40 mmHg (para criança ou adulto, respectivamente) por meio do uso do esfigmomanômetro. O tempo decorrido até a parada do sangramento é denominado TS e é considerado normal quando inferior a 7 e 9 min para crianças e adultos, respectivamente.

O aumento do TS pode ocorrer em indivíduos com trombocitopenia (em geral, contagens inferiores a 50.000/mm^3), anormalidades plaquetárias qualitativas, defeitos na interação endotélio-plaqueta (doença de von Willebrand), doenças vasculares primárias (vasculite, síndrome de Cushing, amiloidose, escorbuto ou doenças do tecido conjuntivo) ou uso de medicações (antiagregantes plaquetários).

Apesar de o TS avaliar *in vivo* a hemostasia, de não ser influenciado pelo uso de anticoagulantes e de não depender de equipamentos especializados complexos, é um exame invasivo e com baixa reprodutibilidade, devido à variação técnica operador-dependente.

PFA-100 *(Platelet Function Analyser)*

O PFA-100 é um equipamento para análise da função plaquetária, bem como do FvW. Por sua alta sensibilidade e reprodutibilidade, esse método tem sido considerado boa alternativa ao TS como teste de triagem para detecção de defeitos nesses dois componentes.

Para a realização do teste, é necessária apenas uma amostra de sangue total colhida em citrato; ela é aspirada, em alta velocidade, passando por um tubo capilar em que há uma membrana com um orifício central de 150 mm revestido por colágeno e ADP (difosfato de adenosina) ou colágeno e epinefrina. Essa membrana mimetiza o endotélio vascular e, portanto, diferentemente do TS, esse método não avalia o endotélio. Na medida em que as plaquetas e o FvW vão se aderindo à membrana e formando um tampão plaquetário, há diminuição do fluxo dentro do tubo, que é monitorado pelo aparelho. O período necessário para cessar o fluxo, ou seja, o tempo até o fechamento do orifício central da membrana, é medido pelo aparelho e denomina-se tempo de oclusão.

Valores aumentados do tempo de oclusão sugerem disfunção plaquetária ou do FvW. Esses achados, no entanto, não são específicos de uma patologia e, portanto, deve-se prosseguir com a investigação laboratorial.

Avaliação dos Fatores de Coagulação

Quando há suspeita de sangramento decorrente de anormalidades dos fatores de coagulação, alguns testes são úteis para o início da investigação, como a dosagem do fibrinogênio e a medida do tempo de protrombina (TP), de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e de trombina (TT). Como já comentado, a ativação da coagulação depende da interação complexa entre vários fatores, como demonstrado na **Figura 40.1**. No entanto, para a interpretação dos testes laboratoriais, podemos utilizar um esquema simplificado e mais didático da ativação dos fatores de coagulação **(Figura 40.6)**.

Tempo de protrombina

O tempo de protrombina (TP) é um teste simples de ser realizado e consiste na determinação do tempo necessário para a formação do coágulo de fibrina após a adição de tromboplastina e cálcio à amostra de plasma do paciente colhida em citrato. A tromboplastina, simulando o FT *in vitro*, ativa o fator VII, desencadeando a ativação do fator X e dos fatores subsequentes até a formação da fibrina. Conforme representado na **Figura 40.6**, o TP avalia a integridade dos fatores VII, V, X, II (protrombina) e I (fibrinogênio).

O teste pode estar prolongado nas deficiências de um ou mais dos fatores mencionados, bem como quando há um inibidor de algum desses fatores. Por avaliar três dos quatro fatores dependentes de vitamina K (protrombina, fator VII e fator X), o TP é uma importante ferramenta para o monitoramento de pacientes em uso de anticoagulantes orais, como os cumarínicos (antagonistas da vitamina K). O TP também é de grande utilidade na avaliação da função hepática; na disfunção hepática, o fator VII, por ser produzido pelo fígado e apresentar meia-vida plasmática curta, é o primeiro fator a ter sua concentração diminuída no plasma, alterando o TP, mesmo antes de outros marcadores da função hepática se mostrarem alterados, como a dosagem de albumina.

Os resultados desse teste, em geral, são liberados como razão normatizada internacional (RNI, ou INR, do inglês, *international normalized ratio*), que apresenta como numerador o TP do plasma a ser testado, e como denominador o TP de plasma considerado controle normal para o laboratório onde o teste é realizado. Essa razão é elevada a uma constante denominada índice de sensibilidade internacional da tromboplastina (ISI), que é especificada pelo fabricante desse reagente [RNI = (TP teste/TP controle)^{ISI}].

Tempo de tromboplastina parcial ativada

O tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) é um teste utilizado para avaliar a integridade dos fatores XII, XI, IX, VIII, X, V, protrombina e fibrinogênio, bem como de proteínas que participam da ativação desses fatores como pré-calicreína (PC) e cininogênio de alto peso molecular **(Figura 40.6)**.

Para a obtenção desse tempo, parte-se de uma amostra de plasma do paciente, colhida em citrato, à qual são adicionados cálcio, uma fonte de fosfolipídio e um ativador. A cefalina é a fonte de fosfolipídio mais utilizada e substitui a função da plaqueta. O ativador, que pode ser a sílica, aumenta a superfície de contato e desencadeia a ativação dos fatores que culminará na formação de fibrina. O intervalo de tempo necessário para que esse processo ocorra é medido em segundos e é denominado TTPa.

O TTPa é relativamente mais sensível a deficiências dos fatores VIII e IX do que a deficiências dos outros fatores. Vários fosfolipídios e ativadores podem ser utilizados como reagentes, para melhorar a sensibilidade do teste na

detecção de deficiências dos diferentes fatores. No entanto, na maioria das técnicas, a diminuição dos níveis de quaisquer dos fatores entre 15% e 30% do valor normal determina o prolongamento do TTPa.

Além da avaliação das deficiências dos fatores de coagulação anteriormente citados, o TTPa também é usado para detecção de inibidores desses fatores, bem como para monitoramento da anticoagulação com heparina e para pesquisa de anticoagulante lúpico.

Tempo de trombina e fibrinogênio

O tempo necessário para formação do coágulo de fibrina, após a adição de trombina ao plasma do paciente, é denominado tempo de trombina (TT) e está geralmente prolongado quando os níveis de fibrinogênio estão abaixo de 100 mg/dl. A hipofibrinogenemia pode ser tanto congênita quanto adquirida (pacientes com CIVD e hepatopatia grave). O TT também está prolongado em pacientes com alterações estruturais do fibrinogênio (disfibrinogenemia), na existência de um inibidor da reação fibrinogênio-trombina e em algumas paraproteinemias, principalmente IgM e IgA. A diminuição de outros fatores de coagulação não altera o TT **(Figura 40.6)**; esse tempo é bastante aumentado se houver heparina.

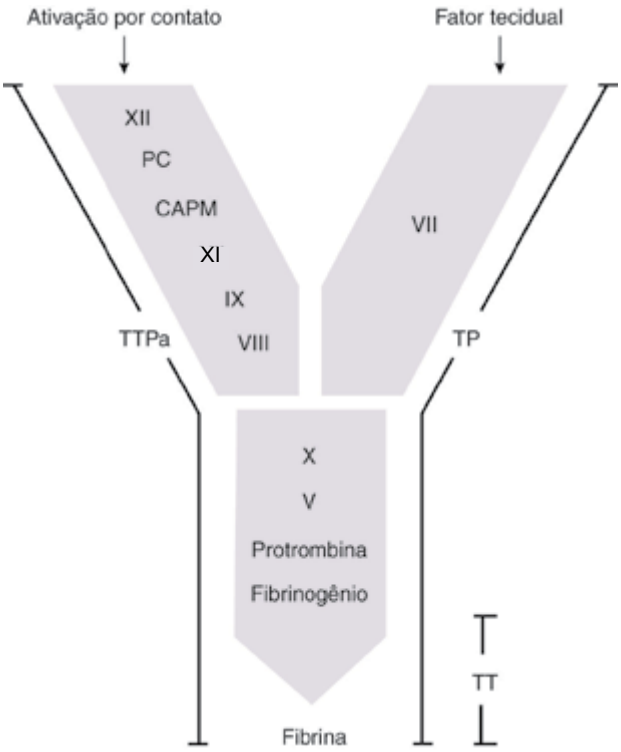


Figura 40.6 Esquema simplificado da ativação dos fatores de coagulação e dos testes de triagem em hemostasia.

PC: pré-calicreína; CAPM: cininogênio de alto peso molecular; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; TP: tempo de protrombina; TT: tempo de trombina.

Existem várias técnicas para a dosagem de fibrinogênio plasmático; sua obtenção é clinicamente importante nas hipofibrinogenemias, nas disfibrinogenemias, nas hepatopatias e na CIVD.

Combinação dos Resultados de TP, TTPa e Plaquetas

A avaliação conjunta dos resultados dos testes anteriormente descritos nos fornece informações importantes sobre o possível diagnóstico dos pacientes com sangramento e orienta para a realização de exames mais específicos para confirmar as hipóteses. A seguir, estão apresentadas algumas combinações dos resultados de exames com as possíveis hipóteses diagnósticas **(Tabela 40.2)**.

TP prolongado

A ocorrência de TP isoladamente prolongado sugere a deficiência do fator VII, que pode ser hereditária ou adquirida (uso de cumarínicos, deficiência de vitamina K, hepatopatia em estágio inicial). Mais raramente, esse tempo pode ser aumentado pelo inibidor do fator VII, alguns casos de CIVD e disfibrinogenemia.

TTPa prolongado

O TTPa prolongado, com TP normal, ocorre nas deficiências dos fatores VIII, IX, XI, XII, PC e cininogênio de alto peso molecular (CAPM). É necessário lembrar, no entanto, que as deficiências de PC, CAPM e fator XII não se associam a quadro de sangramentos. Para a definição etiológica, procede-se à dosagem específica da atividade dos fatores envolvidos. A existência de inibidores adquiridos dos fatores VIII, IX e XI, bem como a de inibidores lúpicos e o uso de heparina, também prolongam o TTPa. Indivíduos com doença de von Willebrand podem apresentar o TTPa alargado, tendo em vista que uma das funções do FvW é se ligar ao fator VIII e protegê-lo da degradação pela proteína C ativada e pelo fator X ativado. Em algumas alterações qualitativas e quantitativas do FvW, essa função fica prejudicada e, consequentemente, há diminuição dos níveis plasmáticos do FVIII, o que explica o prolongamento do exame.

TP e TTPa prolongados

A associação de TP e TTPa prolongados sugere deficiência quantitativa ou qualitativa de um ou mais fatores avaliados por ambos os testes, tais como fatores X, V, protrombina e fibrinogênio. As deficiências hereditárias são raras; já nos distúrbios adquiridos, as deficiências de um ou mais desses fatores podem estar associadas a alterações adicionais em outros fatores de coagulação como na

Tabela 40.2 Interpretação dos resultados dos testes laboratoriais em hemostasia.

TP	TTPa	Plaquetas	Causas adquiridas	Causas hereditárias
↑	nl	nl	Uso de cumarínicos Deficiência de vitamina K Doença hepática (inicial) Inibidor do fator VII (rara) CIVD (rara) Disfibrinogenemia (rara)	Deficiência do fator VII
nl	↑	nl	Inibidores dos fatores VIII, IX, XI Uso de heparina Presença de inibidor lúpico	Deficiência dos fatores VIII e IX (hemofilia A e B) Deficiência do fator XI Deficiência do fator XII, PC e CAPM* Doença de von Willebrand
↑	↑	nl	CIVD Doença hepática Inibidores adquiridos dos fatores X, V, protrombina (II) e fibrinogênio (I) Presença de inibidor lúpico Uso de heparina Uso de cumarínicos Deficiência de vitamina K	Deficiências dos fatores X, V, II e I Disfibrinogenemia ou afibrinogenemia
↑	↑	↓	CIVD Doença hepática Trombocitopenia induzida pela heparina (rara)	
nl	nl	↓	Aumento da destruição (PTI) Diminuição da produção Hiperesplenismo	Síndrome de Bernard-Soulier Síndrome de Wiskott-Aldrich
nl	nl	nl	Distúrbios qualitativos plaquetários (uremia) Púrpuras alérgica e senil	DVW (formas leves) Deficiência do fator XIII Telangectasia hemorrágica hereditária

TP: tempo de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; ↑: aumentado; ↓: diminuído; nl: normal; CIVD: coagulação intravascular disseminada; PTI: púrpura trombocitopênica idiopática; DVW: doença de von Willebrand; CAPM: cininogênio de alto peso molecular.

*Deficiências não associadas à história hemorrágica.

CIVD, nas doenças hepáticas, no uso de anticoagulantes orais e heparina, na presença de inibidor lúpico e de inibidores dos fatores I, II, V e X.

Quando há ocorrência de TP e TTPa prolongados, é importante a realização do TT e da dosagem do fibrinogênio para que sejam descartados quadros de hipofibrinogenemia ou disfibrinogenemia. Nos casos de suspeita de CIVD, a diminuição da contagem plaquetária e a existência de esquizócitos (hemácias fragmentadas) visualizadas no esfregaço corroboram o diagnóstico.

Plaquetopenia associada a TP e TTPa normais

Nos indivíduos que apresentam diminuição da contagem plaquetária, com TP e TTPa normais, deve-se, após descartar pseudoplaquetopenia e satelitismo plaquetário, considerar as possíveis etiologias:

- Aumento da destruição periférica (de causa imune como a trombocitopenia imune e não imune);

- Diminuição da produção (quimioterapia, aplasias ou hipoplasias, trombocitopenias hereditárias);
- Distribuição anormal do *pool* plaquetário como no hiperesplenismo de várias causas, em que a produção está normal ou aumentada, porém há sequestro das plaquetas no baço, provocando sua diminuição no intravascular.

Exames de Triagem Normais

Pacientes com anormalidades vasculares podem apresentar todos os exames iniciais normais. O diagnóstico geralmente é feito por meio de avaliação dos achados clínicos que costumam ser característicos, como as lesões cutâneas da teleangiectasia hemorrágica hereditária, das púrpuras alérgica e senil. Os indivíduos com deficiência do fator XIII também apresentam resultados normais dos exames preliminares da coagulação; tal fator é responsável pela estabilização do coágulo de fibrina. Essa deficiência está associada a sangramentos tardios após traumas, dificuldade de cicatrização e abortos recorrentes.

Outros pacientes com sangramento que podem apresentar resultados de exames de triagem normais são aqueles com formas leves da doença de von Willebrand, heterozigotos para coagulopatias hereditárias ou portadores de distúrbios plaquetários qualitativos, embora nesses últimos o TS possa ser prolongado. Existem pacientes com história clínica importante de sangramento, nos quais todos os exames de triagem disponíveis para a avaliação da coagulação são normais. Em casos assim, a ocorrência de história hemorrágica consistente suplanta o fato de os resultados da investigação laboratorial inicial terem sido negativos, justificando a realização de exames mais específicos.

CONCLUSÃO

A investigação de um possível distúrbio hemorrágico se inicia com a caracterização clínica dos episódios de sangramento. Dados objetivos devem ser pesquisados junto ao paciente para tornar precisa a gravidade da perda sanguínea. Além disso, o exame físico poderá fornecer evidências de se tratar de uma alteração sistêmica ou local. Ao comprovar a consistência do episódio hemorrágico e a possível ocorrência de um distúrbio sistêmico, o médico seguirá para a investigação laboratorial.

Os testes de triagem em hemostasia, quando analisados em conjunto, poderão nortear as investigações mais específicas, que algumas vezes serão realizadas mesmo diante de uma triagem normal, devido à importância da história hemorrágica.

Vale ressaltar que existem muitas variáveis que ocorrem antes ou durante a execução das técnicas laboratoriais que podem interferir na qualidade dos testes de hemostasia e consequentemente nos resultados. Às vezes, os testes deverão ser repetidos em novas amostras de sangue, principalmente se os episódios de sangramento forem graves ou se houver história familiar positiva para distúrbios hemorrágicos.

REFERÊNCIAS

1. Corpataux N, Franke K, Kille A, et al. Reticulated platelets in medicine: Current evidence and further perspectives. J Clin Med. 2020;9(11):3737.
2. Dyne PL, Miller TA. The patient with non-pregnancy-associated vaginal bleeding. Emerg Med Clin North Am. 2019;37(2):153-164.
3. Elbatarny M, Mollah S, Grabell J, et al. Normal range of bleeding scores for the ISTH-BAT: adult and pediatric data from the merging project. Haemophilia. 2014;20(6):831-835.
4. Hayward CPM. How I investigate for bleeding disorders. Int J Lab Hematol. 2018;40(Suppl 1):6-14.
5. Hoffman M. A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. Blood Rev. 2003;17 (Suppl 1):S1-5.
6. Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. Int J Gynaecol Obstet. 2018; 143(3):393-408.
7. Rodeghiero F, Tosetto A, Abshire T, et al. ISTH/SSC bleeding assessment tool: a standardized questionnaire and a proposal for a new bleeding score for inherited bleeding disorders. J Thromb Haemost. 2010;8(9):2063-2065.

Capítulo 41

Valdes Roberto Bollela | Rodrigo de Carvalho Santana

Linfadenopatias

INTRODUÇÃO

Linfadenopatia pode ser compreendida como alteração no tamanho, temperatura, sensibilidade e/ou consistência de um linfonodo isolado, de um grupo de linfonodos (acometimento regional) ou de vários grupos de linfonodos (acometimento sistêmico). Define-se linfadenopatia *isolada* se o acometimento for de uma única cadeia ganglionar; *limitada*, se o acometimento for de 2 ou 3 cadeias ganglionares; e *generalizada*, sempre que houver acometimento de 3 ou mais cadeias ganglionares não contíguas.

O corpo humano tem mais de 600 gânglios linfáticos, mas somente aqueles localizados nas cadeias cervical, submandibular, axilar e inguinal podem ser palpados em indivíduos saudáveis. Felizmente, a maioria dos pacientes com linfadenopatia periférica tem causas facilmente identificáveis e geralmente benignas ou autolimitadas.

O sistema linfático é um dos principais componentes do complexo mecanismo de homeostase que garante a sobrevivência do organismo humano. É o sistema responsável pela interface entre o que é reconhecido como "próprio" (*self*) e as substâncias, microrganismos e células "estranhas" (*non-self*) ao indivíduo. Quando nos referimos a mecanismos de agressão e defesa, intuitivamente pensamos em microrganismos invasores (bactérias, fungos, parasitos etc.) tentando proliferar em um hospedeiro suscetível. É fundamental compreender que, além dos microrganismos, os agressores incluem células neoplásicas do próprio hospedeiro, substâncias estranhas (medicamentos) e até mesmo células do próprio indivíduo, que, por problemas relativos ao funcionamento do sistema imunológico do hospedeiro, podem ser reconhecidas como "estranhas" e se tornarem alvo de uma resposta autoimune. Todas essas condições podem resultar em ativação do sistema linfático e se expressar como linfadenopatia localizada, regional ou sistêmica.

O sistema linfático desenvolve-se rapidamente durante a infância e alcança o dobro do tamanho observado na vida adulta, durante o início da adolescência. Posteriormente, sofre um processo de regressão e chega à maturidade por volta de 20 a 25 anos. A linfadenomegalia periférica é relativamente comum na infância e adolescência, geralmente não significando patologias específicas que justifiquem tratamento.

CLASSIFICAÇÃO

Existem várias possibilidades de classificação das linfadenopatias. Podemos classificá-las a partir do tempo de evolução – em *agudas* (< 2 semanas), *subagudas* (entre 2 e 4 semanas) ou *crônicas* (> 4 semanas) – e de

acordo com o processo de base que está causando a alteração ganglionar. Assim temos as linfadenopatias de origem inflamatória, consequentes a doenças autoimunes, hipersensibilidade a medicamentos e secundárias a doenças infecciosas. Estas, além do componente inflamatório, têm uma infecção localizada ou sistêmica na origem das alterações dos linfonodos. As linfadenopatias de origem infecciosa podem ainda ser classificadas de modo geral em supurativas ou purulentas (geralmente secundárias à infecção por bactérias gram-positivas e gram-negativas), não supurativas (infecções virais e protozoários) e granulomatosas (tuberculose e doenças fúngicas). Em outro grupo de alterações ganglionares, encontramos as linfadenopatias secundárias a *doenças linfoproliferativas primárias* (linfomas) ou por invasão ganglionar de células tumorais de outro local (*metástases*).

PATOGÊNESE

Os linfonodos são responsáveis por filtrar a linfa, remover microrganismos oriundos de áreas em que exista processo infeccioso, produzir anticorpos e processar linfócitos. Com exceção da neoplasia primária do sistema linfático (linfomas), raramente os gânglios serão o local primário das doenças que cursam com linfadenopatia. Geralmente, a linfadenopatia é a expressão de alterações que estão ocorrendo em outras regiões do organismo, ou do acometimento sistêmico por agentes infecciosos, neoplasias, doenças metabólicas ou autoimunes.

Os linfonodos funcionam como barreiras para o sistema imune, por isso estão localizados em áreas estratégicas do organismo; e são o ponto de diferenciação e maturação de linfócitos, associados à produção de anticorpos durante um estímulo antigênico.

O processo inflamatório instalado em um gânglio isolado, ou em um conjunto de linfonodos, é denominado *linfadenite*. A fase inicial do processo inflamatório consiste em aumento de volume ganglionar e proliferação das células sinusoidais com infiltração de leucócitos e edema. Essa situação provoca a distensão da cápsula ganglionar, o que resulta em dor local. O processo inflamatório pode progredir e causar necrose local e formação de um abscesso, que pode ser percebido à palpação como um nódulo flutuante ou endurecido, dependendo do agente etiológico e da resposta imune do hospedeiro. Eventualmente, o nódulo pode fistulizar e drenar seu conteúdo através da pele ou mucosa. Após a resolução do processo de base que levou à inflamação, o gânglio pode regredir e voltar a sua condição original, ou evoluir com fibrose e obliteração da drenagem. Os processos inflamatórios ganglionares crônicos geralmente estão associados à hiperplasia linfoide e à linfadenopatia, geralmente sem dor.

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos pacientes com linfadenopatia manifesta processos agudos e localizados, com quadros inflamatórios não específicos. Em crianças, a causa da adenopatia é aparente na maioria das vezes. Em cerca de 80% dos casos, é benigna, tendo como causa básica um processo infeccioso e apresentando-se com quadro clínico autolimitado. Já em adultos, a ocorrência de adenomegalia, especialmente se for generalizada, está mais associada a doenças graves.

De acordo com alguns estudos, na maior parte da população, a incidência anual de linfadenopatia na prática médica geral é < 1% ao ano. Na metade dos casos, existe acometimento de gânglios cervicais, generalizado em 1/4 das vezes. Estudos europeus e norte-americanos indicam que apenas 3% dos pacientes com linfadenopatia precisam se submeter à biópsia do gânglio, e um estudo alemão mostrou que, em 1% dos casos, a causa da adenomegalia estava associada à doença neoplásica. Essa proporção pode chegar a 17% se, em vez de analisar a população geral, a pesquisa for realizada em um centro hospitalar terciário, como demonstra estudo realizado no Reino Unido. Nos países europeus, notou-se aumento na incidência de linfomas, especialmente o linfoma não Hodgkin, na sétima e oitava décadas de vida.

Em outro estudo que avaliou pacientes atendidos na atenção básica com quadro de linfadenopatia, relatou-se incidência de neoplasia de 4% entre as pessoas com mais de 40 anos e < 0,4% para pacientes com menos de 40 anos. Em áreas tropicais e subtropicais, é bem maior o risco de a linfadenopatia ser de origem infecciosa e isto deve ser levado em conta durante a investigação deste tipo de quadro.

Um estudo com 427 biópsias de gânglios de pacientes adultos (> 15 anos) atendidos em um hospital de referência na Nigéria, de 1984 a 2003, mostrou que 89% foram de pacientes com adenopatia regional, e o restante de doença generalizada. A adenopatia cervical foi a mais frequente (59% de todos os casos) e os principais diagnósticos foram tuberculose (26,7%), metástase de câncer (26,5%) e linfoma não Hodgkin (16,2%). Aproximadamente 19% dos casos tiveram como diagnóstico final uma alteração inespecífica do gânglio biopsiado.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Algumas cadeias linfáticas (cervical, submandibular, axilar e inguinal) podem apresentar gânglios palpáveis, não significando doença em atividade; especialmente entre crianças, adolescentes e adultos jovens. As cadeias ganglionares mais acessíveis à palpação são as cervicais, submandibulares, auriculares, submentonianas, epitro-

cleares, supraclaviculares, axilares e inguinais. Existe um grupo de cadeias ganglionares que pode ser observado por meio de exames complementares de imagem: cadeias mesentérica, retroperitoneal e mediastinal, e quando aumentadas estão geralmente relacionadas com doenças que inspiram maiores cuidados na investigação e terapêutica.

O aumento de tamanho ou a alteração da consistência, temperatura ou sensibilidade são dados muito importantes para que se possa relacionar uma alteração ganglionar com um processo patológico de base. Gânglios que persistem sem alteração por longo período de tempo (> 6 meses) geralmente não têm significado clínico importante. Assim, é fundamental investigar a evolução da alteração dos nódulos linfáticos em função do tempo, já que este é um indicativo importante da atividade ou não da doença de base que se pretende diagnosticar.

Na adenopatia regional de origem infecciosa, em geral, é possível identificar o motivo da alteração no linfonodo satélite (adenopatia regional) e, em alguns casos, ocorre linfangite associada ao quadro. Por exemplo, um abscesso pós-traumático no polegar pode resultar em adenopatia epitroclear e/ou axilar ipsilateral; celulite em membro inferior associa-se a adenopatia inguinal ipsilateral; amigdalite purulenta e adenomegalia cervical geralmente acontecem concomitantemente; úlcera genital e adenomegalia inguinal; úlcera oral por paracoccidioidomicose (tipo crônico) e adenopatia submandibular, entre outras.

Nos casos de adenomegalia generalizada, o processo que resulta na linfadenopatia é sistêmico e por isso mesmo tende a acometer várias cadeias ganglionares em diferentes regiões do organismo. Nestes casos, é comum também o paciente apresentar febre, esplenomegalia, hepatomegalia, dentre outros sinais e sintomas de doenças sistêmicas. Alguns exemplos são as adenopatias resultantes de infecções virais (infecção aguda pelo HIV, mononucleose, citomegalovirose, dentre outras); infecções bacterianas sistêmicas (tuberculose primária, paracoccidioidomicose no tipo juvenil, brucelose, febre tifoide, leptospirose etc.); doença aguda por protozoários (toxoplasmose aguda etc.); hipersensibilidade a medicamentos; linfoma; leucemia; entre outras.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LINFADENOPATIAS

Os livros clássicos de medicina interna citam mais de 50 causas possíveis para explicar a ocorrência de linfadenopatia, que podem ser classificadas em doenças de origem infecciosa e doenças não infecciosas. Podemos subdividir as causas de linfadenopatia não infecciosas em 2 grupos: doenças neoplásicas, que podem ser primárias ou metastáticas; doenças não neoplásicas, que tendem a ser menos comuns e incluem diversas causas, tais como doenças imunológicas, metabólicas, endocrinológicas, dentre outras. A seguir, apresentamos em um fluxograma as principais causas de linfadenopatia, indicando o tipo de acometimento ganglionar mais comum: regional (R) ou localizado; e/ou sistêmico (S) ou generalizado **(Figura 41.1)**.

ABORDAGEM CLÍNICA

Os achados da história e do exame físico são o principal ponto de partida para o diagnóstico das linfadenopatias, pois fornecem dados importantes para o raciocínio clínico, tais como idade, característica dos nódulos linfáticos, extensão do seu acometimento (isolado, limitado ou generalizado), dentre outros. Manifestações extranodais – como hepato e/ou esplenomegalia, sintomas constitucionais de febre, mal-estar, fraqueza, fadiga, *rash* cutâneo, artralgia e mialgia e perda de peso – podem ocorrer e precisam ser investigadas. Além disso, é necessário avaliar o estado vacinal do paciente e a história prévia de viagens recentes, comportamento sexual, exposição ambiental e ocupacional a situações de risco para doenças que poderiam explicar o quadro.

Anamnese

Na investigação de quadros de linfadenopatia, é fundamental abordar 4 tópicos, na medida em que se realiza a anamnese: (a) existem sinais ou sintomas peculiares que possam sugerir alguma etiologia infecciosa ou neoplásica de um local específico (adenopatia regional)? Por exemplo: nódulo mamário, ferida genital, úlcera oral etc.; (b) existem sintomas constitucionais como febre, perda de peso, fadiga, artralgia ou sudorese noturna que possam sugerir problemas tais como tuberculose, linfoma, doenças do colágeno, neoplasia maligna etc.?; (c) existem pistas epidemiológicas, tais como viagens recentes, contactantes, exposição ocupacional que possam sugerir uma doença específica?; (d) o paciente faz uso de alguma medicação que poderia estar associada a quadros de hipersensibilidade a fármacos? Dentre os medicamentos que poderiam estar associados à linfadenopatia por hipersensibilidade a fármacos podemos citar alopurinol, fenitoína, carbamazepina, pirimetamina, atenolol, sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas, dentre outras.

É necessário detalhar a duração dos sintomas e a dinâmica de aparecimento e crescimento dos gânglios, além de ser fundamental compreender como ocorreu a alteração dos gânglios que compõem a linfadenopatia. Em geral, um quadro sistêmico, de evolução rápida e associado a dor e sintomas inflamatórios, está relacionado com infecções

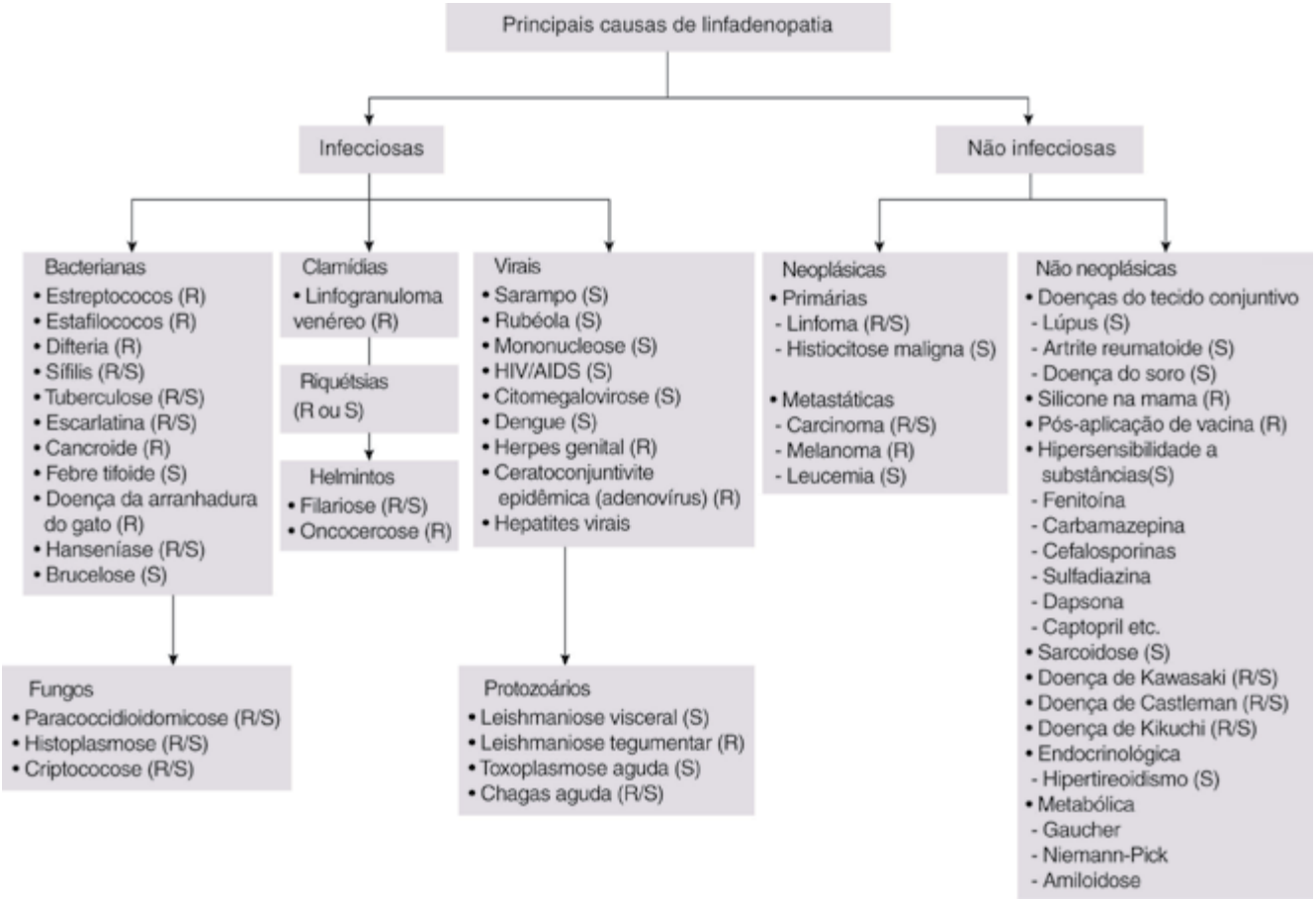


Figura 41.1 Principais grupos de doenças e condições que poderiam explicar a existência de linfadenopatias, considerando-se sua maneira de apresentação mais comum.

R = adenopatia regional; S = adenopatia sistêmica.

agudas: mononucleose, toxoplasmose, reação vacinal, dentre outras. Doenças neoplásicas com alta taxa de proliferação como o linfoma agressivo e metástases de carcinoma de pequenas células de pulmão, apesar de menos frequentes, também poderiam apresentação evolução mais rápida.

Antecedentes pessoais de prática sexual sem uso de preservativos devem chamar a atenção para possibilidade de infecção pelo HIV, sífilis, hepatite, herpes-vírus ou cancroide. Infecções de repetição podem indicar uma possível imunodeficiência, auxiliando no diagnóstico etiológico de alguns quadros de linfadenopatia. O uso abusivo de álcool e tabaco pode estar associado a doenças neoplásicas de cabeça e pescoço, pulmão e melanoma, além de doenças fúngicas (paracoccidioidomicose) e tuberculose. A exposição ocupacional pode aumentar o risco para doenças como a brucelose entre fazendeiros, e um antecedente de cirurgia de mama pode indicar adenopatia secundária a implantes de silicone. O consumo de carne crua ou malpassada de gado ou carneiro e o contato com fezes de gato podem estar associados a quadros de adenomegalia generalizada e febre da toxoplasmose aguda. História de viagens a áreas endêmicas pode indicar a ocorrência de leishmaniose tegumentar, leishmaniose visceral ou tripanossomíase.

Achados do Exame Físico

O exame físico é extremamente importante na investigação de quadros de linfadenopatia, e a primeira etapa é examinar com detalhes a área drenada pelo linfonodo, ou grupo de linfonodos acometidos, nos casos de adenopatia isolada ou localizada. É necessário caracterizar os gânglios palpáveis, como foi apresentado no Capítulo 8 deste livro.

Todas as cadeias ganglionares devem ser examinadas antes de se concluir sobre o acometimento localizado ou generalizado da adenomegalia. Se detectados os linfonodos, devem ser caracterizados de acordo com seu tamanho, sensibilidade (dolorimento), consistência, localização e se são coalescentes ou não.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Nos casos em que a causa da linfadenopatia não estiver definida após a realização da história e do exame físico, será necessário investir na realização de exames complementares. A abordagem diagnóstica sugerida neste capítulo leva em conta a complexidade e a necessidade de prática mais invasiva para se concluir sobre a causa da linfadenopatia.

De maneira simplificada, é possível identificar 3 situações distintas: casos em que é possível concluir sobre a causa da adenopatia a partir da história e do exame físico; situações em que será necessário realizar exames complementares menos invasivos, incluindo: hemograma, enzimas hepáticas, testes sorológicos, exame direto e cultura de material que não seja do gânglio acometido (material de úlcera genital, úlceras orais, escarro, dentre outros), testes de biologia molecular, testes imunológicos, dentre outros; finalmente, quando o esclarecimento diagnóstico não for obtido mesmo após investigação complementar não invasiva, será necessário indicar testes como biópsia ganglionar, pulmonar, hepática, esplênica, de medula óssea para estudo histopatológico e de imuno-histoquímica, além do cultivo quando houver essa possibilidade (fungos, micobactérias).

Em muitos casos, a abordagem cuidadosa na anamnese e o exame físico serão suficientes para identificar a causa provável da linfadenopatia (diagnóstico confirmado). Em outras situações, a partir da história e do exame físico, será possível elencar hipóteses prováveis que serão confirmadas por meio de exames sorológicos, microbiológicos, imunológicos ou de biologia molecular. Nestes casos, a história e o exame físico auxiliam no valor preditivo positivo dos testes complementares que serão solicitados. Este grupo está indicado na **Figura 41.2** como "diagnóstico sugestivo". Necessita-se de testes confirmatórios para o diagnóstico definitivo do paciente.

Finalmente, mesmo após a investigação complementar inicial, alguns pacientes permanecerão sem diagnóstico (diagnóstico desconhecido). Nos casos de adenopatia localizada sem diagnóstico etiológico confirmado, mas que apresente boa evolução clínica (os gânglios estão estáveis ou regredindo), é possível observar a evolução do quadro por 3 a 4 semanas, antes de prosseguir na investigação. Nos casos em que ocorra adenopatia localizada, mas em um contexto clínico que inspire preocupação, geralmente será indicada uma investigação complementar que inclua biópsia do gânglio. Exemplos desta situação: paciente adulto com nódulo único supraclavicular e suspeita de neoplasia do trato gastrintestinal; ou adenomegalia mediastinal identificada por radiografia de tórax e que tenha também um gânglio cervical acessível **(Figura 41.2)**.

A punção e a aspiração do gânglio por agulha fina são, ocasionalmente, consideradas alternativas à biópsia ganglionar; entretanto, costumam apresentar grande número de resultados inconclusivos.

Exames de Imagem

A radiografia de tórax pode indicar aumento de gânglios mediastinais, bem como alterações do parênquima pulmonar que poderiam sugerir um diagnóstico de tuberculose (cavernas apicais) ou paracoccidioidomicose (velamento em asa de borboleta). O ultrassom é um exame de imagem útil para os casos em que exista a suspeita de adenopatia retroperitoneal. Além disso, é um interessante recurso para investigar a associação entre linfadenopatia generalizada e hepatoesplenomegalia e para guiar a punção para biópsia de linfonodos. A tomografia computadorizada do tórax e abdome deverá ser indicada nos casos em que for necessário o estadiamento de tumores malignos.

PRINCIPAIS CAUSAS DE LINFADENOPATIA

A **Tabela 41.1** lista as principais causas de linfadenopatia, os achados mais comuns e os exames complementares que deveriam ser solicitados, de acordo com os principais grupos que foram apresentados na **Figura 41.1**.

CONCLUSÃO

Os pacientes geralmente ficam muito preocupados com a ocorrência de linfadenopatia e anseiam pelo esclarecimento quanto à etiologia do quadro. É extremamente importante que o médico e a família do paciente perguntem a ele quais são suas preocupações e receios, colocando-se (explicitamente) à disposição para responder eventuais dúvidas que possa ter.

Quando a biópsia não estiver indicada, é importante que seja explicado, de maneira simplificada, o porquê desta conduta. Durante a investigação, ou se houver um período de observação do quadro, o paciente deve ser orientado a estar atento ao aparecimento de novos gânglios. Finalmente, considerando que a maioria dos pacientes é atendida em serviços de atenção básica com um pediatra ou clínico geral, é importante ressaltar que a maioria dos casos de linfadenopatia geralmente tem diagnóstico associado a uma doença infecciosa, potencialmente curável ou autolimitada.

Nos casos em que, após investigação complementar inicial, o diagnóstico não for confirmado, deve-se considerar o encaminhamento do paciente para um ambulatório especializado para complementação da investigação não invasiva e, quando indicada, realização de uma biópsia ganglionar.

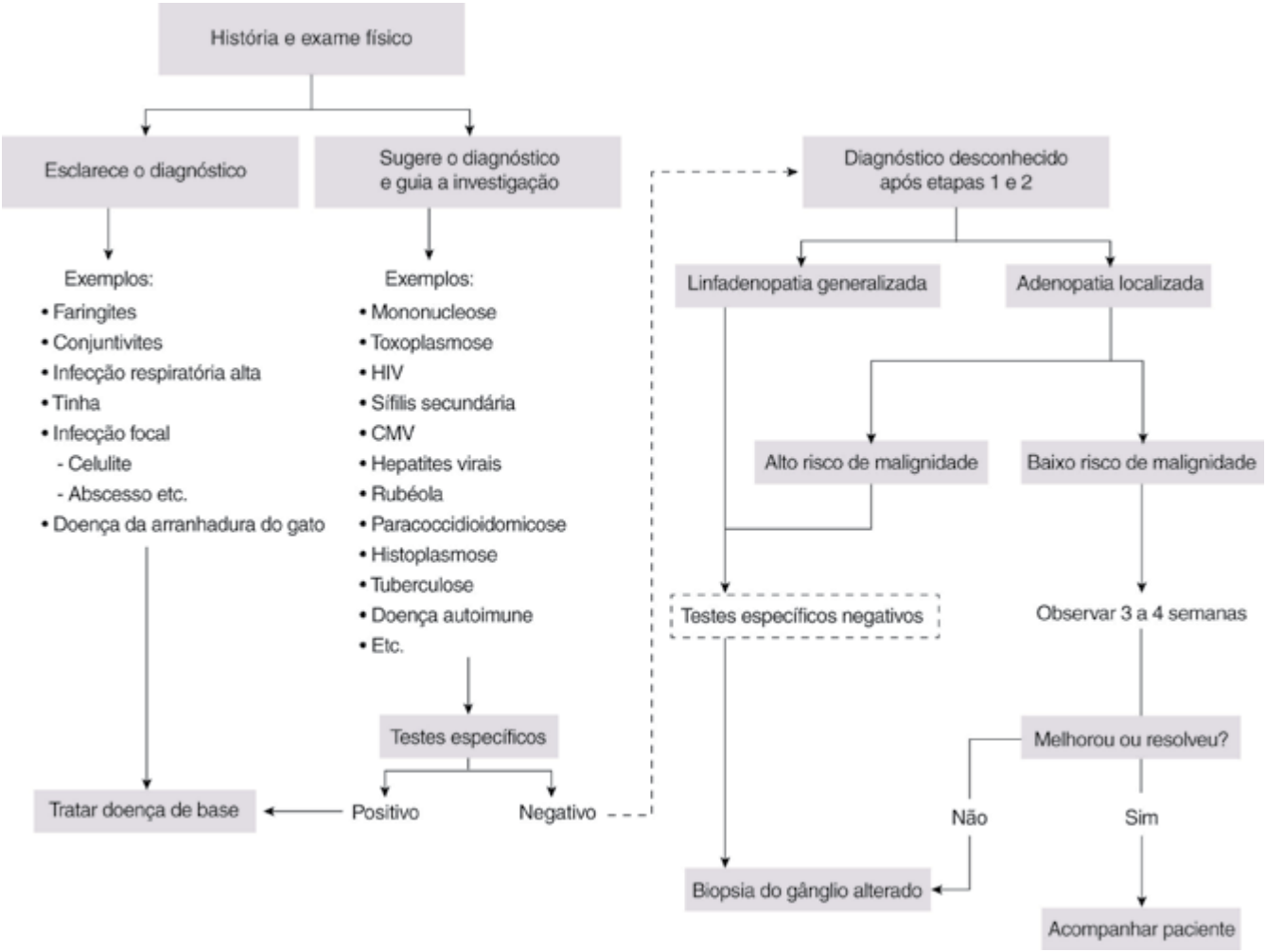


Figura 41.2 Fluxograma para investigação de linfadenopatia: a história e o exame físico esclarecem o diagnóstico; as informações clínicas sugerem diagnóstico e guiam investigação complementar não invasiva (sorológicos, microbiológicos, imunológicos, de biologia molecular); diagnóstico desconhecido mesmo após etapas anteriores.

Fonte: Adaptada de Ferrer R, 1998.

Tabela 41.1 Características e meios de investigação de causas comuns de linfadenopatias.

Causas Infecciosas	Acometimento Localizado ou Generalizado		
Síndrome mono-"*like*"	**Febre, fadiga, mal-estar e linfocitose atípica. Tendem a involuir dentro das primeiras 4 semanas.**		
Mononucleose infecciosa (S)	Vírus Eptein-Barr	Esplenomegalia em 50% dos casos	Pesquisa de anticorpos IgM (ELISA ou Monoteste)
Toxoplasmose aguda (S)	*Toxoplasma gondii*	80% a 90% dos casos é assintomática	Pesquisa de anticorpos IgM (ELISA)
Citomegalovírus (S)	Citomegalovírus	Paciente pode evoluir com hepatite	Pesquisa de IgM, cultura de vírus
Infecção aguda pelo HIV (S)	HIV	Exantema cutâneo, às vezes meningite linfocitária	Pesquisa de anticorpos (ELISA)
Sífilis secundária* (S)	*Treponema pallidum*	Lesões cutâneas (eritema palmo-plantar)	VDRL (teste não treponêmico)

Tabela 41.1 Características e meios de investigação de causas comuns de linfadenopatias (*continuação*).

Hepatite B (S)	Vírus da hepatite B	Febre náusea, vômito e icterícia	HBsAg+, alteração de enzimas hepáticas
Adenite granulomatosa	**Gânglios sem sinais inflamatórios importantes. Quadros mais arrastados**		
Tuberculose ganglionar (R/S)	*Mycobacterium tuberculosis*	Mais comum na tuberculose da infância, gânglios indolores e coalescentes	RX tórax, TT, biópsia + pesquisa direta do bacilo e cultura
Paracoccidioidomicose (R/S)	*Paracoccidioides brasiliensis*	Forma aguda ou juvenil (S). Forma crônica do adulto (R)	Pesquisa de anticorpos, biópsia do gânglio, exame direto e cultura
Adenopatia localizada	**Geralmente o sítio original da doença é perceptível, com adenopatia satélite.**		
Faringite por estreptococos do Grupo A (R)	*Streptococcus* Grupo A	Febre, exsudato faríngeo, nódulos cervicais	Cultura de orofaringe em meio próprio
Cancroide (R)	*Haemophilus ducrei*	Úlcera e gânglios inguinais dolorosos	Critérios clínicos e cultura
Linfogranuloma venéreo (R)	*Calymmatobacterium granulomatis*	Úlcera com + de 4 semanas, nódulos inguinais dolorosos e coalescentes	Pesquisa de anticorpos
Doença da arranhadura do gato (R)	*Bartonella henselae*	Febre e nódulos axilares e cervicais	Clínica e biópsia, se necessário
Causas não infecciosas	**Acometimento localizado ou generalizado**		
Neoplásicas	**Processo proliferativo celular do sistema linfohematopoiético ou de outros sítios do organismo, com acometimento de gânglios regionais ou sistêmicos**		
Linfoma (S)	-	Febre, sudorese noturna e perda de peso – 30% dos casos	Biópsia
Leucemia (S)	-	Discrasias sanguíneas, equimose	Esfregaço sangue e exame da medula óssea
Metástase (R/S)	-	Geralmente na região de drenagem do sítio acometido	Biópsia, imunohistoquímica e imunocitologia
Não neoplásicas	**Doenças autoimune e idiopáticas**		
Doença do Soro (S)	Exposição a antissoro ou medicações	Febre, mal-estar, artralgia, urticária	Critérios clínicos e estudo do complemento
Síndrome de Kawasaki (S)	Alteração imune	Febre, conjuntivite e exantema	Critérios clínicos
Artrite reumatoide (S)	Alteração imune	Artrite	Critérios clínicos e fator reumatoide
Lúpus Eritematoso (S)	Alteração imune	Artrite, *rash* cutâneo, serosite, alterações neurológicas e renais	Critérios clínicos, fator antinuclear, complemento

Tabela 41.1 Características e meios de investigação de causas comuns de linfadenopatias (*continuação*).

Sarcoidose (R)	Idiopática	Adenopatia hilar, lesões de pele, dispneia. Granulomatosa	Biópsia

(S): sistêmica ou generalizada; (R): regional ou localizada; ELISA: ensaio imunoenzimático; VDRL: *Venereal Disease Research Laboratory*; TT: teste tuberculínico; *na sífilis secundária o hemograma não mostra proliferação linfomononuclear, como na síndrome mono-*like*.

REFERÊNCIAS

1. Abba AA, Khalil MZ. Clinical approach to lymphadenopathy. Annals of Nigerian Medicine. 2012;6(1):11-17.
2. Cohen J, Powderly WG, Opal SM. Infectious diseases. 3a ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
3. Cueni LN, Detmar M. The lymphatic system in health and disease. Lymph Res Biol. 2008;6(3-4):109-122.
4. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Phys. 1998;58(6):1313-1320.
5. Jung W, Trümper L. Differenzial diagnose und-abklärung von Lymphknotenvergrö βerungen. [Differential diagnosis and diagnostic strategies of lymphadenopathy]. Internist (Berl). 2008;49(3):305-319.
6. Mandell GL, Benett JE, Douglas R. Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. New York: Elsevier; 2010.
7. National Health System. UK standards for microbiology investigations. Microbiological investigation of patients with acute lymphadenopathy and fever. Q 44. 1-19.
8. Olu-Eddo AN, Ohanaka CE. Peripheral lymphadenopathy in Nigerian adults. J Pak Med Assoc. 2006;56(9):405-408.
9. Schlossberg D, Shulman JA. Diagnóstico diferencial em doenças infecciosas. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.

Capítulo 42

Fabio Luiz Fernandes Rosa | Margaret de Castro

Hirsutismo e Hipertricose

INTRODUÇÃO

Na infância, os pelos são finos, escassos e claros; com o início da puberdade, sob a ação dos hormônios sexuais, os pelos adquirem características e distribuição como os de adulto, próprias de cada sexo. Em algumas áreas da pele, a unidade folículo pilossebáceo responde à ação androgênica e forma o pelo de característica sexual; enquanto em outras áreas, essa unidade responde formando glândulas sebáceas.

Hirsutismo é definido, do ponto de vista médico, como excesso de pelos terminais caracteristicamente masculinos que aparecem em mulheres e deve ser diferenciado da hipertricose, definida como o crescimento generalizado e excessivo de pelos, hereditário ou em consequência do uso de medicações. Na hipertricose, a distribuição de pelos é generalizada, não existe um padrão sexual de distribuição e não há excesso de andrógenos, embora o hiperandrogenismo possa agravar essa situação.

Hirsutismo ou pelos não desejados podem ser frequentemente associados a traços familiares e étnicos, embora aproximadamente metade dos casos de hirsutismo seja secundária ao hiperandrogenismo. Caso o hiperandrogenismo seja muito grave, surgem características clínicas de virilismo, como hirsutismo muito grave, entrada androgênica ou recesso temporal dos cabelos, calvície, voz grave, hipertrofia muscular e hipertrofia do clitóris. Na criança, além dessas características, observam-se macrogenitossomia no sexo masculino e hipertrofia do clitóris no feminino.

Em geral, a avaliação clínica de hirsutismo é realizada pela análise da distribuição de pelos seguindo ou não um padrão masculino. O método de escore mais comum para o hirsutismo é o originalmente descrito por Ferriman e Gallwey, em 1961 **(Figura 42.1)**. Esses autores avaliaram a ocorrência de pelos terminais em 11 áreas (lábio superior, mento, tórax, dorso, região lombar, abdome superior, abdome inferior, braços, antebraços, coxas e pernas) em 430 mulheres com idade entre 15 e 74 anos.

Em cada uma dessas áreas foram dadas notas entre 0 (ausência de pelos terminais) e 4 (crescimento extenso de pelos terminais). De todas essas áreas avaliadas, os antebraços e as pernas parecem ser menos sensíveis à ação dos andrógenos. Avaliando as nove regiões restantes, foi observado um escore > 7 em 4,3% das mulheres analisadas e os autores escolheram um escore de 8 ou mais para definir clinicamente o hirsutismo. Esse sistema de escore, entretanto, apresenta limitações, pois a avaliação de mulheres loiras e daquelas que tenham sido submetidas a tratamentos cosméticos é mais difícil. Ademais, a escala não avalia a região perineal e glútea e, adicionalmente, hirsutismo substancial pode existir em uma ou duas áreas sem alcançar um escore alto.

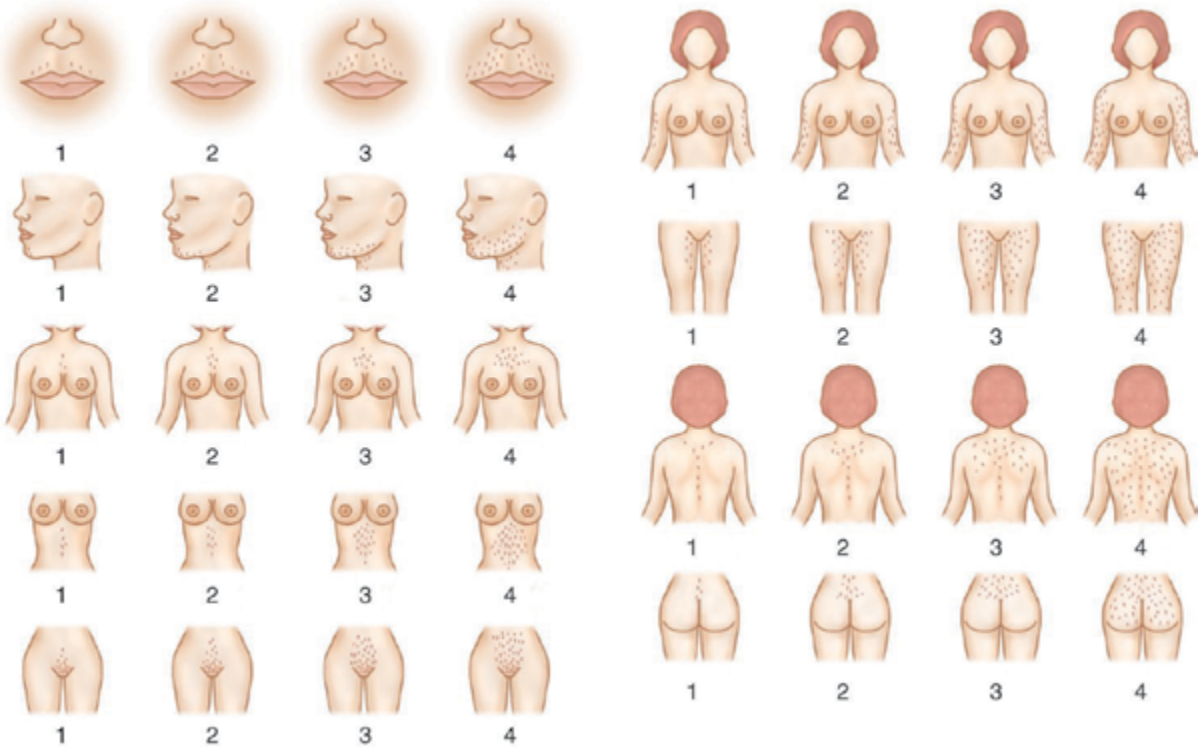


Figura 42.1 Escore de Ferriman-Gallwey para hirsutismo. Para cada uma das nove regiões mais sensíveis a andrógenos, são dadas notas entre 0 (sem pelos) e 4 (virilismo franco), sendo somadas para obtenção do escore de hirsutismo.

Fonte: Adaptada de Azziz R, *et al*., 2000.

Na população geral, aproximadamente 5% das mulheres em idade reprodutiva são hirsutas, como indicado por um escore > 8 na escala de Ferriman-Gallwey. No entanto, em escalas modificadas, ou que consideram um escore menor para a definição de hirsutismo, a prevalência pode chegar a 15%. Existe, também, um componente familiar para o hirsutismo. Em um estudo de Lorenzo (1970) com 90 mulheres hirsutas e 300 controles houve prevalência aumentada de hirsutismo e acne em parentes das mulheres hirsutas.

PATOGÊNESE

O crescimento dos pelos sexuais é um processo que depende inteiramente da ocorrência de andrógenos. Antes da puberdade, os pelos são do tipo viloso (pequenos, retos e não pigmentados) e as glândulas sebáceas nos folículos pilosos sensíveis a andrógenos são pequenas. Durante a puberdade, os folículos pilosos vilosos, em áreas específicas, desenvolvem-se em terminais (grandes, mais largos e pigmentados) pela ação dos andrógenos, tornando-se folículos de pelos sexuais. É necessário maior quantidade de andrógenos para o crescimento da barba do que para o crescimento de pelos pubianos e axilares. Em áreas como a fronte e a região malar, entretanto, as concentrações elevadas de andrógenos aumentam o tamanho das glândulas sebáceas, mas os pelos continuam vilosos. Por outro lado, no couro cabeludo, pela influência de andrógenos, os pelos terminais não previamente dependentes de andrógenos são gradualmente revertidos em pelo do tipo viloso. No homem, surgem pelos no tronco, barba e os pelos pubianos adquirem uma distribuição losangular; na mulher, eles se implantam no modo de triângulo de vértice invertido. A razão para essa resposta diferencial é desconhecida.

Os andrógenos são os principais determinantes do tipo de pelos e da distribuição corpórea; no entanto, vários outros hormônios afetam o crescimento de pelos. O hormônio do crescimento (GH) provoca aumento generalizado de pelos; alternativamente, disfunção tireoidiana geralmente ocasiona perda de pelos. Como exemplo, no hipertireoidismo, há produção de um tipo de pelo fino que é perdido facilmente, e no hipotireoidismo, há produção de pelos grosseiros e quebradiços associados à perda da parte lateral das sobrancelhas. A progesterona e os estrógenos apresentam efeitos mínimos sobre o crescimento dos pelos.

A testosterona é o principal andrógeno circulante; origina-se por produção gonádica e suprarrenal, tanto

por secreção direta como pelo metabolismo de pró-hormônios suprarrenais e ovarianos (sulfato de deidroepiandrosterona e androstenediona), quanto pelo metabolismo de outros esteroides em tecidos periféricos como o tecido adiposo. No folículo piloso, a testosterona é convertida em um metabólico mais potente, a di-hidrotestosterona, pela ação da enzima 5α-redutase. A testosterona e a di-hidrotestosterona estimulam a papila dermal a produzir um pelo terminal no local de um folículo piloso viloso. Outros andrógenos fracos, como a androstenediona e a di-hidroepiandrosterona, podem ser metabolizados na pele em testosterona e di-hidrotestosterona, produzindo, assim, aumento do crescimento piloso. O efeito androgênico sobre áreas específicas da pele ocorre, provavelmente, em razão das variações do receptor de andrógenos e da expressão da enzima 5α-redutase.

A testosterona livre é a porção bioativa da testosterona plasmática que circula unida à globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG). Em mulheres hirsutas, a testosterona livre pode estar elevada mesmo com valores normais de testosterona total, refletindo baixa concentração de SHBG. As concentrações de SHBG são suprimidas pela hiperinsulinemia na resistência insulínica e pelo próprio excesso de andrógenos. Desse modo, os valores de testosterona total podem ser normais mesmo em mulheres com excesso de andrógenos.

O hirsutismo resulta da interação entre as concentrações de andrógenos e a sensibilidade do folículo piloso aos andrógenos. A maioria das mulheres com concentrações de andrógenos pelo menos 2 vezes acima do limite superior da normalidade tem algum grau de hirsutismo. A gravidade do hirsutismo, entretanto, não se correlaciona diretamente aos níveis androgênicos, pois a resposta do folículo piloso ao excesso de andrógenos varia consideravelmente entre as pessoas. Algumas mulheres com excesso de andrógenos não apresentam manifestações cutâneas ou sofrem de acne e seborreia sem hirsutismo. Em outras mulheres, o hirsutismo se desenvolve sem excesso androgênico (hirsutismo idiopático).

No período da menopausa, o crescimento dos pelos é mantido pela redução na produção do estradiol ovariano ao lado da produção mantida de testosterona. Em algumas situações, concentrações elevadas do hormônio luteinizante (LH) na menopausa causam hiperplasia do estroma ovariano, altas concentrações de testosterona e acentuado hirsutismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O hirsutismo deve ser diferenciado da hipertricose, que é o crescimento generalizado e excessivo de pelos, hereditário ou pelo uso de medicações como glicocorticoides, fenitoína, minoxidil ou ciclosporina. Na hipertricose, a distribuição de pelos é generalizada, não há um padrão sexual de distribuição e não há excesso de andrógenos, embora o hiperandrogenismo possa agravar a situação.

A **Tabela 42.1** apresenta as causas mais comuns de hirsutismo, sendo a principal causa de hiperandrogenismo a síndrome de ovários policísticos (SOP). O diagnóstico de SOP é feito quando há hiperandrogenismo crônico não explicado e oligo ou anovulação. A documentação ultrassonográfica de ovários policísticos não é necessária para o diagnóstico de SOP, mas é um critério diagnóstico se não há evidência de anovulação. Considera-se cerca de metade dos casos de SOP como não clássicos, pois não há achados clássicos associados a esta síndrome, como irregularidade menstrual, ovários policísticos e obesidade, portanto, a ausência desses achados em uma mulher hirsuta não afasta o diagnóstico. A SOP está relacionada com infertilidade, resistência insulínica e síndrome metabólica e, possivelmente, com risco aumentado para desenvolvimento de câncer endometrial. Outras causas de excesso androgênico são infrequentes. O tipo não clássico da hiperplasia suprarrenal congênita ocorre em somente 1,5% a 2,5% das mulheres com hiperandrogenismo. Tumores secretores de andrógenos ocorrem em aproximadamente 0,2% das mulheres com hiperandrogenismo e, em mais

Tabela 42.1 Principais causas de hirsutismo.

Causas ovarianas
• Síndrome dos ovários policísticos
• Tumor ovariano
• Hipertecose
Causas adrenais
• Hiperplasia adrenal congênita
• Síndrome de Cushing
• Tumor adrenal virilizante
• Resistência a glicocorticoide
Causas relacionadas à gravidez
• Luteoma da gravidez
• *Hyperrreactio luteinalis*
• Deficiência da aromatase fetal ou placentária
Outras causas
• Hiperprolactinemia
• Hipotireoidismo
• Hipertireoidismo
Familial
Idiopático
Uso de medicamentos

da metade desses casos, são tumores malignos. Síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, acromegalia e disfunção tireoidiana podem ser consideradas como causas de excesso de andrógenos, mas são associadas a outras manifestações mais evidentes de hirsutismo.

Cerca de 8% das mulheres com hirsutismo têm hiperandrogenismo idiopático; nessa condição, o hirsutismo é leve (escore de 8 a 15 na escala de Ferriman-Gallwey) e pode ser em virtude de uma alteração do metabolismo periférico de pró-hormônios.

REFERÊNCIAS

1. Azziz R. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: a reappraisal. Fertil Steril. 2005;83(5): 1343-1346.
2. Azziz R, Carmina E, Sawaya ME. Idiopathic hirsutism. Endocr Rev. 2000;21(4):347-362.
3. Azziz R, Sanchez A, Knochenhauer ES, Moran C, Lazenby J, Stephens KC, et al. Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(2):453-462.
4. Deplewski D, Rosenfield RL. Role of hormones in pilosebaceous unit development. Endocr Rev. 2000;21(4):363-392.
5. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet. 2005;365(9468):1415-1428.
6. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2005;352(12):1223-1236.
7. Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. J Clin Endocrinol Metab. 1961;21:1440-1447.
8. Kaltsas GA, Isidori AM, Kola BP, Skelly RH, Chew SL, Jenkins PJ, et al. The value of the low-dose dexamethasone suppression test in the differential diagnosis of hyperandrogenism in women. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(6):2634-2643.
9. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: A prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(9):3078-3082.
10. Moncada E. Familial study of hirsutism. J Clin Endocrinol Metab. 1970;31(5):556-64.
11. Messenger AG. Thyroid hormone and hair growth. Br J Dermatol. 2000;142(4):633-634.
12. Nestler JE, Powers LP, Matt DW, Steingold KA, Plymate SR, Rittmaster RS, et al. A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex-hormone binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1991;72(1):83-89.
13. Quinkler M, Sinha B, Tomlinson JW, Bujalska IJ, Stewart PM, Arlt W. Androgen generation in adipose tissue in women with simple obesity – a site-specific role for 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 5. J Endocrinol. 2004;183(2):331-342.
14. Randall VA. Androgens and human hair growth. Clin Endocrinol (Oxf). 1994;40(4):439-457.
15. Rosenfield RL. Clinical practice. Hirsutism. N Engl J Med. 2005;353(24):2578-2588.
16. Rosner W. The functions of corticosteroid-binding globulin and sex hormone binding-globulin: recent advances. Endocr Rev. 1990;11(1):80-91.

Capítulo 43

Léa Maria Zanini Maciel | Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães | Ludmilla Ferreira Cardoso

Bócio

INTRODUÇÃO

O termo bócio aplica-se quando se identifica um aumento da glândula tireoide de qualquer etiologia. Esse aumento pode resultar de crescimento decorrente de estímulo hormonal ou imunológico ou pela presença de um distúrbio metabólico, inflamatório, infiltrativo ou proliferativo **(Tabela 43.1)**.

Um erro frequente é associar o aumento do volume da tireoide à sua função, o que nem sempre ocorre, uma vez que o bócio pode estar associado ao hiper e hipotireoidismo ou a um estado eutireóideo. O reconhecimento do aumento da glândula é importante, pois poderá auxiliar o diagnóstico, prover elementos para o diagnóstico diferencial e auxiliar sobre os exames subsidiários a serem solicitados, além de permitir o acompanhamento clínico da evolução da doença.

LOCALIZAÇÃO DA GLÂNDULA TIREOIDE

Para se palpar adequadamente a glândula tireoide é necessário localizá-la. A estrutura mais proeminente do pescoço é a cartilagem tireoide. Inferiormente a esta encontra-se cartilagem cricoide e, inferiormente a esta última, o istmo tireoidiano. Sendo assim, a glândula tireoide está situada na face anterior do pescoço, abaixo da cartilagem cricoide, e usualmente consiste em dois lobos ligados pelo istmo **(Figura 43.1)**. Encontra-se intimamente ligada à traqueia. Seus lobos se justapõem à face lateral da traqueia e do esôfago desde a cartilagem tireoide até o sexto anel da traqueia. Como a fáscia que a recobre é contínua com a fáscia pré-traqueal da cartilagem cricoide e do osso hioide, a tireoide se movimenta para cima e para baixo em conjunto com as estruturas da laringe durante a deglutição. Os lobos são cobertos pelos músculos esternocleidomastóideo, esterno-hióideo e esternotireóideo, que não impedem a palpação da glândula e nem sua visualização quando a glândula está aumentada.

QUAL É O TAMANHO NORMAL DA GLÂNDULA TIREOIDE?

O tamanho da glândula tireoide em uma população está relacionado com o suprimento de iodo que recebe da dieta, sendo maior a glândula em áreas deficientes deste elemento. Em adultos saudáveis, em áreas suficientes em iodo, tem sido demonstrado que a glândula mede de 4 a 4,8 × 1 a 1,8 × 0,8 a 1,6 cm, com um volume ultrassonográfico médio de 7 a 10 mL e o peso médio de 10 a 20 gramas. Usando essa definição, a prevalência de bócio é, tipicamente, de 2% a 5% em áreas ricas em iodo.

Tabela 43.1 Condições clínicas associadas à presença de bócio.

- Bócio multinodular
- Bócio por deficiência de iodo
- Tireoidites
  - Tireoidite crônica autoimune (Hashimoto)
  - Tireoidite silente
  - Tireoidite subaguda
  - Tireoidite pós-parto
  - Tireoidite aguda
- Ingestão de substâncias bociogênicas
  - Iodo
  - Carbonato de lítio
  - Alimentos (painço, cassava)
- Doença infiltrativa da tireoide
  - Tireoidite de Riedel
  - Amiloidose
  - Histiocitose
  - Cistinose
  - Sarcoidose
- Bócio tóxico
  - Doença de Graves
  - Adenoma tireoidiano funcionante
- Cistos de tireoide
  - Cistos do ducto tireoglosso
- Adenomas da tireoide não funcionantes
- Carcinoma de tireoide
  - Carcinoma papilífero
  - Carcinoma folicular
  - Carcinoma medular
  - Outras neoplasias: linfomas, metástases

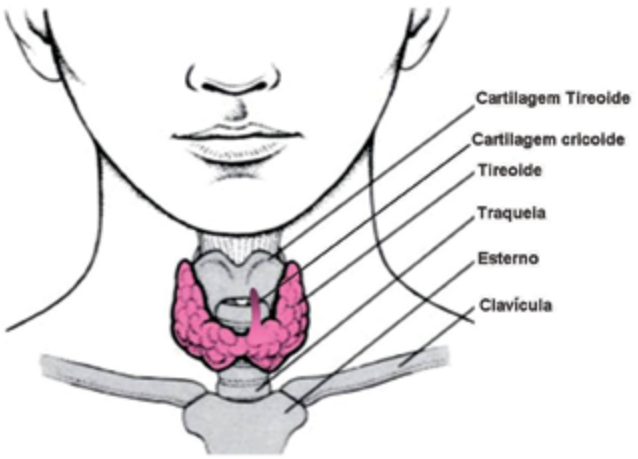


Figura 43.1 Localização da glândula tireoide.

Durante a palpação da glândula, o examinador deverá ter a sensação do tamanho, de sua textura e consistência e da presença de nódulos ou de dor (consultar capítulo 9 – Exame de Cabeça e Pescoço). O lobo direito costuma ser discretamente maior que o esquerdo. O tamanho de cada lobo poderá ser estimado comparando-se com a falange distal do polegar do indivíduo a ser analisado. Não há dúvida de que esse método é impreciso e grandes bócios tendem a ser subestimados.

Outro método para se documentar o aumento da glândula é a medida da circunferência do pescoço com a fita métrica, que deve ser posicionada em marcadores específicos de tal maneira que essa posição possa ser replicada em medidas sucessivas. Sempre que bordas inferiores da glândula não puderem ser adequadamente palpadas, possivelmente o bócio se estendeu para o tórax (bócio mergulhante) e toda a sua extensão será subestimada pelo examinador.

Os lobos da tireoide que vem apresentando crescimento, geralmente, crescem para fora por causa de sua localização na parte anterior do pescoço, na frente da traqueia, cobertos apenas por músculos finos, tecido subcutâneo e pele. Como resultado desse crescimento externo, mesmo um bócio muito grande pode não comprimir a traqueia ou afetar os grandes vasos laterais aos lobos. No entanto, em pacientes com aumento substancial de um lobo ou aumento assimétrico de ambos os lobos, a traqueia, o esôfago ou os vasos sanguíneos podem ser deslocados ou, com menos frequência, comprimidos. O aumento lobar bilateral, especialmente se o bócio se estender posteriormente à traqueia, pode causar compressão ou estreitamento concêntrico da traqueia ou compressão do esôfago ou veias jugulares e resultar em queixas de desconforto respiratório, dispneia e disfagia.

CLASSIFICAÇÃO DOS BÓCIOS

Tendo como base o exame físico da glândula, o bócio será classificado em:

- **Bócio difuso**;
- **Bócio nodular** (uni ou multinodular).

E, com base nos sintomas e sinais que serão obtidos com base em anamnese e exame físico geral e especializado, os bócios serão classificados em:

- **Tóxico**: com sintomas e sinais compatíveis com excesso de produção hormonal (hipertireoidismo/tireotoxicose);
- **Atóxico:** pacientes eutireóideos ou com sintomas sugestivos de deficiência hormonal (hipotireoidismo).

ETIOLOGIA

A causa mais comum de bócio, em termos globais, é a deficiência de iodo. Em áreas com deficiência leve a moderada, a presença de bócio varia de 15% a 22,6% da população, respectivamente. Em áreas suficientes em iodo, a maioria das pessoas com distúrbios tireoidianos tem o bócio multinodular ou uma doença tireoidiana autoimune, a doença de Graves, causando o hipertireoidismo, ou a tireoidite de Hashimoto, levando ao hipotireoidismo. O bócio multinodular é a principal etiologia de bócio em indivíduos mais idosos. Na **Tabela 43.1**, encontram-se as diferentes etiologias dos bócios.

FISIOPATOLOGIA

Os pacientes com deficiência iódica ou portadores da tireoidite de Hashimoto apresentam elevação do hormônio estimulante da tireoide (TSH), e esta é a causa principal do desenvolvimento do bócio. Já, nos bócios multinodulares, nos quais a maioria dos indivíduos tem TSH dentro da faixa da normalidade, outros fatores de crescimento envolvidos atuarão sobre as células foliculares com potencial de crescimento. Nesses indivíduos, é frequente a história familiar de bócio, sugerindo que fatores genéticos poderão contribuir para o seu desenvolvimento. Inicialmente, nesses indivíduos ocorre um aumento difuso da glândula e, posteriormente, há formação de nódulos levando ao bócio multinodular. Alguns desses nódulos podem se tornar autônomos devido a mutações ativadoras nos genes que expressam o receptor de TSH ou a proteína G das células foliculares, levando ao hipertireoidismo (bócio multinodular tóxico).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas de um bócio vão depender da presença de sintomas e sinais que sugerem disfunção da glândula (hipo ou hipertireoidismo) e de sintomas compressivos causados pelo seu crescimento.

Bócios Assintomáticos

A maioria dos pacientes com bócio é assintomática e, laboratorialmente, sem alteração nas concentrações de TSH. A maioria deles cresce vagarosamente por décadas. Os bócios grandes, de longa evolução, podem sofrer aumento súbito por hemorragia em seu interior e causar dor. Se houver assimetria no tamanho dos lobos, é de grande importância a realização da ultrassonografia tireoidiana para se confirmar a presença de nódulos e definir suas características para a estratificação de risco de malignidade. A depender do tamanho do(s) nódulo(s) encontrado(s) e suas características, deve-se indicar a punção aspirativa com agulha fina (PAAF) para descartar malignidade.

Bócios com Hipertireoidismo/Tireotoxicose

O termo *tireotoxicose* é utilizado para expressar a síndrome clínica que apresenta hipermetabolismo e hiperatividade resultante de concentrações elevadas de tiroxina (T4) livre, triiodotironina (T3) livre ou ambos, enquanto o termo *hipertireoidismo* se refere a situações em que haja produção exagerada dos hormônios tireoidianos pela glândula tireoide (síntese e secreção). Enquanto muitos pacientes com tireotoxicose têm hipertireodismo, outros, por exemplo, com tireoidite subaguda ou silente, ou recebendo a administração exógena de hormônio tireoidiano, apresentam tireotoxicose, mas não hipertireodismo. A tireoidite subaguda resulta de infecção da glândula por vírus e ruptura dos folículos tireoidianos com liberação dos hormônios para a circulação, enquanto a tireoidite silente se deve a agressão da glândula por anticorpos citotóxicos.

A diminuição das concentrações de TSH é a medida mais precoce que sugere aumento das concentrações dos hormônios tireoidianos na circulação dentro da faixa de referência na tireotoxicose subclínica, seguida pelo aumento das concentrações de T4 e T3 acima da faixa de referência na tireotoxicose declarada. Sendo assim, a tireotoxicose subclínica é definida pelas concentrações normais de T3 e T4 e concentrações suprimidas de TSH, e os pacientes não apresentam sintomas ou, se apresentam algum sintoma, este é leve e não específico.

A causa mais comum de tireotoxicose em áreas ricas em iodo é a doença de Graves (bócio difuso tóxico), seguida do bócio multinodular tóxico e do bócio uninodular tóxico (adenoma tireoidiano funcionante); causas menos comuns são terapia excessiva com levotiroxina (L-T4), tireoidites (silente, subaguda) e induzida por drogas como amiodarona, interferon-α, interleucina-2, inibidores de tirosina quinase (p. ex., sunitinibe e sorafenibe) e anticorpos monoclonais anti-PD1 (p. ex., nivolumabe e pembrolizumabe). Causas raras são prenhez molar, tumores hipofisários secretores de TSH e carcinoma tireoidiano. Independentemente da causa, as manifestações clínicas da tireotoxicose são semelhantes, decorrentes das concentrações elevadas do hormônio tireoidiano no sangue e de sua ação tecidual.

A **Tabela 43.2** resume as manifestações clínicas mais comuns do tireotoxicose.

A frequência e a gravidade dos sintomas variam consideravelmente entre os pacientes. Entre os fatores que mais determinam as manifestações da tireotoxicose, en-

Tabela 43.2 Manifestações clínicas comuns da tireotoxicose.

Sintomas	Sinais
Nervosismo	Hipercinesia
Cansaço	Taquicardia ou fibrilação atrial
Fraqueza	Hipertensão sistólica
Sudorese	Pele quente, úmida
Intolerância ao calor	"*Stare*" ou retração de pálpebras
Tremores	Tremores
Hipercinesia	Hiperreflexia
Palpitações	Fraqueza muscular
Aumento do apetite	
Perda de peso	
Distúrbios menstruais	

contra-se a idade do paciente. Assim, comparados com pacientes mais jovens, os mais idosos têm menos sintomas e sinais de ativação simpática, tais como ansiedade, hiperatividade e tremores, e mais sintomas e sinais cardiovasculares, como dispneia e fibrilação atrial.

Doença de Graves

É uma doença autoimune, na qual existem anticorpos dirigidos contra o receptor tireoidiano de TSH. Essas imunoglobulinas ligam-se ao receptor e provocam a mesma cadeia de eventos gerados pelo TSH, estimulando o crescimento e a função da glândula pela ativação de adenilciclase e AMP-cíclico, provocando o bócio, maior produção hormonal e hipertireoidismo. A doença primária está, portanto, no sistema imunológico, provavelmente na deficiência da ação de linfócitos T supressores. A doença de Graves tem incidência de 23 casos por 100.000 habitantes, afetando mais o sexo feminino, em uma proporção de 7:1. Na maioria das vezes são pacientes jovens, na terceira ou quarta décadas de vida. Além da suscetibilidade genética, fatores ambientais precipitantes, como o estresse e fumo, parecem contribuir para o desencadeamento da doença e sua gravidade.

A tríade característica da doença de Graves compreende o bócio difuso tóxico, a oftalmopatia e o mixedema pré-tibial, que ocorre em 5% dos pacientes.

A oftalmopatia de Graves está presente clinicamente em cerca de 50% dos pacientes e é uma característica da doença de Graves. Sua etiopatogenia parece estar relacionada com a presença de características antigênicas semelhantes entre o receptor tireoidiano de TSH e componentes de fibroblastos do tecido conjuntivo orbitário. Ocorre infiltração linfocitária nos tecidos orbitários, ativação de interleucinas e moléculas de adesão que perpetuam a reação imunológica. Esse processo inflamatório afeta o tecido conjuntivo que envolve a gordura e a musculatura ocular extrínseca. Há proliferação de fibroblastos e de células adiposas, aumento de produção de glicosaminoglicanos pelos fibroblastos e acúmulo de líquido no tecido conjuntivo que envolve a musculatura, promovendo o espessamento muscular, aumento do conteúdo e da pressão intraocular; como um processo natural de descompressão, ocorre o deslocamento do globo ocular para fora, ou seja, o exoftalmo (**Figuras 43.2** a **43.4**).

Figura 43.2 Paciente com oftalmopatia de Graves na fase inflamatória.

Figura 43.3 Paciente com oftalmopatia de Graves na fase crônica. Observar a proptose ocular e as retrações das pálpebras superiores e inferiores.

Figura 43.4 Tomografia computadorizada (corte coronal) de órbitas de paciente com oftalmopatia de Graves. Observar o espessamento dos músculos reto inferior e medial do olho direito.

O mixedema localizado é uma manifestação incomum da doença. Usualmente, se localiza na região pré-tibial, sendo, portanto, conhecido como mixedema pré-tibial, mas poderá se localizar em outros locais. Deve-se à infiltração linfocitária e ao acúmulo de glicosaminoglicanos e líquido no tecido conjuntivo da região pré-tibial (os fibroblastos dessa região têm determinantes antigênicos semelhantes aos da tireoide e aos da região retro-ocular), provocando um edema duro com aspecto semelhante à casca de laranja (**Figura 43.5**).

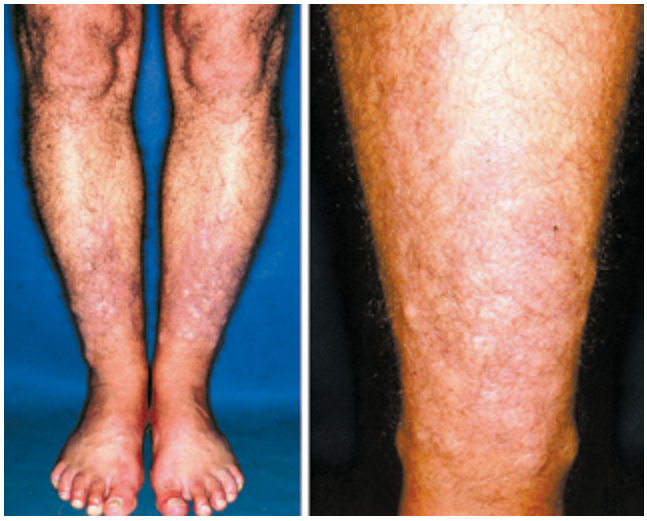


Figura 43.5 Mixedema pré-tibial em paciente portador de doença de Graves.

Bócio nodular tóxico/bócio multinodular tóxico

O bócio uni ou multinodular tóxico, descrito pela primeira vez em 1913 por Henri Plummer, ocorre em razão de um funcionamento autônomo em áreas do tecido glandular (bócio multinodular) ou pelo desenvolvimento de adenomas funcionantes (bócio uninodular). Parte desses adenomas apresenta mutações adquiridas no gene que expressa o receptor de TSH das células foliculares, promovendo ativação constitutiva desse receptor. Os adenomas se originam de uma única célula (monoclonal) e, à medida que esta célula se multiplica e adquire uma massa superior a 3 cm, a produção hormonal suplantará as necessidades e o paciente desenvolverá o hipertireoidismo declarado.

O bócio multinodular tóxico, em geral, se desenvolve em bócio de longa evolução que, inicialmente, era atóxico e incide principalmente em pacientes após a quinta ou sexta década. Na maioria das vezes, essa produção autônoma é decorrente de uma hiperplasia das células foliculares (**Figura 43.6** e **43.7**).

Bócios com Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é definido como a síndrome clínica resultante da diminuição da produção e consequente redução das concentrações de hormônios tireoidianos, provocando deficiência nos tecidos-alvo, independentemente da causa. O hipotireoidismo em adultos é um distúrbio relativamente comum, com prevalência aproximada de 0,3% a 3,7% na população em áreas suficientes em iodo, afetando preferencialmente mulheres, em uma proporção de5 a 10 mulheres:1 homem.

Figura 43.6 Paciente com bócio nodular tóxico (adenoma tóxico).

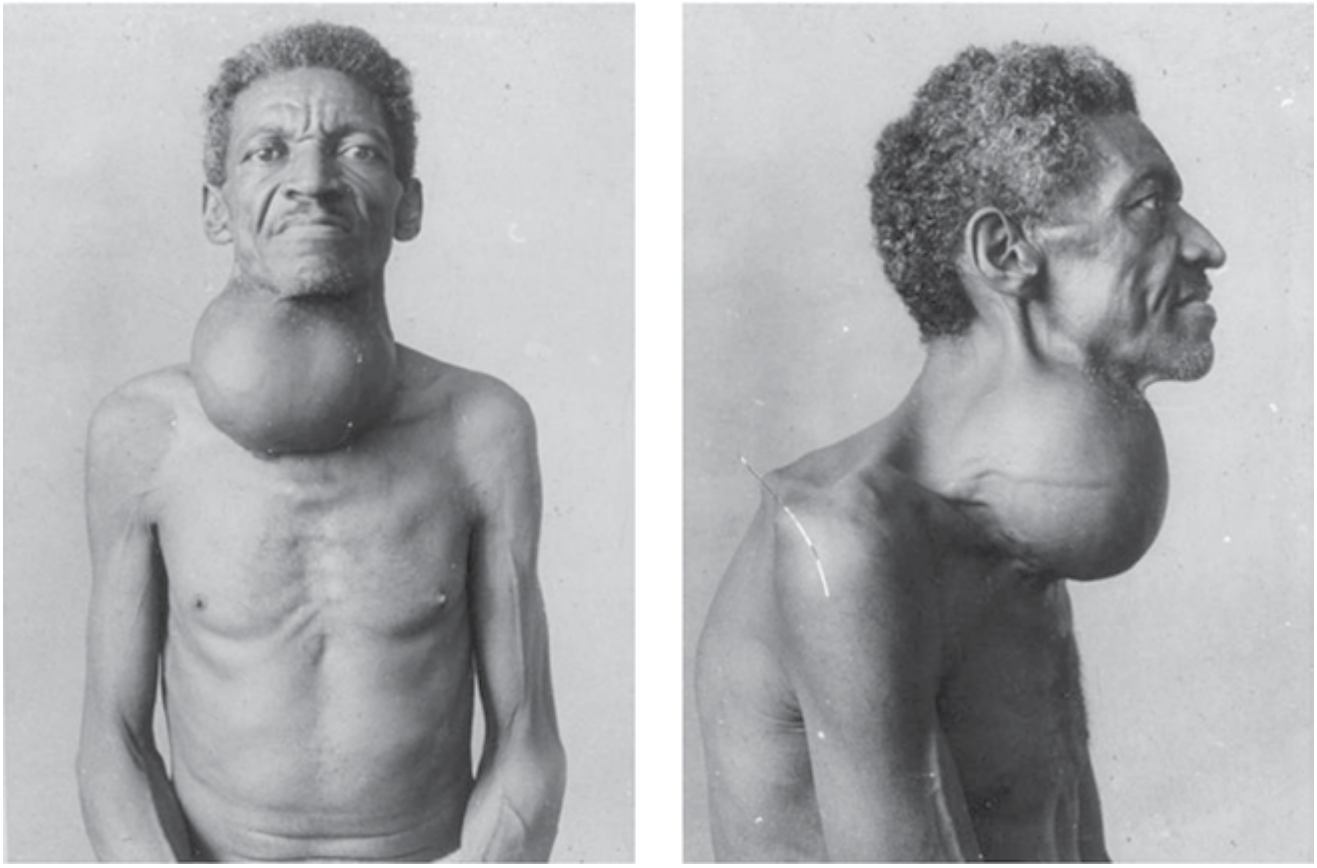


Figura 43.7 Paciente com bócio multinodular tóxico. Notar o emagrecimento do paciente e o olhar fixo brilhante (*stare*).

Etiologias do hipotireoidismo

O hipotireodismo é classificado como primário quando é causado por produção reduzida de hormônios tireoidianos pela tireoide e representa 95% dos casos. Os demais pacientes hipotireóideos (5%) apresentam doenças hipotálamo-hipofisárias, as quais são agrupadas em hipotireoidismo central, ou resistência tecidual ao hormônio tireoidiano (Tabela 43.3).

Tabela 43.3 Causas de hipotireoidismo.

Tipo de hipotireoidismo	Distúrbios
Hipotireoidismo central	Doença hipotalâmica e/ou hipofisária: tumores, doenças infiltrativas, aneurismas, necrose (síndrome de Sheehan)
Hipotireoidismo primário	
• Redução do tecido tireóideo	Tireoidite autoimune, terapia com I^{131}, radioterapia de cabeça e pescoço, tireoidectomia
• Doenças infiltrativas	Sarcoidose, hemocromatose, amiloidose, cistinose, neoplasias
• Diminuição da produção de hormônios tireoidianos	Uso de lítio, amiodarona, iodo, contrastes iodados, drogas antitireóideas, interleucina-2, interferon-α, inibidores de tirosina quinase, anticorpos inibidores do *checkpoint* imunológico, deficiência iódica, defeitos congênitos de síntese hormonal, agenesia/disgenesia tireoidiana, tireoidite subaguda
Outras etiologias	Resistência ao hormônio tireoidiano, hemangioma hepático

Quadro clínico

A apresentação clínica dos pacientes com hipotireoidismo vai depender da idade, duração e intensidade da deficiência de hormônios tireoidianos. Em recém-nascidos, se a deficiência não for corrigida, estes evoluirão com atraso de crescimento e retardo mental. Os adultos poderão apresentar uma elevação assintomática do TSH com hormônios tireoidianos normais (hipotireoidismo subclínico), hipotireoidismo grave ou até o coma mixedematoso, que é a expressão máxima do estado hipotireóideo.

A maioria das manifestações de hipotireoidismo reflete a redução dos processos metabólicos e, levando-se em consideração as manifestações que poderão acontecer, os pacientes poderão entrar no sistema de saúde por diversas especialidades **(Tabela 43.4)**.

Alterações dos lípides circulantes têm sido descritas no hipotireoidismo e podem contribuir para a aceleração da aterosclerose e manifestações prematuras de doença arterial coronariana. Tipicamente, são encontradas elevadas concentrações de colesterol, e de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e níveis baixos de lipoproteína de densidade elevada (HDL).

Tireoidite de Hashimoto

Em áreas suficientes em iodo, a principal etiologia que leva a bócio com hipotireoidismo é a tireoidite de Hashimoto. Sua incidência varia de 0,3 a 5 casos por 1.000 indivíduos por ano e é mais frequente em mulheres (15-20 mulheres:1 homem). Sua evolução é uma gradual perda da função da glândula, passando pela fase de hipotireoidismo subclínico, ao hipotireoidismo declarado, com elevações progressivas do TSH e concentrações baixas do T4 livre. A característica dessa doença é o hipotireoidismo, entretanto, na sua fase inicial, devido a apoptose que se instala, ocorre a ruptura dos folículos tireoidianos e liberação dos hormônios na circulação, resultando em tireotoxicose transitória conhecida por hashitireotoxicose.

Praticamente todos os pacientes apresentam altas concentrações de anticorpos contra um ou mais antígenos tireoidianos, infiltração difusa de linfócitos na glândula e destruição dos folículos. Acredita-se que a causa da tireoidite de Hashimoto resulte de uma combinação de suscetibilidade genética e fatores ambientais. A associação familiar à doença de Graves e o fato desta, às vezes, poder evoluir para tireoidite de Hashimoto (e vice-versa) indicam que os dois distúrbios estão intimamente relacionados fisiopatologicamente, embora não funcionalmente.

Sua etiologia autoimune é reforçada pela presença de infiltração linfocitária difusa glandular, presença de autoanticorpos circulantes contra a enzima peroxidade tireoidiana e antitireoglobulina, presença de células tireoidianas expressando moléculas do complexo de histocompatibilidade de classe II e evidências de células T ativadas. Por ser mais comum em áreas ricas em iodo, foi postulado que o iodo aumenta a antigenicidade da tireoglobulina, entretanto outros fatores ambientais não identificados poderão contribuir para o desencadeamento da doença.

A glândula tireoide poderá não ser palpada (tireoidite autoimune atrófica) ou poderá estar aumentada de volume com consistência firme e contornos irregulares. O

Tabela 43.4 Sintomas e sinais do hipotireoidismo associados a diferentes especialidades.

Especialidade	Sintomas/sinais
Neurologia	Fraqueza, cãibras, parestesias, miotonia, síndrome do túnel do carpo, disartria, ataxia, vertigem
Psiquiatria	Diminuição da concentração, depressão, psicose, demência
Reumatologia	Dores musculares, artralgia
Otorrinolaringologia	Surdez, zumbido, vertigem, “sinusite”, rouquidão
Dermatologia	Alopecia, pele seca e áspera, hipercarotenemia
Cardiologia	Bradicardia, dispneia, derrame pericárdico, insuficiência cardíaca, hipertensão
Gastroenterologia	Anorexia, constipação intestinal, ascite
Ginecologia	Menorragia, amenorreia, galactorreia, abortos de repetição
Hematologia	Anemia
Nefrologia	Edema de mãos, pés e face, hipertensão arterial
Unidade de Emergência	Coma, convulsões, íleo paralítico

bócio poderá regredir com o tempo. Os pacientes, nas fases iniciais da doença, poderão apresentar hipotireoidismo subclínico que poderá evoluir para hipotireoidismo declarado em período variável (meses a anos). A progressão para o hipotireoidismo declarado definitivo se deve à apoptose acelerada das células tireoidianas e fibrose, que culminam na destruição do parênquima tireoidiano. Cerca de 25% dos pacientes podem retornar para uma função tireoidiana normal, decorrente do decaimento de anticorpos bloqueadores do receptor de TSH, permitindo a recuperação da glândula.

Bócio Nodular Atóxico: Nódulos Tireoidianos e Câncer da Tireoide

Os nódulos tireoidianos são extremamente comuns, com prevalência de cerca de 3,2% a 4,2% em dois estudos populacionais conduzidos na Inglaterra e nos Estados Unidos, respectivamente. Entretanto, através de estudos de autópsias e avaliação ultrassonográfica da glândula tireoide, esta prevalência é muito maior, variando de 27% a 72%.

A maioria dos nódulos tireoidianos é decorrente de doença benigna, como nódulos coloides, cistos, tireoidites e neoplasias foliculares benignas. Apenas 5% deles são decorrentes de neoplasias malignas.

O grande desafio na avaliação da doença nodular tireoidiana é diferenciar os nódulos benignos dos malignos. Essa investigação deverá iniciar com a história e exame físico detalhados. Na **Tabela 43.5**, constam sintomas e sinais que levam à suspeita forte ou moderada para malignidade.

O exame mais importante para diferenciar nódulos benignos e malignos é a citologia pela PAAF do nódulo, pois é um método seguro, eficiente e pouco traumático, que permite o diagnóstico de carcinoma papilífero, medular e anaplásico, e possibilita, ainda, o diagnóstico de doenças benignas, como a tireoidite de Hashimoto e o bócio coloide, assim como de outra doença maligna que raramente acometa a glândula, como o linfoma. A citologia não permite o diagnóstico do carcinoma folicular, outro tipo de carcinoma derivado das células foliculares tireoidianas, pois as características citológicas apresentadas por este não diferem das apresentadas por adenomas tireoidianos; até o momento, essa diferenciação só poderá ser realizada pelo exame anatomopatológico, com avaliação da cápsula do nódulo e dos vasos sanguíneos: se houver invasão da cápsula ou dos vasos, trata-se de nódulo maligno.

Tabela 43.5 Características clínicas de nódulos tireoidianos malignos e benignos.

Tipo de nódulo	Características
Nódulos malignos	
• Suspeita clínica forte	Crescimento rápido Fixação a estruturas adjacentes Presença de adenomegalia cervical ipsilateral ao nódulo Paralisia de corda vocal História familiar de carcinoma papilífero/medular ou neoplasia endócrina múltipla
• Suspeita clínica moderada	Idade < 20 anos Idade > 60 anos História de irradiação prévia Sexo masculino Consistência muito endurecida
Nódulos benignos	Nódulo de longa duração sem crescimento recente Nódulo puramente cístico à ultrassonografia Nódulo “quente” à cintilografia

REFERÊNCIAS

1. Berghout A, Wiersinga WM, Smits NJ, et al. Determinants of thyroid volume as measured by ultrasonography in healthy adults in a non-iodine deficient area. Clin Endocrinol (Oxf). 1987;26(3): 273-280.
2. Knudsen N, Perrild H, Christiansen E, et al. Thyroid structure and size and two-year follow-up of solitary cold thyroid nodules in an unselected population with borderline iodine deficiency. Eur J Endocrinol. 2000;142(3):224-230.
3. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016;26(1):1-133.
4. Burch HB. Drugs Effects on the thyroid. N Engl J Med. 2019;381(8):749-761.
5. Davies TF, Andersen S, Latif R, et al. Graves' disease. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):52.
6. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Thyroid. 2012;22(12):1200-1235.
7. Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. Thyroid. 2002;12(10):839-847.
8. Vander JB, Gaston EA, Dawber TR. The significance of nontoxic thyroid nodules. Final report of a 15-year study of the incidence of thyroid malignancy. Ann Intern Med. 1968;69(3):537-540.
9. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. Clin Endocrinol (Oxf). 1977;7(6):481-493.
10. Brander A, Viikinkoski P, Nickels J, et al. Thyroid gland: US screening in a random adult population. Radiology. 1991;181(3):683-687.
11. Topliss D. Thyroid incidentaloma: the ignorant in pursuit of the impalpable. Clin Endocrinol (Oxf). 2004;60(1):18-20.

Capítulo 44

Minna Moreira Dias Romano | Andrea Antunes Cetlin | Benedito Carlos Maciel | André Schmidt

Dor Torácica

INTRODUÇÃO

A dor torácica é uma manifestação sintomática relativamente frequente e complexa, que pode ser decorrente de causas cardíacas e não cardíacas e envolve múltiplos mecanismos fisiopatológicos, manifestando-se aguda ou cronicamente, com expressão clínica nem sempre de fácil distinção entre as etiologias. Exatamente por isso, o papel da anamnese é extremamente relevante para o diagnóstico diferencial. Ela deve ser detalhada na descrição das características do sintoma, antecedentes patológicos e revisão de sistemas, de modo a orientar a interpretação do exame clínico e a solicitação de exames complementares visando à precisa elucidação diagnóstica.

Trata-se sempre de um desafio diagnóstico, pois, embora a manifestação seja benigna na maioria dos casos, pode também ser manifestação inicial e única de diversas doenças com elevada morbimortalidade nas horas que se seguem ao seu aparecimento. Tal variabilidade decorre dos diversos órgãos contidos ou próximos à caixa torácica, cujas alterações podem manifestar-se como dor torácica: coração, pulmões, pleura, esôfago, estômago, aorta, mediastino e ainda algumas vísceras abdominais. Cerca de 1% a 2% dos atendimentos clínicos em consultórios apresentam este sintoma como manifestação principal. Nas salas de emergência, o percentual pode chegar a 7%, conforme o tipo de atendimento oferecido (aberto ou regulado). Além disso, se nas salas de emergência até 50% das causas podem ser cardiovasculares (angina instável e estável, infarto do miocárdio, embolia pulmonar e insuficiência cardíaca), nos consultórios predominam causas osteomusculares e gastrintestinais (**Tabela 44.1**).

DESCRIÇÃO DO SINTOMA

A dor torácica deve ser minuciosamente descrita. Para tanto, as características sumarizadas na **Tabela 44.2** devem ser pesquisadas e registradas.

A qualidade da dor corresponde à maneira como o paciente escreve a sensação dolorosa – peso, opressão, queimação, pontada, rasgante, em facada etc. Algumas etiologias costumam se manifestar de modo mais prevalente com dor de certa característica. Por exemplo, a dor anginosa cardíaca é geralmente opressiva ou em peso, enquanto o aneurisma dissecante de aorta manifesta-se por uma dor "que rasga por dentro". A dor da calculose biliar pode se manifestar como uma dor "em cólica" e gastrite ou refluxo gastroesofágico podem manifestar-se como "queimação". A dor do pneumotórax espontâneo primário é descrita como em facada ou "punhalada". O acometimento pleural costuma se traduzir por dor "em pontada".

Tabela 44.1 Prevalência de etiologias de dor torácica (%) conforme o local de atendimento.

Diagnóstico da dor	Percentual de pacientes com dor torácica		
	Atendimento primário (Estados Unidos)	Atendimento primário (Europa)	Salas de Emergência (Estados Unidos)
Musculoesquelética	36	29	2
Gastrointestinal	19	10	3
Doença cardiovascular grave	16	13	54
Psiquiátrica	8	17	9
Doenças pulmonares	5	20	12
Não especificadas	16	11	15

A intensidade da dor pode ser muito variável, de acordo com a etiologia e a sensibilidade individual. Além disso, em casos de diabetes *mellitus* pode haver ausência ou menor intensidade da dor, secundária à desnervação que ocorre nesta entidade. Em geral, a intensidade não auxilia na busca do diagnóstico etiológico, mas pode ser importante no acompanhamento da resposta às condutas terapêuticas adotadas. O paciente deve ser orientado a graduar a dor em uma escala numérica subjetiva sendo 0 (zero) a ausência de dor e 10 (dez) a maior intensidade já sentida. Conforme a evolução frente ao tratamento instituído, o paciente poderá fazer comparações com a referência inicial para avaliar a resposta terapêutica.

O modo de aparecimento da dor pode auxiliar na orientação diagnóstica, já que vários processos agudos tendem a apresentar aparecimento súbito e, em outros processos mais progressivos, a dor vai surgindo de modo insidioso, tendo o paciente, por vezes, dificuldade em precisar quando houve a manifestação inicial. No primeiro caso, podemos citar como exemplo as síndromes coronarianas agudas e a dissecação aguda da aorta, enquanto no segundo, as dores pleuríticas secundárias a processos inflamatórios crônicos, como neoplasias, tuberculose e serosite por doenças do colágeno. O surgimento após episódio de trauma, atividade física intensa ou em posição não habitual sugere fortemente origem musculoesquelética. A depender do mecanismo de trauma, pneumotórax e hemotórax podem fazer parte do diagnóstico diferencial.

Tabela 44.2 Características da dor torácica a serem descritas.

1. Qualidade da dor
2. Intensidade
3. Forma de aparecimento
4. Localização
5. Irradiação
6. Duração
7. Fatores desencadeantes
8. Fatores de piora
9. Fatores de melhora
10. Sintomas associados

A localização pode auxiliar no diagnóstico, ainda que não deva ser considerada isoladamente. Dores de origem cardíaca tendem a ser mais frequentes na região precordial, mas podem ser epigástricas, torácicas posteriores e retroesternais e, eventualmente, mandibulares. Dores de origem pulmonar podem manifestar-se em qualquer porção da caixa torácica. As pneumonias virais podem cursar com dor difusa. Já quando a porção central da pleura diafragmática for acometida, a dor pode ser referida em ombro ipsilateral. Dor de localização retroesternal pode ocorrer nas laringotraqueítes, traqueobronquites agudas, embolia pulmonar central e hipertensão pulmonar. Dor mediastínica imprecisa pode ocorrer em tumores. Em geral, dores localizadas não são de etiologia cardiovascular, mas, sim, pleurais ou musculares.

A irradiação da dor corresponde à sua projeção a partir do ponto de localização inicial. Por exemplo, a dor anginosa pode se irradiar para ambos os braços, mandíbula, garganta, pescoço ou ombros (**Figura 44.1**). Na dissecção aguda de aorta, a irradiação mais usual é para a região interescapular. Na pericardite aguda, pode haver irradiação para um ou ambos os trapézios. No comprometimento da pleura apical, a dor pode irradiar para a base do pescoço e ombros.

A duração da dor contribui para a orientação diagnóstica ao possibilitar diferenciar processos agudos de crônicos. É necessário avaliar o momento de início e a

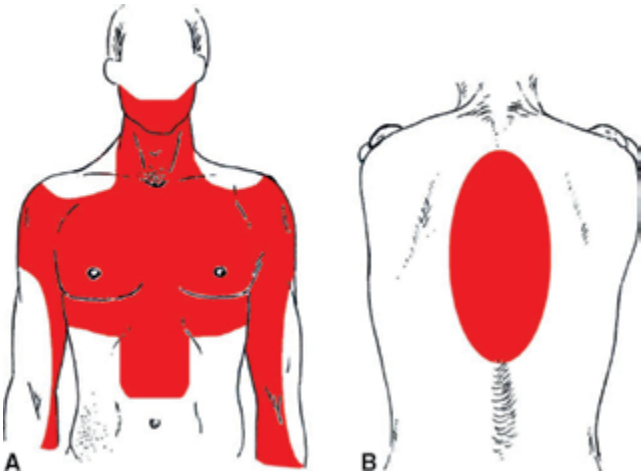


Figura 44.1 Em vermelho estão ilustradas as projeções de localizações e possíveis irradiações de dores torácicas devidas à doença coronariana aguda. (A) Vista anterior. (B) Vista posterior.

evolução temporal do quadro álgico. No caso de síndromes coronarianas agudas, a definição exata do momento de aparecimento possibilita inferências diagnósticas e prognósticas, além de tornar possível definição de possibilidades terapêuticas como a trombólise química no infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST. Dores originadas por tromboembolismo pulmonar (TEP) central, pneumotórax ou lacerações vasculares apresentam início súbito e bem marcado e já se iniciam com a máxima intensidade. O início da dor torácica isquêmica pode ser gradual, com incremento em intensidade. A duração total do episódio é essencial: dores relacionadas à isquemia miocárdica tendem a durar alguns minutos, enquanto dores musculares podem durar semanas antes de determinarem busca de auxílio médico pelo paciente.

Os fatores desencadeantes determinam o aparecimento do sintoma. Dores desencadeadas por alimentação sugerem etiologias gastrintestinais vinculadas à secreção gástrica ou biliar conforme outras características. A dor induzida por exercício é um sintoma clássico anginoso, embora isso também possa acontecer com dores secundárias a espasmo esofágico e hipertensão pulmonar. A dor secundária à isquemia miocárdica pode ainda estar relacionada com situações de estresse emocional, refeições copiosas ou mesmo atividade sexual. A dor que piora com a deglutição, em geral, é esofágica. A dor pleurítica ou pleurisia é exacerbada pela respiração, tosse e gargalhada, embora isso também ocorra na dor de origem musculoesquelética.

Os fatores de piora correspondem aos eventos que acarretam acentuação do quadro álgico. Assim, a palpação do local da dor com acentuação do sintoma sugere etiologia local, muscular, óssea ou cartilaginosa, por exemplo. Atividade física como fator de piora ocorre nos quadros anginosos vinculados ao acometimento coronariano isquêmico, e determinadas posições do corpo que acentuem a dor podem sugerir principalmente etiologia muscular ou esquelética. Dores de natureza pleural costumam piorar com os movimentos da respiração.

Os fatores de alívio são aqueles que determinam melhora da dor como, por exemplo, o alívio por antiácidos ou com alimentação em algumas dores de origem gastroesofágica. Dores aliviadas por nitratos podem ser de etiologia coronariana ou, ainda, secundárias a espasmo esofágico. Já a não melhora com o uso de nitratos pode sugerir hipertensão pulmonar. A posição antálgica de inclinação anterior do tórax, estando o paciente ajoelhado ou sentado, alivia a dor da pericardite aguda. Além disso, essas posições também podem ocorrer em quadros pneumônicos e/ou pleurais. A parada súbita da inspiração e a compressão do tórax com as mãos podem trazer alívio na dor pleurítica.

Sintomas associados surgem concomitantes ou logo após o quadro álgico. Náuseas, vômitos e sudorese geralmente estão associados à dor anginosa nas síndromes coronarianas agudas. A ocorrência de outros sintomas deve ser pesquisada, como tosse, hemoptise, febre, dispneia, síncope, palpitações, sintomas de ansiedade e alterações no nível de consciência.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A caracterização precisa da dor torácica é fundamental para embasar o diagnóstico diferencial. A dor torácica é a segunda causa de atendimentos em salas de urgência, após os traumas, o que corresponde a aproximadamente 4,7% dos atendimentos emergenciais nos Estados Unidos da América. Apenas cerca de 5% dos pacientes admitidos apresentam uma síndrome coronariana aguda, e grande percentual corresponde a causas não cardíacas. Casuísticas recentes multicêntricas demonstram que a prevalência de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de segmento ST, situação em que o diagnóstico depende muito da caracterização da dor, apoiado ou não por marcadores bioquímicos como troponinas, é inferior a 20% de todos os quadros de dor torácica aguda. Desse modo, se não for feita adequada caracterização, certamente ocorrerá sobrecarga dos serviços de urgência e emergência, com gastos e internações desnecessárias. Por outro lado, em atendimento primário há prevalência menor de doença cardiovascular de alto risco, mas não a ponto de ser considerada como uma causa improvável naquele cenário. Assim, reforça-se a necessidade de cuidado extremo na avaliação diagnóstica da dor torácica. A **Tabela 44.3** apresenta, esquematicamente, as características

Tabela 44.3 Caracterização e diagnóstico diferencial da dor torácica baseado na história clínica.

Síndrome clínica	Caracterização
Angina instável e infarto agudo do miocárdio	• Desconforto, dor opressiva ou em queimação na região retroesternal ou mais lateral no precórdio ou epigástrica • Duração: desde minutos (10 a 20) até poucas horas • Irradiação para ombro, braço esquerdo, pescoço ou mandíbula • Sintomas associados: diaforese, náusea, vômitos, dispneia • Dispneia pode ser o sintoma mais importante em pacientes idosos • Manifestações frequentemente atípicas em mulheres e diabéticos
Dissecção da aorta	• Dor intensa, de início súbito, lancinante, na região precordial • Aguda ou horas • Irradiação acompanhando o trajeto da dissecção da aorta, geralmente para o dorso • Assimetria nos pulsos periféricos; gradiente de pressão arterial entre membros; sopro de insuficiência aórtica
Pericardite	• Dor precordial de caráter pleurítico, piorando com inspiração, ou retroesternal opressiva • Duração de horas ou dias na forma aguda ou mais insidiosa na forma recorrente • Piora com movimentação do tórax; pode melhorar com inclinação anterior do tórax • Pode apresentar irradiação similar à isquemia miocárdica • Atrito pericárdio pode estar presente
Embolia pulmonar	• Dor torácica associada classicamente à dispneia e taquipneia • Dor pleurítica quando ocorre infarto pulmonar • Dor opressiva em embolias centrais ou quando ocorre isquemia de ventrículo direito e/ou hipotensão arterial sistêmica • História clínica com fatores predisponentes • Pode acompanhar escarro hemoptoico ou hemoptise
Pneumotórax	• Dor de início súbito, geralmente mais lateralizada, no dorso ou ombros, associada à dispneia e variando com respiração, apresentando caráter não opressivo • Hipersonoridade à percussão e ausência de sons pulmonares • Pneumotórax hipertensivo pode estar relacionado com insuficiência respiratória e choque cardiovascular
Hipertensão pulmonar	• Dor retroesternal que piora com a atividade física e não melhora com nitratos. São sintomas associados dispneia e em casos mais graves, síncope. Outros sintomas dependerão de sua etiologia • Nos casos mais avançados, pode ocorrer sintomas de insuficiência cardíaca direita
Doenças do tecido conectivo	• Dor pleurítica secundária a derrame pleural • Diagnóstico prévio de lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e síndrome de Sjogren, entretanto pode ser manifestação inicial • Submacicez ou macicez à percussão e sons pulmonares abolidos
Pleurisia	• Dor de caráter pleurítico, localização geralmente não precordial
Pleurites infecciosas	• Pode ocorrer febre, tosse e expectoração • Achados no exame físico compatíveis com síndrome de condensação ou de derrame pleural (derrame pleural parapneumônico)
Pleurites por drogas	• Checar medicamentos utilizados pelo paciente
Dor musculoesquelética	• Piora com a movimentação do tórax e inspiração • Dor à palpação do local reproduz a sintomatologia

Tabela 44.3 Caracterização e diagnóstico diferencial da dor torácica baseado na história clínica (*continuação*).

Síndrome clínica	Caracterização
Herpes-zóster	• Pode se manifestar com dor intensa, geralmente muito prolongada • Aparecimento subsequente de lesões de pele características
Dor de origem digestiva *Gastrite* *Doença dispéptica* *Doença esofágica (espasmo, refluxo, inflamação)* *Pancreatite* *Cólica biliar/colecistite*	• Dor epigástrica ou retroesternal em queimação, relação com horário ou tipo de alimentação (gástrica/esofágica) • Dor opressiva, retroesternal, que melhora com nitratos; disfagia, frequência e intensidade variáveis (esofágica) • Dor epigástrica intensa em faixa (pancreatite) • Dor intensa, em cólica, no hipocôndrio (doença biliar)
Psicogênica	• Manifestações de depressão (falta de interesse, desesperança, perda de concentração, insônia, irritabilidade, diminuição da autoestima) ou ansiedade excessiva • Ocorrência de sintomas em número excessivo • Síndrome do pânico pode ser responsável por até 40% dos casos de dor em que uma causa cardíaca tenha sido excluída

da dor torácica nas diferentes etiologias e, eventualmente, as particularidades do exame físico que auxiliam na diferenciação.

No que tange à doença arterial coronariana, a caracterização do quadro de dor é essencial. A angina de peito deve apresentar três características para ser considerada típica: localização retroesternal, ser desencadeada por esforço e ser aliviada pelo repouso ou uso de nitratos. A ocorrência de dois desses sinais faz com que seja denominada angina atípica, e apenas um deles a caracteriza como dor não anginosa. Naturalmente, quando há concomitância com outros fatores de risco para doença arterial coronariana, como diabetes *melittus*, por exemplo, um quadro de dor torácica, ainda que inicialmente considerado atípico ou não anginoso, pode demandar avaliação complementar.

Os quadros de angina instável e infarto agudo do miocárdio apresentam sintomatologia semelhante, onde a dor precordial em aperto ou opressão é intensa, com ou sem irradiação, mas com duração acima de 20 minutos e sem alívio com repouso.

Algumas síndromes clínicas apresentam um conjunto de sintomas e sinais que tornam possível o estabelecimento de escores de probabilidade diagnóstica. A doença arterial coronariana, especificamente nos quadros de síndromes coronarianas agudas (infarto agudo do miocárdio e angina instável), que cursa com elevada morbimortalidade, apresenta escores desenvolvidos para estabelecimento do diagnóstico. Dentre aqueles que consideram apenas dados clínicos, temos o Escore de Rouan para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio **(Tabela 44.4)**.

Outros escores que consideram o apoio de marcadores bioquímicos como troponinas e/ou alterações de eletrocardiograma (ECG), como *Heart* e o *TIMI* escore, demonstram sensibilidades em torno de 90% para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio em cenário de dor aguda, embora com especificidade bastante variada quando comparados entre si.

Ferramentas como o apoio da inteligência artificial (IA), através de algoritmos que podem ser desenvolvidos e aplicados com técnicas de *machine learning*, têm se mostrado de potencial benefício no diagnóstico de dor torácica preditiva de síndromes coronarianas agudas. Algumas evidências sugerem que a aplicação da IA pode apresentar melhor *performance* que a aplicação humana de algoritmos como o *Escore Heart*. Outras ferramentas ainda mais simples, como a anamnese autoaplicada, podem ser úteis no cenário de triagem de dor torácica, e estudos prospectivos estão em andamento.

Considerando a importância de afastar o diagnóstico de etiologia cardíaca podem ser listadas algumas características no modo de apresentação que sugerem outra etiologia:

- Caráter pleurítico (aguda ou "em pontada", manifestando-se com respiração ou tosse);
- Desconforto localizado primária ou unicamente na porção média ou inferior do abdome;
- Dor que pode ser localizada apenas com a ponta de um dedo, especialmente na região do *ictus cordis*;
- Dor que pode ser reproduzida com o movimento ou palpação da parede torácica ou dos braços;
- Dor constante com duração de horas;

Tabela 44. 4 Escore de Rouan baseado em dados clínicos para a probabilidade de infarto agudo do miocárdio.

Características clínicas	Pontuação
Idade acima de 60 anos	1
Sudorese fria e profusa	1
História de infarto agudo do miocárdio ou angina prévia	1
Sexo masculino	1
Dor em opressão	1
Dor que irradia para braços, ombro, pescoço ou mandíbula	1
Escores	**Probabilidade de IAM (%)**
0	Até 0,6
1	Até 3,4
2	Até 4,8
3	Até 12
4	Até 26

- Episódios de dor muito curtos que duram alguns segundos;
- Dor que se irradia para extremidades inferiores.

Além disso, existem ainda outras condições cardíacas que representam causas de dor torácica com manifestação crônica, as quais eventualmente podem ser observadas em atendimento nas unidades de emergência:

- Angina estável;
- Estenose valvar aórtica;
- Cardiomiopatia hipertrófica;
- Hipertensão pulmonar;
- Cardiopatia crônica da doença de Chagas.

De fato, em nosso meio, pacientes com doença de Chagas podem apresentar episódios relativamente intensos de dor precordial, cuja etiologia não é bem definida, mas que os leva a buscar atendimento emergencial.

Quadros de dissecção aórtica costumam ser de instalação aguda e bastante dramáticos. A dor é muito intensa, lancinante, "rasgando", às vezes com irradiação para o dorso, pescoço e membros. Pode haver perda da consciência e manifestações neurológicas. Nesse contexto, a palpação comparativa entre os pulsos dos membros ganha importância.

A pesquisa de antecedentes pessoais pode fornecer pistas importantes para suspeição de dor torácica de etiologia respiratória, tais como exposições a asbesto e tabagismo. O pneumotórax espontâneo primário tem maior incidência em pacientes jovens, do sexo masculino, e o tabagismo é conhecido fator de risco. Já o pneumotórax espontâneo secundário se manifesta como complicação de doenças crônicas pulmonares, tais como fibroses intersticiais, enfisema, granulomatose de células de Langhans, linfangioleiomiomatose etc.

Tromboembolismo pulmonar deve sempre ser lembrado entre os diagnósticos diferenciais de dor torácica aguda, em especial na vigência de fatores predisponentes (**Tabela 44.5**). Na sua forma mais clássica, costuma ser acompanhado por dispneia e escarros com sangue. Para indivíduos com suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP), também foram publicados escores de probabilidade diagnóstica, como o Escore de Wells apresentado na **Tabela 44.6**.

Tumores que acometem a parede torácica podem levar a dor por compressão de estruturas, invasão local ou metástase pleural. Tumores de sulco superior do pulmão (tumor de Pancoast) se manifestam por dor no ombro por invasão ou compressão do plexo braquial e/ou vértebras e arcos costais. A síndrome de Pancoast ocorre pelo comprometimento da cadeia simpática e seus sintomas são: dor, fraqueza e parestesia em membro superior ipsilateral ao tumor, além da presença do *sinal de Horner* (ptose unilateral, miose e anidrose facial).

As doenças pulmonares infectocontagiosas, como pneumonia e tuberculose, principalmente quando associadas a serosite e derrame pleural, podem cursar com dor "em pontada", ventilatório dependente. Para a maioria dos pacientes, a história clínica é esclarecedora pela pre-

Tabela 44.5 Fatores predisponentes para a ocorrência de tromboembolismo venoso.

Fatores de risco maiores (*odds ratio* >10)
História atual de fratura de membro inferior
Hospitalização por insuficiência cardíaca ou fibrilação atrial/*flutter* nos últimos 3 meses
Cirurgia para colocação de prótese de quadril ou joelho
Trauma maior
Infarto do miocárdio nos últimos 3 meses
Tromboembolismo venoso prévio
Lesão medular
Fatores de risco moderados (*odds ratio*: 2-9)
Cirurgia de artroscopia de joelho
Doenças autoimunes e doença inflamatória intestinal
Cateteres venosos centrais ou implantados
Insuficiências crônicas: cardíaca ou respiratória
Transfusão sanguínea ou uso de agentes estimuladores de eritropoiese
Terapia de reposição hormonal e uso de contraceptivos orais
Fertilização *in vitro e* puerpério
Infecção, principalmente pneumonia; infecção do trato urinário e vírus da imunodeficiência humana
Câncer ou pacientes em quimioterapia
Acidente vascular cerebral com paralisia motora
Trombose venosa superficial prévia
Trombofilia
Fatores de risco menores (*odds ratio* < 2)
Repouso no leito por mais de 3 dias
Imobilidade em viagens de carro ou avião
Envelhecimento
Doenças crônicas como diabetes *mellitus,* hipertensão arterial sistêmica e obesidade
Veias varicosas
Cirurgia via laparoscópica
Gravidez

sença de outros sintomas associados, como febre, tosse e expectoração.

As doenças gastrointestinais são causa frequente de dor torácica. Contudo, um diagnóstico preciso nem sempre pode ser obtido. O refluxo gastroesofágico manifesta-se geralmente como dor em queimação epigástrica e retroesternal, podendo por vezes causar sensação de dificuldade para respirar por conta da irritação causada pelo conteúdo ácido na região da laringe. Além disso, a anamnese evidencia associação a refeições copiosas e decúbito pós-prandial precoce. A úlcera péptica e a gastrite tendem a apresentar sintomas álgicos semelhantes ao refluxo, mas

Tabela 44. 6 Escore de Wells para o diagnóstico presuntivo de embolia pulmonar.*

Características	Pontos
Sinais clínicos de trombose venosa profunda	+ 3
Tromboembolismo pulmonar é o diagnóstico mais provável	+ 3
Frequência cardíaca acima de 100 bpm	+ 1,5
Imobilização > 3 dias ou cirurgia nas 4 semanas anteriores	+ 1,5
Embolia pulmonar ou trombose venosa profunda prévia	+ 1,5
Hemoptise presente	+ 1
Neoplasia tratada nos últimos 6 meses	+ 1

*Se acima de 4 é provável o diagnóstico e se ≤ 4 é pouco provável.

mais acentuados no jejum prolongado e costumam responder bem ao teste terapêutico com antiácidos.

A dismotilidade esofágica também é causa de dor torácica, com prevalência de 15% a 30% em pacientes com dor não cardiogênica. É discutível se existe concomitância com doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e a dor possa, então, ter mecanismos sobrepostos. Acalasia, esôfago hipercontrátil, espasmo esofagiano e esofagite eosinofílica são exemplos de transtornos esofagianos de motilidade. Azia e disfagia são sintomas associados, mas a dor torácica retroesternal pode ocorrer isoladamente, com difícil diferenciação da dor anginosa. Quando esses pacientes procuram atendimento de emergência, a investigação de síndrome coronariana aguda é mandatória, visto que os distúrbios de motilidade esofágica são mais raros e apresentam baixa mortalidade.

Outra causa de dor, chamada dor torácica funcional, foi definida como dor ou desconforto retroesternal, que ocorre pelo menos uma vez por semana, durante os últimos três meses, e há pelo menos seis meses. Para sua definição, outros sintomas esofágicos e outras condições patológicas, como DRGE ou dismotilidade, devem ser descartadas. Os mecanismos fisiopatológicos não são totalmente conhecidos, mas englobam desregulação autonômica e hipersensibilidade esofágica.

A obstrução da vesícula biliar por calculose pode determinar quadro álgico na região torácica anterior e inferior, mas a qualidade de ser em cólica, por vezes desencadeada por refeição gordurosa e sinais clínicos ao exame físico, auxilia na diferenciação e precisa caracterização. Finalmente, a pancreatite pode determinar intensa dor em região epigástrica, mas costuma estar associada ao alcoolismo ou à hipertrigliceridemia.

Costocondrites são causas relativamente frequentes de dores torácicas. Dor recorrente nas articulações costoesternais é a principal queixa e pode ser desencadeada por movimentos do tórax como extensão da coluna e dos braços, palpação das articulações, tosse ou inspiração profunda. O acometimento de mais de uma articulação é comum, principalmente da segunda à quinta articulação costoesternal. Recebe o nome de síndrome de Tietze uma apresentação mais rara, quando ocorre edema, dor espontânea e à palpação das mesmas articulações. Nessa síndrome o acometimento é mais comumente unilateral.

Alterações psicológicas variadas podem desencadear quadros de dor torácica. Em geral, correspondem a ataques de pânico que determinam manifestações clínicas que sugerem a sensação de morte iminente. Costumam vir associadas a precordialgia, dispneia, sudorese profusa, agitação psicomotora e hiperventilação. É necessário sempre afastar uma causa orgânica antes de considerar esse diagnóstico. Alguns autores sugerem que, na história clínica, seja investigada a ocorrência de episódios prévios semelhantes ou de taquicardia, sensação de desmaio ou dispneia de início súbito, e que desapareceram após algum tempo.

EXAME FÍSICO

Em alguns casos, a etiologia da dor torácica é facilmente definida já na inspeção do tronco, com a identificação de lesões cutâneas bolhosas distribuídas seguindo faixas de inervação dos dermátomos, características do herpes-zóster.

Nos casos de dor torácica de origem musculoesquelética, a palpação do tórax no ponto referido como doloroso pelo paciente pode desencadear o sintoma. A simples ocorrência de dor à palpação localizada afasta alguns diagnósticos, como a isquemia miocárdica, e pode ser o único critério diagnóstico em tal situação. A observação de desvios na coluna torácica e de sinais de osteoporose, como a redução dos espaços intervertebrais, pode também sugerir a etiologia do quadro.

As alterações de exame físico relacionadas à dor anginosa típica são muito específicas, apesar de serem pouco sensíveis. Isso quer dizer que, na maioria dos casos, não haverá alterações significativas de exame físico, mas, quando estiverem presentes, as chances desse diagnóstico são elevadas. Os principais achados semiológicos das síndromes isquêmicas miocárdicas estão associados à disfunção sistólica de ventrículo esquerdo, tais como:

- Ausculta cardíaca de terceira ou quartas bulhas;
- Ausculta de um novo sopro sistólico de regurgitação mitral;
- Detecção de hipotensão arterial sistêmica associada a sinais de má perfusão periférica (aumento do tempo de enchimento capilar);
- Detecção de taquipneia, associada a sinais de congestão pulmonar, ou seja, estertores finos, geralmente simétricos;
- Taquicardia.

Algumas vezes, a pressão arterial pode estar ligeiramente aumentada secundariamente à reação de dor do paciente. Sudorese é um sinal frequentemente observado nesses casos e, quando associada à hipotensão arterial referida como suor frio. Os sinais descritos são também indicadores prognósticos. Por esse fato, são utilizados em tabelas de estratificação de risco de pacientes com síndromes coronarianas agudas, possibilitando definir condutas mais agressivas de monitoramento e terapêutica.

A palpação dos pulsos periféricos é essencial, no intuito de identificar eventuais arritmias, bem como para comparar sua amplitude nos membros superiores entre si e com a dos membros inferiores. A assimetria de pulsos sugere a ocorrência de dissecção aguda de aorta. Nessa situação, ainda pode ser observado na ausculta sopro diastólico em foco aórtico e aórtico acessório aspirativos, secundários à regurgitação aórtica causada pela dilatação aguda do anel valvar. Por outro lado, outras alterações assimétricas de pulsos periféricos podem sugerir a ocorrência de doença arterial periférica concomitante ao diagnóstico de doença arterial coronariana.

Na pericardite aguda ou recorrente, a inspeção do paciente pode mostrar posição antálgica de inclinação anterior do tórax (prece maometana). À ausculta cardíaca pode ser identificado atrito, às vezes acompanhado por frêmito. No entanto, na maioria dos casos de pericardite aguda não há qualquer alteração detectável ao exame físico. Se houver derrame pericárdico volumoso, a dor tende a ser leve ou ausente, já que esta decorre do atrito entre as paredes inflamadas do pericárdio visceral e parietal, mas um abafamento de bulhas cardíacas pode ser detectado.

Em doenças respiratórias que cursam com dor torácica, os sinais podem ser inespecíficos. No TEP e pneumotórax a taquipneia é frequente, bem como quedas da saturação periférica do oxigênio. Pacientes com TEP podem apresentar semiologia compatível com síndromes de condensação (infarto pulmonar) e/ou síndrome de barreira (derrame pleural). Estase jugular, hiperfonese de segunda bulha, presença de quarta bulha e hipotensão sistólica são sinais raros, mas podem estar presentes no TEP maciço, onde grande carga embólica leve a falência aguda do ventrículo direito.

Em quadros pneumônicos, pleurais e pneumotórax, os achados de exame físico enquadram-se no que já foi descrito no **Capítulo 10**. Em pacientes com quadros pleurais, a dor tende a desaparecer, à medida que o derrame pleural se instala e a fricção entre os folhetos pleurais inflamados desaparece. Dores de etiologia digestiva costumam mostrar achados de exame frustros, o que faz da anamnese ponto diagnóstico essencial.

CONCLUSÃO

A investigação da dor torácica deve ser cuidadosa e uma boa anamnese é o passo mais importante para o diagnóstico correto. Em algumas etiologias, achados de exame físico têm alta especificidade diagnóstica, fazendo-se desnecessária a investigação adicional com exames complementares. Entretanto, mesmo em casos muito dramáticos, como nas síndromes coronarianas agudas, o exame físico pode ser inespecífico. Nesse último contexto, exames subsidiários ganham importância.

REFERÊNCIAS

1. American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to adults presenting with a chief complaint of chest pain, with no history of trauma. Ann Emerg Med. 1995;25(2):274-299.
2. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, et al. Testing of low risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;122(17):1756-1776.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência [Guidelines for chest pain in the emergency room]. Arq Bras Cardiol. 2002;79(Suppl II):1-22.
4. Brandberg H, Kahan T, Spaak J, et al. A prospective cohort study of self-reported computerised medical history taking for acute chest pain: protocol of the CLEOS – Chest Pain Danderyd Study (CLEOS-CP-DS). BMJ Open. 2020;10(1):e031871.
5. Braunwald E. Examination of the patient. The history. In: Braunwald E, Zipes D, Libb YP (eds). Braunwald's

Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2001. p. 1823-1876.

6. Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, et al. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? Fam Pract. 2001;18(6):586-589.
7. Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. Curr Prob Cardiol. 2001;26(5):285-380.
8. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. AHA/ACC/ASE/ CHEST/ SAEM/ SCCT/ SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;144(22):e368-e454.
9. Hunter MP, Regunath H. Pleurisy. 2021 Jul 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
10. Hsia RY, Hale Z, Tabas JA. A national study of the prevalence of life threatening diagnoses in patients with chest pain. JAMA Intern Med. 2016;176(7):1029-1032.
11. Kass SM, Williams PM, Reamy BV. Pleurisy. Am Fam Physician. 2007;75(9):1357-1364.
12. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
13. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, et al. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study). Am J Cardiol. 1989;64(18):1087-1092.
14. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, et al. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. Am J Med. 2006;119(12):1048-1055.
15. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med. 2000;160(19):2977-2982.
16. Yamasaki T, Fass R. Noncardiac chest pain: diagnosis and management. Curr Opin Gastroenterol. 2017;33(4):293-300.

Capítulo 45

André Schmidt | Lourenço Gallo Júnior

Palpitações

INTRODUÇÃO

A presente discussão está intimamente ligada ao tema abordado no **Capítulo 68**, do qual recomendamos leitura simultânea. A palpitação, designada em geral de "batedeira" pelos pacientes, é um sintoma que se caracteriza pela percepção desconfortável do batimento cardíaco em um ou mais locais do corpo, geralmente no tórax, pescoço ou garganta. As referências a esse sintoma são muito diversificadas, como: batimento mais forte no coração, falha, parada do batimento cardíaco, aceleração ou disparo do coração ou apenas um desconforto mal caracterizado nos referidos locais.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência do sintoma palpitação em serviços de atenção primária atinge 16%, com algumas séries mostrando discreto predomínio em pacientes do sexo feminino. De modo mais relevante, a morbimortalidade é baixa de modo geral, não atingindo 2% em pequena série composta por 190 pacientes atendidos em hospital terciário. Contudo, verificaram também grande perda de dias de trabalho e produtividade reduzida por conta da presença incômoda do sintoma. Além disso, eventual relato de morte súbita na família deve chamar a atenção para o risco de transmissão familiar de cardiopatias arritmogênicas, como por exemplo, a displasia arritmogênica do ventrículo direito e a cardiomiopatia hipertrófica.

ETIOLOGIA

Palpitações frequentemente não correspondem à presença de uma arritmia. Indivíduos saudáveis podem experimentar a sensação de batedeira, mesmo em condições fisiológicas, como resposta aos estímulos como estresse emocional agudo (susto) ou crônico, hipertermia, exercício físico intenso e gestação, os quais provocam taquicardia sinusal. Nessas circunstâncias, a resposta taquicárdica é causada pela diminuição do tônus vagal e/ou aumento do tônus simpático, atuantes sobre o nódulo sinusal. Situações patológicas, tais como febre, insuficiência aórtica, doenças com comunicação entre os vasos arteriais e venosos sistêmicos (persistência do ducto arterioso, fístulas arteriovenosas), anemia, hipertireoidismo e deficiência de tiamina, determinam alterações autonômicas. Isso também ocorre em várias síndromes hipercinéticas (feocromocitoma e hipertensão arterial sistêmica primária limítrofe), quando a hiperatividade adrenérgica aumenta o inotropismo cardíaco e causa elevação do volume ejetado por sístole. A **Tabela 45.1** sumariza os prin-

cipais grupos de etiologias descritas como causadoras do sintoma palpitação e exemplos.

A palpitação causa, quando recorrente, grande comprometimento da qualidade de vida das pessoas e deve ser bem caracterizada, por ocasião da elaboração da história clínica. Entretanto, apesar da prática clínica mostrar que muitos pacientes com arritmia cardíaca, comprovada por exames complementares, sejam capazes de descrever detalhadamente esse tipo de sintomatologia, isto é, com detalhes quanto à natureza da sensação (p. ex., com sensação de pausa ou falha do batimento, taquicardia ou bradicardia, ou com ritmo regular ou irregular), na maioria deles é inexistente qualquer sintoma sugestivo de palpitação, mesmo que as arritmias sejam facilmente diagnosticadas ao exame físico (taquiarritmias atriais e ventriculares, fibrilação atrial, extrassistolia polifocal e bradiarritmias).

O sintoma mais referido como palpitação é o de um batimento cardíaco mais forte, geralmente relacionado com a ocorrência de uma extrassístole (ES), que se constitui em um estímulo elétrico precoce, originário de qualquer local dos átrios ou ventrículos. Entretanto, a própria extrassístole nem sempre é percebida como palpitação pela maioria dos pacientes, porque sua contração ventricular ejeta um pequeno volume de sangue na aorta (designada de ES eficaz) ou nulo (designada de ES ineficaz), em razão do intervalo diastólico anterior ser de curta duração, o que causa redução do enchimento ventricular. Em contrapartida, o batimento sinusal, subsequente à extrassístole, costuma ser o responsável pela sensação de batedeira, porque ejeta maior volume de sangue nos grandes vasos arteriais, em decorrência de o intervalo diastólico antecedente ser mais longo e causar maior enchimento ventricular (mecanismo de Frank-Starling). A **Figura 45.1** mostra um traçado eletrocardiográfico real, com as curvas pressóricas hipotéticas na artéria radial, em uma condição em que extrassístole fosse eficaz **(B)** e ineficaz **(C)**.

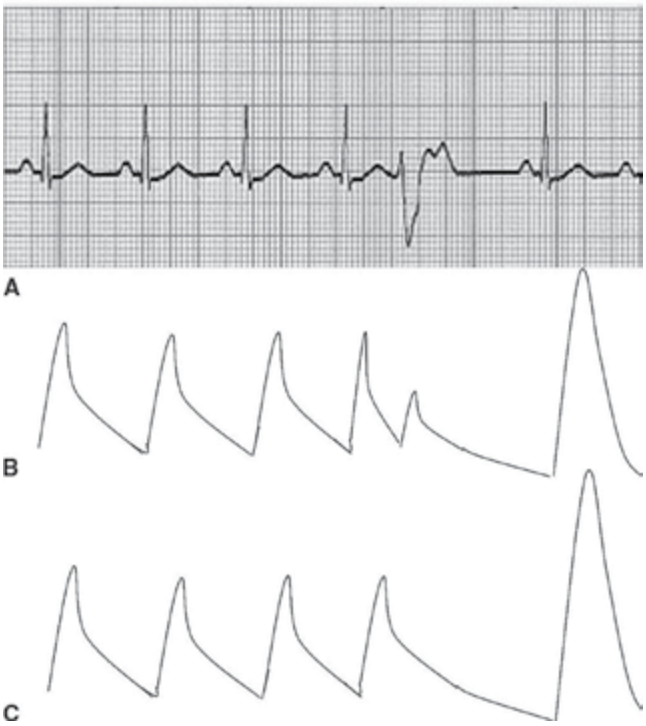


Figura 45.1 Registro de um eletrocardiograma, com extrassístole ventricular isolada (A), e com dois traçados hipotéticos, de como seria a intensidade do pulso em uma artéria periférica, como a artéria radial, antes, durante e após a extrassístole, quando ela fosse eficaz (B) e ineficaz (C).

FISIOPATOLOGIA

São escassos os estudos com critérios metodológicos adequados, visando ao esclarecimento dos mecanismos da gênese desse sintoma em pessoas com palpitação de causa cardíaca ou não; particularmente, no que diz respeito à inclusão de grupo-controle (sem cardiopatia), tamanho da amostra e, principalmente, com a devida comprovação ou não da ocorrência de arritmia, usando-se eletrocardiograma (ECG) com 12 derivações, e/ou ECG de longa duração (Holter, de 24 a 48 horas, ou Looper, de 15 a 30 dias). No entanto, os referidos estudos têm mostrado resultados inesperados e imprevisíveis, que nos dão uma ideia da complexidade e das dificuldades existentes para se interpretar corretamente o significado clínico da palpitação:

- Menos de 20% dos pacientes com queixa isolada de palpitação apresentam arritmias cardíacas comprovadas;
- Nesses pacientes, não existe relação entre o tipo e a gravidade da arritmia com a intensidade e a frequência da palpitação. Muitas arritmias potencialmente sérias podem ocorrer com a completa ausência de percepção, por parte do paciente, da alteração do ritmo cardíaco;
- Cerca de 40% das pessoas com palpitação não apresentam qualquer doença cardíaca estrutural e/ou arritmia, sendo que uma alta porcentagem delas apresenta distúrbios psiquiátricos e psicossomáticos: (síndrome do pânico, ansiedade, hipocondria e depressão);
- Nos pacientes que apresentam arritmia, o grau de discriminação da palpitação é menor naqueles mais hipocondríacos e com maior grau de somatização;
- Quando a palpitação se manifesta em pacientes com doença cardíaca estrutural, como é o caso da doença arterial coronariana, miocardiopatias,

Tabela 45.1 Causas de palpitações.

Etiologia	Exemplo
Arritmias cardíacas	Extrassístoles atriais e/ou ventriculares Taquiarritmias ventriculares Bradiarritmias Alterações no funcionamento de dispositivos implantáveis (marca-passos, desfibriladores implantáveis)
Doenças estruturais cardíacas	Miocardiopatias variadas Valvopatias Doença arterial coronariana Cardiopatias congênitas
Condições sistêmicas	Febre Anemia Desidratação Distúrbios eletrolíticos Gestação Feocromocitoma Fístulas arteriovenosas Hipertireoidismo Síndrome pós-menopausa Síndrome pós-COVID-19 Disfunção autonômica
Efeito de medicamentos	Simpaticomiméticos Vasodilatadores Anticolinérgicos Medicamentos para reduzir peso Diuréticos Retirada abrupta de betabloqueadores Antidepressivos tricíclicos Antiarrítmicos – "efeito pró-arrítmico"
Uso de drogas recreacionais	Álcool Cafeína *Cannabis* Heroína Cocaína Anfetaminas
Distúrbios psicossomáticos	Ansiedade Transtorno do pânico Depressão Somatizações

hipertensão arterial sistêmica, valvulopatias, prolapso da válvula mitral e cardiopatia congênita, ela está geralmente associada à existência de arritmias cardíacas e a arritmia encontrada nos pacientes com palpitação é, na maioria dos casos, benigna e de baixo risco, quanto à morbidade e mortalidade;

- Quando associada a outros sintomas, como síncope, dor precordial ou dispneia, pode indicar a ocorrência de arritmias graves, com instabilidade elétrica e alterações hemodinâmicas, as quais, eventualmente, podem evoluir para parada cardiorrespiratória e morte súbita.

Mais recentemente, o desenvolvimento de ferramentas para captação e transmissão do ECG por meio dos telefones celulares e seus acessórios, abriu campo novo para a melhor exploração e caracterização da palpitação, ao possibilitar gravar e transmitir trechos do ECG obtidos no momento dos sintomas.

Pouco se sabe a respeito dos receptores e das vias aferentes nervosas responsáveis pela captação do estímulo e o envio das informações até os centros cerebrais superiores, envolvidos no processamento das informações, às quais resultam na percepção final da palpitação. Os raros trabalhos na área de neurociências (mapeamento cerebral com ressonância magnética, tomografia com pósitrons) sugerem que, além do córtex sensorial na região parietal, a região cortical cingulada e o sistema límbico tenham um papel importante na integração das informações que causam a sensação de palpitação. Por outro lado, os trabalhos conduzidos na área de psicofisiologia mostram que, em pacientes com e sem arritmia, o limiar de discriminação desse sintoma e a sua intensidade são muito influenciados pelo grau de magnitude do estresse emocional e da somatização. Ainda mais enigmática é a observação de que 30% dos pacientes com transplante cardíaco, portanto, desnervados, se mostram capazes de identificar a sensação de variação do batimento sinusal em repouso, mesmo não tendo qualquer arritmia.

ANAMNESE

Pelo fato dos pacientes apresentarem dificuldade para verbalizar o que sentem, suspeita-se que a frequência desse sintoma seja subestimada nas consultas médicas; além disso, muitos médicos não se empenham em indagar e caracterizar a sua ocorrência, o que exigiria maior tempo e paciência na coleta das informações.

Apesar das considerações apresentadas anteriormente, o achado inequívoco de palpitação na história clínica merece toda atenção do médico, quer ela ocorra isoladamente ou associada a outros sintomas, como síncope, tontura, dispneia e dor precordial, os quais podem reforçar a

hipótese diagnóstica da ocorrência de arritmia ou doença cardíaca estrutural subjacente. Palpitação, particularmente quando associada a outros sintomas, como dispneia e fadiga em repouso e, principalmente, em esforço físico, indica a diminuição da reserva funcional cardiorrespiratória, tanto em condições fisiológicas (sedentarismo e destreinamento físico), como em doenças crônicas-degenerativas ou síndromes disfuncionais, como as da insuficiência cardíaca, respiratória e renal.

Assim, para melhor discriminar e caracterizar a palpitação, o médico deve solicitar ao paciente que reproduza, batendo com a mão ou os dedos na mesa, a sequência dos batimentos cardíacos referidos como palpitação. A seguir, para ajudar o paciente a descrever o sintoma, apresenta-se a ele um desenho para que identifique o distúrbio de ritmo que corresponda à sensação de palpitação **(Figura 45.2)**.

Quando a história clínica indica a existência de palpitação, torna-se de extrema importância que o médico realize um interrogatório detalhado a respeito dos fatores que podem sugerir a ocorrência ou não de arritmia e, quando presente, qual o tipo apresentado pelo paciente. Os detalhes dos sintomas a serem indagados estão sumarizados na **Tabela 45.2**.

As características clínicas da palpitação obtidas na anamnese são importantes no sentido de sugerir o tipo, mecanismo e prognóstico da arritmia. Assim, nas taquicardias paroxísticas, caracterizadas pelo aparecimento e desaparecimento súbitos, os sintomas (palpitação e tontura) podem aparecer em repouso, ou mesmo interromper o sono, refletindo uma participação importante do aumento do tônus vagal sobre o coração; por outro lado, quando os sintomas são provocados pelo esforço físico ou estresse emocional, o aumento do tônus simpático parece ter papel decisivo como mecanismo de gatilho para desencadear a arritmia.

Importante mencionar que os sintomas da taquicardia paroxística podem desaparecer abruptamente após o paciente executar manobras que aumentam o tônus vagal (tosse, manobra de Valsalva, reflexo do vômito). Esse achado sugere que a arritmia seja provocada pelo mecanismo de reentrada e inclua um trajeto através do nódulo atrioventricular ou do nódulo sinusal, locais em que o aumento da estimulação vagal exerce efeito mais intenso, diminuindo a velocidade de condução do estímulo elétrico. Quando, após a realização das referidas manobras, a palpitação se reduz lentamente e se eleva a seguir, é provável que se trate de taquicardia sinusal – esse tipo de resposta deve-se à diminuição e ao aumento da frequência cardíaca, causadas pelas modificações do automatismo dos marca-passos do nódulo sinusal, moduladas pelas variações do tônus vagal.

Outra informação que tem se mostrado relevante na caracterização da palpitação é a coleta de informações quantitativas e qualitativas a respeito do sono, pois a ocorrência de insônia e de outros distúrbios do sono pode aumentar a estimulação do sistema nervoso simpático sobre o sistema cardiovascular e favorecer o aparecimento de arritmias. Cabe ainda questionar o paciente sobre a ocorrência de quadros semelhantes em familiares e morte

Figura 45.2 Esquema com os tipos de ritmos cardíacos que devem ser apresentados para o paciente com o propósito de ajudá-lo a caracterizar o tipo de palpitação referida. (A) Ritmo normal regular. (B) Extrassístoles. (C) Taquicardia. (D) Fibrilação atrial.

Tabela 45.2 Principais aspectos clínicos associados à palpitação a serem pesquisados.

Característica	Acelerada Lenta Sensação de falha
Duração	Curta – minutos Longa – horas/dias ou contínua
Período do dia	Predomínio de dia ou noite
Modo de início	Súbito Progressivo
Modo de término	Súbito Progressivo
Fatores desencadeantes	Exercício físico Estresse emocional Ingesta de alimentos, medicamentos ou uso de drogas, inclusive tabaco
Sintomas associados	Dispneia Dor precordial Tonturas/Síncope
Frequência	Diária Semana Mensal
Fatores de melhora	Repouso Sono Uso de medicamentos Manobras vagais

súbita cardíaca, já que alguns quadros arrítmicos apresentam maior incidência familiar.

A referência pelo paciente da sensação de pulsação no pescoço ou o relato de sua visualização por acompanhantes que presenciaram a palpitação, deve chamar a atenção do profissional para a ocorrência de contração assíncrona de átrios e ventrículos, frequente na taquicardia supraventricular por reentrada nodal ou extrassístoles ventriculares, onde a contração atrial ocorre com a valva tricúspide fechada, favorecendo o refluxo para as veias cervicais. Tal fenômeno também ocorre no bloqueio atrioventricular total (ondas "a" em canhão). Outro fenômeno ainda discutido na literatura é a ocorrência de poliúria em pacientes com quadros de taquicardia supraventricular com duração mais prolongada, algo referido de modo não consistente pelos pacientes.

Finalmente, considerando-se a alta incidência de palpitação em pacientes com distúrbios emocionais e psicossomáticos, é necessário interrogá-los a respeito da ocorrência de situações afetivas e emocionais intensas na família (doenças graves, perda de pessoa com forte vínculo afetivo, conflitos de interesse, crises financeiras e existenciais etc.) e no trabalho (tipo e condições, perda de emprego, aposentadoria). Sintomas associados como formigamentos em extremidades, ou pouco característicos podem sugerir o diagnóstico, mas este deve sempre ser levantado ou confirmado após exclusão de uma arritmia. Neste contexto, é importante saber se, em algum momento, o paciente já procurou algum profissional para atendimento na área de saúde mental e qual o diagnóstico e tratamento eventualmente recomendados. Nas mulheres, a tensão pré-menstrual e a menopausa correspondem a períodos em que são frequentes os distúrbios emocionais acompanhados de palpitação.

EXAME FÍSICO

Quais seriam os achados semiológicos que o médico esperaria encontrar ao exame físico em um paciente com queixas de palpitação? Na verdade, poucos desses pacientes apresentam arritmia no momento do exame físico porque, em muitos deles, esse sintoma não é devido à existência de qualquer arritmia e, mesmo quando a arritmia é a causa da palpitação, ela geralmente não é mantida, mas esporádica e provocada por vários estímulos da vida diária, inexistentes durante o exame clínico. Por outro lado, determinados pacientes e indivíduos saudáveis podem apresentar arritmia ao exame físico (em geral, extrassístoles), provocada por estresse mental diante da expectativa do resultado do exame clínico e da doença que possa ser diagnosticada, o que também deve ser levado em consideração na interpretação dos achados.

Quando presente, a arritmia é facilmente detectada, particularmente quando se trata de extrassistolia, taquicardia, bradicardia e fibrilação atrial. Quando a queixa de palpitação for típica, mas não se documenta a existência de arritmia no momento da consulta clínica, pode-se tentar submeter o paciente à realização de algumas manobras fisiológicas simples, à beira do leito, que costumam provocar o aparecimento da arritmia e de seus sintomas. As ações que induzem a arritmia, por causarem mudanças das pressões cardiovasculares e do débito cardíaco, bem como do tônus vago-simpático, são: aumento de amplitude e frequência dos movimentos respiratórios; realização de manobra de Valsalva; execução de exercício físico leve (como elevar e abaixar as pernas 10 a 15 vezes) – é necessário proceder à ausculta cardíaca durante o exame e nos 3 minutos subsequentes ao término de tais intervenções. Assim, extrassístoles, bradiarritmias ou taquiarritmias podem aparecer durante ou após a execução dessas manobras.

Quando se documenta ocorrência de arritmia ao longo do exame físico, passa a ser importante uma análise detalhada das características das ondas de pulso no pescoço, tanto venoso (originárias das veias jugulares internas) como arteriais (artérias carótidas), além da ausculta minuciosa das bulhas no precórdio, quanto a regularidade, intensidade, frequência, por exemplo. Recomenda-se medir a frequência cardíaca durante 1 minuto e se o ritmo estiver muito irregular (fibrilação atrial, *flutter* atrial, extrassístoles frequentes), recomenda-se repetir o procedimento por mais 2 vezes, para se calcular o valor médio da frequência cardíaca (FC) (valores normais de FC em repouso devem estar na faixa de 60 a 100 bpm).

No caso de ser constatada a ocorrência de extrassístoles ineficazes (não acompanhadas de pulso arterial palpável), é necessário medir e referir os valores da FC pelos métodos de palpação do pulso e ausculta cardíaca. Quando o bigeminismo for mantido e a extrassístole for ineficaz, não ocorre abertura da válvula aórtica e inexiste o pulso arterial correspondente à extrassístole, condição na qual a frequência de ausculta é o dobro daquela medida pelo pulso.

A ausculta cardíaca, ainda que realizada distante do evento arrítmico de palpitação, pode permitir uma suspeita clínica de doença estrutural que pode ser vinculada a certas arritmias. Por exemplo, a ausculta de sopro diastólico ou sistólico em foco mitral indicativo de valvopatia mitral, indica possível dilatação atrial esquerda, que favorece a suspeita de fibrilação ou *flutter* atrial paroxística. *Ictus cordis* desviado para baixo e para a esquerda sugere importante dilatação do ventrículo esquerdo e disfunção sistólica, favorecendo suspeita de arritmia de origem ventricular. Nesse contexto, é relevante comentar sobre a presença de sopros sistólicos em todos os focos de auscul-

ta, comuns em portadores de anemia e, frequentemente queixando-se de palpitações.

Finalmente, o exame físico geral com marcadores de doenças sistêmicas, como hipertireoidismo, pulso em martelo d'água, palidez cutaneomucosa, febre, pele pegajosa do desidratado e até mesmo um comportamento ansioso evidenciado pela fácies ou gestual, podem auxiliar na suspeita etiológica em pacientes referindo palpitação.

CONCLUSÃO

A detalhada e paciente coleta de dados na história clínica, com especial atenção à descrição detalhada do sintoma palpitação, associada a eventual correlação com a presença de arritmia ao exame físico, quando o atendimento for realizado na presença do sintoma, podem permitir diagnóstico conclusivo. Na ausência de sintomas, o exame físico possibilita a identificação de eventuais causas cardíacas ou não cardíacas e permitirá otimizar a realização de exames complementares de melhor custo-benefício e orientar as condutas terapêuticas pertinentes iniciais. A simples tranquilização do paciente sobre possíveis etiologias e prognóstico a elas vinculado pode ser definitiva para a resolução do sintoma.

REFERÊNCIAS

1. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. Arch Intern Med. 1990;150(8):1685-1689.
2. Barsky AJ. Palpitations, arrhythmias, and awareness of cardiac activity. Ann Int Med. 2001;134(9 Pt 2):832-837.
3. Barsky AJ, Cleary PD, Barnett MC, et al. The accuracy of symptom reporting by patient complaint of palpitation. Am J Med. 1994;97(3):214-221.
4. Barsky AJ, Cleary PD, Coeytaux RR, et al. The clinical course of palpitations in medial out patients. Ach Intern Med. 1995;155(16):1782-1788.
5. Barsky AJ, Ahern DK, Brener J, et al. Palpitations and cardiac awareness after heart transplantation. Psychosomatic Med 1998;60(5):557-562.
6. Boriani G, Schnabel RB, Healey JB, et al. Consumer-led screening for atrial fibrillation using consumer-facing wearables, devices and apps: A survey of health care professionals by AF-SCREEN international collaboration. Eur J Intern Med. 2020;82:97-104.
7. Brugada P, Gursoy S, Brugada J, et al. Investigation of palpitations. Lancet. 1993;341(8855):1254-1258.
8. Jeejeebhoy FM, Dorian P, Newman DM. Panic disorder and the heart: a cardiology perspective. J Psychos Res. 2000;48(4-5):393-403.
9. Lochen Ml, Snaproud T, Zhang W, et al. Arrhythmias in subjects with and without history of palpitations: the Tromsø study. Eur Heart J. 1994;15(3):345-349.
10. Mayou R, Sprigings D, Birkhead J, et al. Characteristics of patients to a clinic with palpitation. QJM. 2003;96(2):115-123.
11. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am J Med. 1996;100(2):138-148.

Capítulo 46

Marcus Vinícius Simões | João Terra Filho

Cianose

INTRODUÇÃO

A cor normal da pele depende de vários fatores: espessura e pigmentação, densidade da rede capilar e venosa subpapilar e, principalmente, da cor do sangue nela contida. A cor do sangue varia conforme o seu nível de saturação de oxigênio. A hemoglobina com maior teor de oxigênio confere ao sangue a cor vermelha viva, sendo que, à medida que se insatura, assume a cor azul-violeta. Em condições normais, na circulação cutânea, o sangue arterial e o venoso apresentam taxas altas de saturação de oxigênio, em torno de 97% e 75%, respectivamente, por isso a pele adquire a cor rósea. Quando, devido a causas diversas, ocorre maior queda no grau de saturação da hemoglobina e, consequentemente, alteração na cor do sangue, a cor azulada pode aparecer na pele e nas mucosas. Essa coloração azulada da pele e/ou mucosas devido ao aumento na quantidade de hemoglobina insaturada denomina-se cianose. O fator fundamental para o aparecimento da cianose é o aumento na quantidade absoluta de hemoglobina insaturada e, em condições fisiológicas, os níveis de hemoglobina insaturada no sangue circulante giram em torno de 2 g por 100 ml de sangue (2 g%).

Considera-se que a cianose pode ser detectada quando esses níveis ultrapassam 5 g%. Em indivíduos com níveis normais de hemoglobina, em torno de 15 g%, esse limiar corresponde a taxas de saturação do sangue arterial de 75% a 80%, equivalentes à pressão parcial de O_2 no sangue arterial (PaO_2) de 40 a 55 mmHg **(Figura 46.1)**. Nesse sentido, a detecção de cianose pode ser um sinal indicativo de hipoxemia (redução da PaO_2). Contudo, com alguma frequência, não se tem relacionado o aparecimento de cianose com a hipoxemia arterial. Naturalmente, esse fato reflete a influência de outros mecanismos, além de hipoxemia arterial, sobre o nível de saturação da hemoglobina na circulação periférica. Assim, indivíduos portadores de policitemia *vera* podem apresentar cianose em níveis discretos de hipoxemia, ou mesmo na sua ausência. Isso decorre em grande parte dos níveis elevados de hemoglobina circulante, > 18 g%, que garantem para um mesmo nível de PaO_2 quantidade total de hemoglobina reduzida mais elevada do que em indivíduos com níveis normais de hemoglobina. Nessa condição clínica, outro fator que contribui para o seu aparecimento é o alentecimento do fluxo na circulação capilar, influenciado pelo aumento na viscosidade do sangue decorrente da poliglobulia, fato que possibilita maior extração de O_2 pelos tecidos e consequente aumento na insaturação do sangue venoso capilar. Contrariamente, a cianose se expressa mais raramente nos portadores de anemia, sendo que, em sua forma mais avançada, hemoglobina < 5 g%, pode ocorrer grave queda do conteúdo arterial de O_2 sem que a cianose se manifeste.

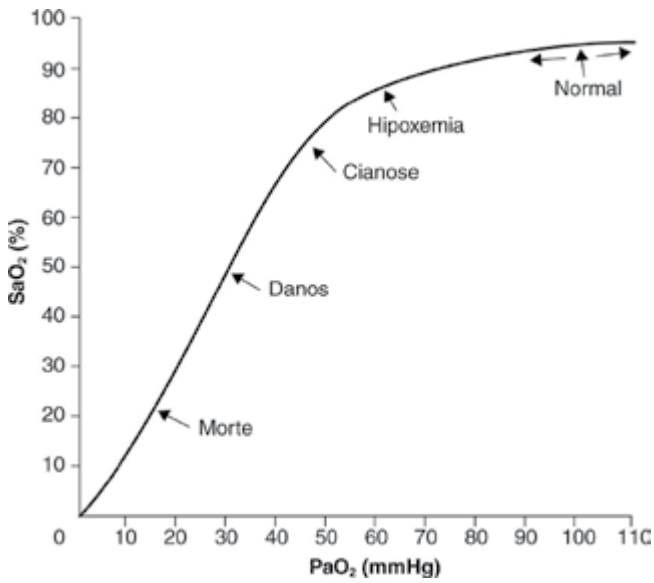


Figura 46.1 Curva de dissociação da oxi-hemoglobina – relação da saturação da hemoglobina com a PaO_2. Estão indicadas as faixas da normalidade em que a saturação de hemoglobina é de 95% a 98% (PaO_2 de 90 a 100 mmHg), e o limiar para aparecimento de cianose que é marcado por saturação de hemoglobina em torno de 73%, correspondendo a PaO_2 de 50 mmHg. São também indicados os níveis em que ocorre dano tissular devido à hipóxia e níveis incompatíveis com a vida.

Outro aspecto clínico relevante diz respeito à inconstância da associação entre cianose e hipóxia. Conceitualmente distintos, é conhecida como hipóxia, ou déficit tissular de O_2, a condição na qual os tecidos não recebem ou não podem utilizar oxigênio em quantidade suficiente para suas necessidades metabólicas. Desse modo, embora relacionadas com alguma frequência, é importante ressaltar que há situações em que a cianose e/ou hipoxemia ocorrem sem que isso resulte em hipóxia, sendo o inverso também verdadeiro. Essas condições podem ser mais bem entendidas quando consideramos os diferentes mecanismos de hipóxia.

Hipóxia Hipoxêmica

Na hipóxia hipoxêmica a capacidade de transporte de oxigênio do sangue está normal, mas a PaO_2 e a saturação do sangue arterial estão diminuídas. Portanto, ocorre hipoxemia, e pode haver também cianose. Suas causas são basicamente aquelas associadas aos mecanismos responsáveis pelas cianoses de origem central, os quais serão abordados adiante.

Hipóxia Anêmica

Na hipóxia anêmica a capacidade de oxigênio do sangue está diminuída. É provocada tanto por diminuição da quantidade de hemoglobina (anemia) quanto por reações químicas que impedem a ligação do oxigênio com a hemoglobina (envenenamento pelo CO, metahemoglobinemia). Embora a PaO_2 e a saturação arterial estejam normais, e, portanto, não ocorra hipoxemia ou cianose, o conteúdo de O_2 por 100 ml de sangue está diminuído.

Hipóxia de Estase

Na hipóxia de estase a capacidade de O_2 e a saturação do sangue arterial estão normais (não há hipoxemia), mas a perfusão sanguínea para os tecidos está diminuída. Nessa situação, há considerável insaturação do sangue venoso, sendo baixa a PO_2 tissular. A hipóxia de estase resulta simplesmente da maior permanência das hemácias nos capilares sistêmicos, havendo maior extração de O_2 por ml de sangue. Nessa condição, portanto, não há hipoxemia, mas pode haver cianose. As causas associadas à hipóxia de estase se superpõem àquelas responsáveis pelas cianoses periféricas que serão vistas mais à frente.

Hipóxia Histotóxica

Na hipóxia histotóxica a capacidade de O_2 e a saturação do sangue arterial estão normais. Nesse tipo de hipóxia, os tecidos ficam impossibilitados de utilizar o O_2 devido ao envenenamento das enzimas respiratórias (p. ex., intoxicação pelos cianetos). Nesse contexto, tanto a hipoxemia quanto a cianose estão geralmente ausentes.

MECANISMOS DE CIANOSE

Considerando-se que a condição primária para o aparecimento da cianose é o aumento na quantidade absoluta de hemoglobina reduzida, dois mecanismos básicos podem concorrer isolada ou simultaneamente para produzi-la:

- Aumento na insaturação do sangue arterial e, consequentemente, em maior grau na do sangue venoso – mecanismo observado nas cianoses de origem central;
- Aumento na insaturação do sangue venoso isoladamente – mecanismo observado nas cianoses de origem periférica **(Tabela 46.1)**.

Cianose Central

Dentro desse mecanismo básico, encontram-se as causas que produzem insaturação do sangue arterial no nível pulmonar e/ou cardíaco, em especial as alterações envolvendo as trocas gasosas intrapulmonares e os *shunts* venoarteriais.

Tabela 46.1 Causas de cianose.

Cianose central
Diminuição da pressão parcial de O_2 no ar inspirado
Altitude
Disfunção nas trocas gasosas
Hipoventilação alveolar
Desequilíbrio na relação ventilação/perfusão – efeito *shunt*
Distúrbios na difusão dos gases, basicamente oxigênio
Shunts venoarteriais
Cardiopatias congênitas
Shunts venoarteriais pulmonares
Hemoglobinopatias
Hemoglobinas mutantes com reduzida afinidade pelo oxigênio
Cianose periférica
Redução do débito cardíaco, hipotensão, hipoperfusão tissular
Exposição ao frio
Obstrução arterial
Obstrução venosa

Causas pulmonares

Diminuição da tensão do O_2 no gás inspirado

Distúrbio geralmente associado à queda da pressão barométrica como ocorre nas grandes altitudes. A redução da PO_2 no gás inspirado e consequente queda na PO_2 alveolar causa redução na taxa de saturação da hemoglobina do sangue arterial, propiciando o aparecimento de cianose. Cianose significativa não ocorre até a altitude de 2.500 m, na qual a tensão de oxigênio no ar inspirado encontra-se em torno de 120 mmHg, a tensão alveolar aproximadamente 80 mmHg e a hemoglobina é quase completamente saturada. Contudo, ascensão adicional até 5.000 m cursa com tensão de oxigênio no ar atmosférico de 85 mmHg e tensão alveolar de 50 mmHg, causando saturação de hemoglobina de 75% e cianose.

Hipoventilação alveolar

Em condições normais, ventilar é renovar a composição do gás alveolar por meio de um processo cíclico de movimentação sincrônica da caixa torácica e do pulmão, que resulta da ação integrada entre o centro respiratório (sistema nervoso central), a caixa torácica e o pulmão propriamente dito. O nível de ventilação é geralmente determinado pela demanda metabólica corporal. Denomina-se hipoventilação alveolar a condição funcional na qual a ventilação alveolar é anormalmente baixa em relação ao consumo de O_2 e à produção de CO_2 pelos tecidos. Esse comportamento insatisfatório da bomba ventilatória expõe o sangue dos capilares pulmonares a uma composição de gás alveolar com baixo teor de O_2 e elevado de CO_2 e, portanto, imprópria para promover uma adequada saturação da hemoglobina do sangue arterial. Assim, em respiração de ar atmosférico, os pacientes com hipoventilação alveolar apresentam sempre hipoxemia e retenção de CO_2 (hipercapnia). Possíveis causas de hipoventilação alveolar são apresentadas na **Tabela 46.2**.

Desequilíbrios na relação ventilação/perfusão

Em indivíduos normais, os valores dos gases sanguíneos dependem da interação entre a taxa de ventilação

Tabela 46.2 Causas principais de hipoventilação alveolar.

Categoria	Exemplos
Lesões do sistema nervoso central	**Traumas, hipertensão intracraniana, infecções, isquemias**
Drogas depressoras dos centros respiratórios	Anestésicos, barbitúricos, opiáceos, álcool
Causas neuromusculares	Lesões cervicais altas, poliomielite, polineurite aguda (Guillain-Barré), miastenia *gravis*
Lesões da caixa torácica e pleura	Cifoescoliose, pneumotórax, derrame pleural
Doenças pulmonares agudas	Pneumonias, edema pulmonar
Obstrução das vias aéreas superiores	Edema de laringe, tumores, aspiração de corpo estranho, secreções
Obstrução difusa das vias aéreas	Asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica

alveolar e o respectivo fluxo sanguíneo capilar (relação VA/Q). Entretanto, mesmo em condição de normalidade, a relação VA/Q não é uniforme para todo o pulmão, e os valores finais dos gases sanguíneos (PaO_2 e $PaCO_2$) dependem de mecanismos intrapulmonares de ajustes dos desvios dessa relação. A presença de alterações funcionais e/ou estruturais pulmonares acentua o desequilíbrio na relação VA/Q, inviabilizando ou tornando insuficientes os mecanismos naturais de ajuste. Um pulmão cuja relação entre a ventilação e a perfusão seja inadequada pode eliminar CO_2 pelos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados, mas não pode captar O_2 extra nos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados; isso em consequência da menor difusibilidade desse gás e das características da curva de dissociação do oxigênio/hemoglobina. Mesmo se o paciente hiperventilar em resposta aos estímulos provocados pela hipoxemia ou pela hipercapnia, ocorrerá tendência ao aparecimento de hipoxemia; a hipercapnia, se ocorrente, é geralmente discreta e de discutível significância clínica. As situações polares dos distúrbios na VA/Q são representadas por alvéolos que são ventilados, mas hipoperfundidos (efeito espaço morto) e por alvéolos não ou pouco ventilados e bem perfundidos (efeito *shunt*). Quanto maior o efeito *shunt*, maior a hipoxemia. Os distúrbios na relação VA/Q são importantes e frequentes disfunções observadas nas doenças pulmonares, particularmente naquelas de evolução crônica. Estão presentes em determinadas regiões ou distribuídos difusamente como consequência de processos patológicos que destroem ou obstruem o leito capilar, as vias respiratórias, o interstício pulmonar e inclusive interferem nos mecanismos reguladores da respiração. Os distúrbios da relação VA/Q também são discutidos no capítulo dedicado ao tema insuficiência respiratória.

Redução da capacidade de difusão pulmonar (bloqueio difusional alveolocapilar)

O oxigênio consumido na atividade metabólica deve ser removido do alvéolo e conduzido pelo sistema circulatório aos tecidos. O fluxo de O_2 é dirigido pela diferença da pressão parcial de O_2 entre o alvéolo (maior pressão) e o capilar (menor pressão). Tem significado discutir apenas os aspectos relativos à difusão do O_2, pois o CO_2, muito mais difusível, não é envolvido por esse tipo de distúrbio. Quando a capacidade de difusão está diminuída, a velocidade de equilíbrio do O_2 entre capilar-alvéolo também está reduzida, podendo se acentuar com a diminuição do tempo de trânsito do sangue no capilar pulmonar e/ou da PO_2 alveolar. Distúrbios dessa natureza resultam em hipoxemia. Principais mecanismos:

- **Bloqueio alveolocapilar:** aumento na espessura da parede, aumentando a distância de difusão. Essa condição pode ocorrer no espessamento da parede alveolar, espessamento da membrana capilar, separação das membranas por edema intersticial e exsudato ou edema ou exsudato intra-alveolar;
- **Redução da superfície de difusão:** a área crítica para que o processo de difusão ocorra normalmente é aquela determinada por alvéolos funcionantes em contato com capilares funcionantes. Essa área crítica pode ser reduzida por doenças que rompam a arquitetura alveolar normal (enfisema pulmonar, cistos), reduzam o leito capilar pulmonar funcionante (embolia, alguns tipos de doenças restritivas) ou o número de alvéolos para trocas gasosas (alguns tipos de obstrução).

Causas circulatórias

Shunt venoarterial

Quando ocorre fluxo sanguíneo da circulação venosa para a sistêmica por meio de comunicações anômalas no nível intracardíaco ou entre os vasos da base (cardiopatias congênitas), a mistura do sangue venoso ao arterial resulta em graus variáveis de insaturação arterial. Cianose resulta geralmente quando a magnitude do *shunt* direita-esquerda ultrapassa 30% do débito cardíaco. Nos casos em que a cianose está ausente em repouso, condições que aumentam o retorno venoso cardíaco ou alteram a resistência arterial periférica como choro, exercício físico ou manobra de Valsalva podem acentuar ou provocar seu aparecimento devido ao aumento do fluxo venoarterial. A frequência de poliglobulia secundária também pode favorecer o aparecimento de cianose em *shunts* venoarteriais de menor magnitude.

Hemoglobinopatias

Podem ocorrer, raramente, formas mutantes de hemoglobina nas quais acontece diminuição da afinidade pelo oxigênio provocando aumento da taxa de hemoglobina insaturada, mesmo em condições normais, causando o aparecimento de cianose. Essa condição é em geral suspeitada logo nos primeiros anos de vida por meio da história de acometimento múltiplo familiar e confirmada pela avaliação da curva de dissociação da hemoglobina *in vitro*.

Cianose Periférica

Na cianose periférica o sangue arterial chega aos tecidos normalmente saturado, mas devido à lentidão do fluxo sanguíneo no nível da rede capilar periférica, ocorre significativo aumento na taxa de extração de O_2 para os tecidos, tornando ainda mais insaturado o sangue venoso

e, assim, provocando o surgimento de cianose. Tais quedas na velocidade circulatória podem ocorrer muitas vezes por:

- Condições que cursam com **débito cardíaco reduzido**, como o choque cardiogênico, e a insuficiência cardíaca, em que ocorre vasoconstrição secundária à hiperestimulação adrenérgica reflexa, desviando o fluxo sanguíneo da rede circulatória superficial (pele e músculos) para órgãos mais vitais, como o sistema nervoso central e o coração;
- Situações de hipotensão e/ou hipoperfusão ainda que com débito cardíaco normal ou elevado. São os chamados **choques distributivos**: choque neurogênico, choque séptico. Neste último ocorre, caracteristicamente, abertura de *shunts* arteriovenosos no nível da microcirculação, configurando a chamada fase quente do choque séptico devido à temperatura normal ou elevada da pele, quando há grave redução da perfusão periférica.
- **Obstruções arteriais** causadas por êmbolos ou doenças crônicas, como a tromboangiite obliterante e a aterosclerose, podem cursar tanto com palidez e frialdade de extremidades proeminente quanto com cianose;
- A **vasoconstrição** resultante da exposição ao frio é provavelmente a causa mais comum de cianose periférica, sendo uma resposta fisiológica normal. A constrição arteriolar mais grave, como o espasmo arteriolar induzido pela exposição ao frio intenso (fenômeno de Raynaud), pode produzir aspecto semelhante ao observado nas outras síndromes de obstrução arterial descritas anteriormente;
- Nas **obstruções venosas** (tromboses e compressões venosas, tromboflebites), a extremidade é congesta com estase sanguínea, e pode ocorrer cianose. A hipertensão venosa pode cursar com dilatação dos plexos subpapilares da derme e causar intensificação da cianose.

CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS

O exame físico deve ser feito preferencialmente sob luz natural. A luz insuficiente dificulta a detecção de cianose, e a luz fluorescente pode provocar uma aparência cianótica mesmo que esta não esteja presente. Deve ser pesquisada em áreas dotadas de condições para que se detecte mais precocemente, ou seja, naquelas regiões em que a pele é mais fina, rica de vascularização e mais exposta ao frio: extremidades digitais, leito ungueal, lábios, regiões malares, orelhas, ponta do nariz. O exame da língua e mucosa oral pode ser útil nos indivíduos de raça negra, cuja pigmentação da pele prejudica a detecção da cianose nos locais habituais. Algumas condições podem influenciar a coloração final da pele no paciente com cianose, e a icterícia pode alterar a coloração da pele e influenciar o discernimento da cor azulada mais típica da cianose na pele e nas mucosas. A combinação de intensa vasoconstrição com excesso de hemoglobina reduzida na rede capilar pode ser responsável pela coloração acinzentada observada nos pacientes com choque circulatório e grave edema pulmonar. É importante salientar que a cianose pode não ocorrer em pacientes com intoxicação pelo monóxido de carbono (CO) ou com grave anemia, mesmo quando o conteúdo arterial de oxigênio é muito baixo.

Uma vez identificada a cianose, deve-se proceder à determinação de sua topografia, descrevendo-a como:

- **Generalizada ou universal:** pode ser detectada em toda a superfície cutânea e nas mucosas **(Figura 46.2)**.
- **Localizada:** limita-se às extremidades de modo simétrico ou apenas localizada em uma determinada região do corpo.

Essa avaliação é bastante útil na abordagem clínica dos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos na produção de cianose. A cianose com topografia localizada e assimétrica é seguramente provocada por mecanismos periféricos. A cianose universal pode ocorrer tanto por mecanismos periféricos que atuem de modo generalizado na circulação (p. ex., insuficiência cardíaca, choque séptico, choque cardiogênico) como por mecanismos centrais. Na diferenciação clínica desses dois tipos, é de fundamental importância a pesquisa de outros dados clínicos que denunciem o acometimento do sistema respiratório e/ou cardiovascular.

No entanto, algumas manobras também podem ajudar na diferenciação do mecanismo da cianose. Se a facilitação da circulação por meio da elevação do membro acometido, seu aquecimento e/ou do seu massageamento causar diminuição ou desaparecimento da cianose, a causa é provavelmente periférica. Além disso, a detecção de temperatura normal na região cianótica pode indicar sua origem central, uma vez que nas periféricas a temperatura está muitas vezes reduzida. Os efeitos da oxigenoterapia rendem resultados muito variáveis, podendo haver melhora de certas causas de cianose central em que o aumento da fração de oxigênio no ar inspirado possa elevar a PaO_2 como nas obstruções de vias respiratórias, redução da expansão da caixa torácica, doenças neurológicas. Geralmente, nas cianoses de origem periférica, a oxigenoterapia não produz qualquer melhora, uma vez que nessa condição espera-se que o sangue arterial já se encontre normalmente saturado, ocorrendo elevação dos níveis de hemoglobina reduzida apenas na circulação venosa.

Figura 46.2 Cianose de mecanismo central em paciente portadora de hipertensão arterial primária com *shunt* venoarterial por abertura do forâmen oval. Há cianose generalizada acometendo lábios (A), leitos ungueais (B) e polpas digitais (C).

Apesar da indiscutível contribuição desses procedimentos na abordagem clínica da cianose, convém ressaltar que, na prática, é muito comum a atuação conjunta dos mecanismos central e periférico para gênese da cianose. Assim, na insuficiência cardíaca, o déficit de perfusão tissular está, em geral, associado a graus variáveis de hipoxemia consequentes à congestão pulmonar. No choque circulatório, também são frequentes os distúrbios na relação ventilação/perfusão pulmonar, podendo ocorrer graus variáveis de insaturação do sangue arterial que se somam aos mecanismos periféricos para fazer aparecer ou mesmo intensificar o grau de cianose.

Outro modo de distribuição topográfica da cianose é a cianose diferencial, mais frequentemente observada em recém-nascidos com defeitos cardíacos congênitos. No tipo comum de cianose diferencial, a parte superior do corpo permanece rósea enquanto a parte inferior do corpo apresenta-se cianótica. Essa distribuição acontece em condições nas quais existe *shunt* direita-esquerda de artéria pulmonar para a aorta descendente através de ducto arterioso patente.

Na cianose diferencial reversa, a parte superior do corpo apresenta cianose enquanto a parte inferior permanece com coloração normal rósea. Essa situação ocorre em cardiopatias congênitas mais complexas como transposição dos grandes vasos com hipertensão pulmonar e *shunt* através do ducto arterioso patente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Argiria

Na apreciação inicial dos casos de cianose, deve-se considerar sua diferenciação com outras condições que causam alteração generalizada da cor da pele, como a argiria (impregnação cutânea por prata). Por meio da compressão das áreas afetadas, ocorre desaparecimento da coloração azulada na cianose, sem que se observe alteração da cor nos casos de argiria.

Metahemoglobinemia

O diagnóstico diferencial da cianose inclui ainda uma condição clínica pouco comum em que ocorre aumento anormal da concentração da hemoglobina na sua forma férrica, oxidada irreversivelmente, chamada metahemoglobina. Esse tipo de hemoglobina existe naturalmente na circulação, sem, contudo, ultrapassar 1% da quantidade

total da hemoglobina. Devido ao modo irreversível como se liga ao oxigênio, esse tipo de hemoglobina pode causar grave hipóxia tissular apesar da ausência de hipoxemia. O aumento de sua concentração confere mudança na cor do sangue, traduzindo-se pela visualização da pele com cor azul-acastanhada. Uma vez que a mudança da coloração do sangue não se dá por aumento da quantidade de hemoglobina reduzida, não há critérios para se considerar a metahemoglobinemia como verdadeira causa de cianose. Alguns autores, contudo, por considerarem que a mudança de coloração da pele ocorre por alteração da hemoglobina circulante, continuam englobando essa entidade clínica nas causas de cianose. Semiologicamente, a metahemoglobinemia pode ser indistinguível da cianose. Um teste simples que pode ajudar nos casos suspeitos é a observação da mudança da cor do sangue venoso recém-coletado e submetido à aeração (agitação ao ar ambiente). Nos casos de cianose, a cor do sangue vai se tornando mais clara (vermelho mais vivo) à medida que a hemoglobina vai se oxigenando, ao passo que, na metahemoglobinemia, a cor do sangue não se altera, permanecendo sempre escuro.

O aumento das concentrações de metahemoglobina pode ocorrer por deficiência congênita da atividade enzimática da NADH-diaforase, que catalisa um passo crítico na maior via de redução da metahemoglobina; ou por ação tóxica de certos fármacos que aumentam a sua produção, sendo os mais comuns: fenazopiridina, sulfametoxazol, dissulfonas, anilinas, nitratos, anestésicos locais e paraquat (herbicida).

REFERÊNCIAS

1. Beutler E. Methemoglobinemias and other causes of cyanosis. In: Butler E, Lichtman MA, Coller BS, et al. (eds.). Williams Hematology. 6. ed. New York: McGraw Hill; 2001. p. 611-618.
2. Campbell EJ. Respiratory failure. Br Med J. 1965;1(5448):1451-1460.
3. Gold WM. Cianose. In: MacBryde CM, Blaklow RS, (eds.). Sinais e sintomas; a interpretação clínica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983. p. 162-167.
4. Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, et al. (eds.). Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 2509-2522.
5. Kelsen GK, Marchetti N. The pathogenesis of hypercapnic respiratory failure in patients with lung and chest wall disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, et al. (eds.). Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 2591-2612.
6. Loscalzo J. Hypoxia and cyanosis. In: Longo DC, Kasper DL, Jameson JL, et al. Principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012. p. 287-290.
7. Sasidharan P. An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants. Pediatr Clin North Am. 2004;51(4):999-1021.
8. West JB. State of the art: ventilation-perfusion relationships. Am Rev Respir Dis. 1977;116(5):919-943.

Capítulo 47

Roberta Pulcheri Ramos | Adriana Ignacio de Padua | José Baddini Martinez

Dispneia

INTRODUÇÃO

Respiração é uma resposta inconsciente que, em situações de perturbação fisiológica, pode se tornar um ato desconfortável, caracterizando a dispneia. Pelas raízes gregas *dys* e *pnoia*, a palavra dispneia pode ser traduzida literalmente como "respiração ruim". Apesar do seu caráter subjetivo, algumas definições antigas relacionam o verdadeiro sintoma com características físicas, como batimento de asas do nariz ou elevações da frequência respiratória. Entretanto, a observação de sinais indicadores de dificuldade respiratória não pode nos transmitir o que realmente um determinado indivíduo está sentindo. Portanto, dispneia deve ser encarada apenas como um sintoma, que indica ameaças potenciais à homeostase e, frequentemente, induz respostas de adaptação, por exemplo, afastar-se de um ambiente, repousar ou procurar cuidados médicos. De acordo com um painel de especialistas reunido pela *American Thoracic Society* para discutir o tema, dispneia pode ser definida como "experiência subjetiva de desconforto respiratório que consiste em sensações qualitativamente distintas, variáveis em sua intensidade".

Nessa perspectiva, dispneia é uma queixa comum, sendo identificada em até 20% da população geral. Além de influenciar negativamente a execução de atividades físicas e, muitas vezes, as atividades cotidianas, esse sintoma também pode apresentar relação com desfechos desfavoráveis, incluindo óbito. Estudos têm demonstrado que a dispneia se constitui no principal fator limitante da qualidade de vida relacionada com a saúde de pacientes portadores de insuficiência respiratória crônica. Nesse aspecto, diversas diretrizes nacionais e internacionais, particularmente relacionados às doenças pulmonares obstrutivas, enfatizam como principal objetivo do tratamento o alívio da dispneia. A **Tabela 47.1** contém uma lista de causas selecionadas do sintoma.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Os mecanismos fisiopatológicos da dispneia ainda não são completamente conhecidos, muito embora acumulem-se evidências de que estejam envolvidos processos neurológicos variados. Contudo, ao contrário do que acontece, por exemplo, com a dor, cujos estímulos originam-se em terminações nervosas livres, até o momento não foram descritos receptores especializados de dispneia.

Alguns autores fazem uma distinção entre sensação e percepção respiratórias. Enquanto a primeira diz respeito à ativação neurológica resultante da estimulação de receptores aferentes, a segunda envolve o resultado final do processamento desse estímulo pelo sistema nervoso central e as reações do indivíduo frente à referida sen-

Tabela 47.1 Condições selecionadas associadas ao surgimento de dispneia.

Cardíacas	Causas diversas
Cardiomiopatias	Refluxo gastroesofágico
Doença isquêmica	Ansiedade e hiperventilação
Doenças valvulares	Descondicionamento físico
Arritmias cardíacas	Obesidade
Pulmonares	Gravidez
DPOC	Hipertireoidismo
Asma	
Doenças intersticiais pulmonares	

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

sação. Fatores culturais, psicológicos e ambientais podem influenciar o tipo de reação (percepção) de diferentes indivíduos frente a sensações semelhantes. Assim, por exemplo, um indivíduo estoico pode negar sua dificuldade respiratória e mostrar menos limitações do que uma pessoa mais sensível a mensagens corporais.

A compreensão dos mecanismos relacionados à gênese da dispneia envolve o conhecimento detalhado dos sistemas de controle da ventilação e das alterações da mecânica respiratória e das trocas gasosas observadas tanto em condições fisiológicas quanto patológicas. Uma ilustração de elementos constituintes de tais sistemas encontra-se na **Figura 47.1**.

A atividade motora respiratória emana de grupos de neurônios localizados no bulbo. As descargas respiratórias eferentes ativam os músculos respiratórios que expandem a caixa torácica, inflam os pulmões e levam à ventilação. Quimiorreceptores localizados em vasos e cé-

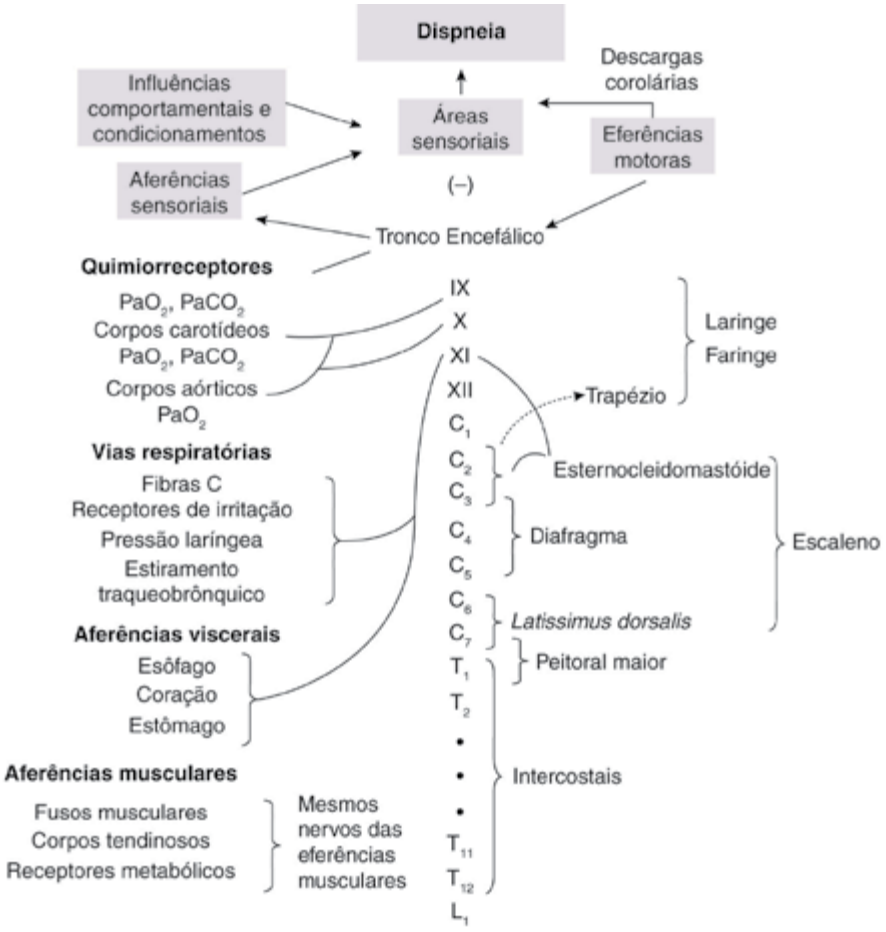


Figura 47.1 Fisiopatologia da dispneia.
Fonte: Adaptada de Curley FJ, 1997.

rebro, bem como mecanorreceptores localizados em vias respiratórias, pulmões, caixa torácica e músculos respiratórios, estão envolvidos na regulação automática da respiração e também desempenham, em maior ou menor grau, papéis em promover as sensações de dispneia.

Mudanças nas pressões arteriais parciais de gás carbônico e oxigênio são detectadas tanto pelos quimiorreceptores centrais, localizados no bulbo, quanto pelos quimiorreceptores periféricos, localizados na carótida e aorta. Sinais originados nesses quimiorreceptores são transmitidos de volta para o tronco encefálico para o ajuste da respiração e manutenção da homeostase ácido-básica. Impulsos aferentes a partir de receptores vagais também interferem no padrão respiratório: receptores pulmonares de estiramento são estimulados à medida que o pulmão se expande; receptores de irritação localizados no nível do epitélio brônquico são ativados pela estimulação tátil da mucosa brônquica, altas taxas de fluxo aéreo e elevações do tônus da musculatura brônquica; as chamadas fibras C, localizadas no interstício pulmonar em proximidade aos alvéolos, respondem a elevações das pressões intersticiais e capilares.

Os músculos respiratórios também têm receptores sensoriais: fusos musculares são abundantes nos músculos intercostais e estão envolvidos em reflexos nos níveis espinal e supraespinal. O diafragma contém receptores tendinosos que exercem atividade inibitória sobre a atividade respiratória central. Todos esses sinais aferentes gerados por mecanorreceptores pulmonares e torácicos fornecem importantes informações relacionadas com a situação mecânica da bomba ventilatória, bem como das mudanças no comprimento e força de contração dos músculos respiratórios. Tais informações possibilitam ajustes da atividade dos neurônios motores respiratórios visando à adaptação frente a mudanças da função dos músculos respiratórios ou da impedância do sistema ventilatório.

A sensação de dispneia em geral ocorre devido à ativação de sistemas sensoriais envolvidos com a respiração. A informação sensorial, por sua vez, seria enviada para centros cerebrais superiores, nos quais o processamento dos sinais modularia a expressão da sensação evocada, sob a influência de fatores cognitivos e comportamentais. Uma teoria geral para o surgimento de dispneia bastante aceita é a chamada teoria da dissociação neuromecânica, a qual postula que a dispneia resultaria da dissociação ou desequilíbrio entre a atividade de neurônios motores respiratórios localizados no sistema nervoso central e a correspondente informação sensorial aferente captada pelos receptores especializados localizados nas vias respiratórias, pulmões e caixa torácica. O contínuo *feedback* aferente a partir desses receptores sensoriais possibilitaria ao cérebro avaliar a efetividade da resposta aos comandos neurológicos motores enviados para os músculos respiratórios, detectando-se os fluxos aéreos, as mudanças de volumes, e as variações de pressões proporcionais ao estímulo inicial. Quando as respostas aferentes não fossem proporcionais aos estímulos motores iniciais, a respiração tornar-se-ia consciente e desconfortável. Para tanto, descargas corolárias ocorreriam a partir dos neurônios motores respiratórios e seriam enviadas para áreas cerebrais superiores ainda não totalmente identificadas. A **Tabela 47.2** lista causas de dispneia agrupadas pelos mecanismos fisiopatológicos presumivelmente envolvidos.

Nos últimos anos, diversos estudos de neuroimagem, envolvendo voluntários submetidos a diferentes estímulos geradores de dispneia, têm contribuído para o conhecimento dos mecanismos de processamento central da dispneia. Agora está claro que o sintoma envolve a ativação de estruturas corticolímbicas, também relacionadas com a percepção interna de outras ameaças à homeostase, como dor, sede e fome. As principais regiões cerebrais descritas como associadas ao processamento de sensações respiratórias e dispneia são: córtex insular anterior direito; e, em menor extensão, esquerdo, giro do cíngulo, amígdala, vérmix do cerebelo, área motora suplementar e córtex pré-frontal.

DESCRITORES QUALITATIVOS DE DISPNEIA

Em tempos recentes, acumularam-se evidências na literatura de que a denominação dispneia engloba sensações respiratórias qualitativamente distintas que podem se apresentar isoladamente ou, mais frequentemente, associadas. Muito provavelmente, essas sensações diversas originam-se a partir de diferentes mecanismos fisiopatológicos, havendo investigações no sentido de estabelecer tais associações. Quando foi induzida dispneia em indivíduos normais por meio de estímulos diversos, os voluntários caracterizaram diferentes sensações ocorridas em cada tarefa, que foram subdivididas em grupos. Em pacientes com dispneia causada por diferentes moléstias cardíacas e respiratórias, doenças distintas associaram-se a combinações únicas de frases empregadas para descrever as características do desconforto respiratório. A partir desses estudos, foi possível fazer algumas associações entre essas características e determinados mecanismos fisiopatológicos.

Sensações do Grupo "Aumento do Trabalho ou Esforço"

Uma sensação desconfortável de aumento do trabalho ou do esforço para respirar costuma ser referida por pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Tabela 47.2 Algumas causas de dispneia agrupadas em função dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

Aumento do comando neural ventilatório (*drive*) – aumento da informação aferente aos centros respiratórios

Estímulo de receptores pulmonares: de irritação, mecânicos e vasculares

- Doença intersticial pulmonar
- Derrames pleurais
- Doença vascular pulmonar (tromboembolismo, hipertensão pulmonar)
- Insuficiência cardíaca

Estímulo de quimiorreceptores

- Condições levando à hipoxemia aguda e/ou hipercapnia
  - Prejuízo das trocas gasosas: asma, tromboembolismo, pneumonia, insuficiência cardíaca etc.
  - Hipóxia ambiental: altitudes elevadas, incêndios etc.
- Condições levando a aumento do espaço morto e/ou hipercapnia aguda.
  - Prejuízo das trocas gasosas: asma aguda, asma grave, agudização da DPOC, edema pulmonar grave
  - Prejuízo da bomba ventilatória: fraqueza muscular, obstrução do fluxo aéreo (asma, DPOC)
- Acidose metabólica
  - Doença renal: insuficiência renal, acidose tubular renal
- Redução da capacidade de transporte de oxigênio: anemia
- Redução da liberação de oxigênio aos tecidos: hemoglobinopatias
- Redução do débito cardíaco
- Gravidez
- Fatores comportamentais
  - Síndrome de hiperventilação, distúrbios de ansiedade, ataques de pânico

Prejuízo da mecânica ventilatória – redução da resposta aferente para um estímulo eferente (respostas corolárias do comando motor)

- Obstrução do fluxo aéreo: inclui o aumento da carga elástica devido ao estreitamento das vias aéreas e ao aumento da carga resistiva devido à hiperinsuflação
  - Asma, DPOC, laringoespasmo, aspiração de corpo estranho, bronquiolites
- Fraqueza muscular
  - Miastenia *gravis*, Guillain-Barré, lesões da medula espinal, miopatias, síndrome pós-poliomielite
- Redução da complacência da parede torácica
  - Cifoescoliose grave, obesidade, derrame pleural

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Fonte: Baseado em Parshall MB, *et al*., 2012.

ou asma. Exemplos de frases utilizadas para descrever essa situação são: "Minha respiração é pesada"; "Minha respiração requer esforço". É provável que essa sensação ocorra devido à desproporção entre a necessidade das demandas metabólicas com o grau de ventilação alcançado.

Sensações do Grupo "Aperto"

O termo opressão torácica é apontado por diversos estudos como um dos principais descritores qualitativos da dispneia. Essa sensação não apresenta grandes relações com o trabalho respiratório e se origina após ativação de receptores aferentes (como os receptores do tipo J), quando há alguma constrição das vias aéreas, sendo observado principalmente em pacientes asmáticos que apresentam broncoconstrição. Destaca-se que, à medida que o grau de obstrução brônquica se acentua, os pacientes começam a referir também sensações do grupo esforço e, mesmo, inspiração insuficiente. Exemplos de frases empregadas nessa situação são: "Meu peito está apertado"; "Meu peito parece

que está preso". As sensações de aperto parecem ser secundárias à estimulação de receptores das vias respiratórias.

Sensações do Grupo "Inspiração Insuficiente ou Avidez por Ar"

Corresponde à sensação de não se conseguir ar suficiente ou à necessidade desagradável de urgentemente respirar novamente. Foi inicialmente descrita por Wright & Branscomb em 1954, referindo-se à urgência que sentimos em respirar após uma pausa inspiratória prolongada (como a sensação que temos ao "prender a respiração"). Essa sensação costuma ser desencadeada pela inalação de gás carbônico ou por hipoxemia. Parece depender do surgimento de desequilíbrios entre estímulos inspiratórios centrais crescentes e insuficientes respostas aferentes provenientes dos mecanorreceptores. Exemplos de frases usadas para descrever essa situação são: "Parece que o ar não entra"; "Não consigo encher o peito o quanto gostaria"; "Eu sinto sufocamento". As sensações de inspiração insuficiente costumam ser potencializadas pela presença de hipercapnia e acidose de qualquer natureza. As sensações desse agrupamento podem ser identificadas em pacientes com doenças pulmonares intersticiais, por exemplo. Mais recentemente, foi observado que, em fases iniciais de esforço de pacientes com DPOC, a descrição qualitativa é de "aumento do trabalho respiratório" com mudança posterior para "avidez por ar" ou "fome de ar", quando em intensidades mais elevadas.

O reconhecimento da existência de diferentes grupos de sensação respiratória pode ser útil na investigação dos mecanismos associados à dispneia. Supõe-se que a existência de diferentes agrupamentos de sensações implique em mecanismos distintos de geração do sintoma. Contudo, como na maioria dos pacientes a sensação de dispneia envolve mais de um mecanismo gerador, o emprego desses termos visando ao diagnóstico diferencial das moléstias pode ser insuficiente.

Pesquisas realizadas no Brasil mostraram que também em nosso meio os pacientes usam frases distintas para descrever a sensação de dispneia. Entretanto, a análise do uso de diferentes descritores não possibilitou a adequada distinção entre pacientes com insuficiência cardíaca, DPOC, asma e obesidade grave. Os autores ressaltaram que o baixo nível de escolaridade da amostra pode ter dificultado a verbalização das sensações.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA DISPNEIA

De acordo com Curley (1997), 94% dos indivíduos que procuram atendimento médico com queixas de dispneia podem ser enquadrados em alguma das seguintes situações: doença pulmonar, doença cardiovascular, refluxo gastroesofágico, falta de condicionamento físico e quadros psicogênicos. Na maioria das vezes, o paciente referindo dispneia mostra outros sintomas e sinais indicativos de uma condição específica. Dessa maneira, por meio de história clínica e exame físico bem-feitos, o médico pode pedir exames subsidiários dirigidos que possibilitem uma definição clara do diagnóstico. Entretanto, em uma porcentagem pequena dos casos, o diagnóstico poderá não ser tão óbvio, sendo necessária a indicação de exames subsidiários mais sofisticados como medidas de hiperreatividade brônquica ou testes de exercício cardiopulmonar. A discussão de protocolos de investigação para casos de dispneia de origem indeterminada foge dos objetivos deste capítulo. Em vez disso, iremos discutir métodos de avaliação e quantificação do sintoma.

A investigação da queixa de dispneia envolve a adequada caracterização do sintoma por meio da história clínica. Alguns elementos a serem investigados são:

- **Início:** época e hora de aparecimento;
- **Modo de instalação:** dispneia de instalação súbita é comum em processos de instalação aguda, como pneumotórax espontâneos ou embolias pulmonares; dispneia de instalação progressiva é característica de processos evolutivos, como DPOC e fibrose pulmonar;
- **Duração:** desde o início dos sintomas e nas eventuais crises;
- **Fatores desencadeantes:** tipos de esforços, exposições ambientais e ocupacionais, alterações climáticas, estresse etc.;
- **Qualidade ou comparação:** sensação de cansaço, esforço, sufocação, aperto no peito etc.;
- **Número de crises e periodicidade:** ao longo do dia, semanas e meses;
- **Fatores que acompanham:** tosse, chiado, edema, palpitações etc.;
- **Fatores que melhoram:** medicamentos, repouso, posições e relação com decúbito;
- **Intensidade:** avaliada por escalas e influência na qualidade de vida.

Uma prática muito comum em nosso meio é descrever o surgimento do sintoma aos pequenos, médios ou grandes esforços. Entretanto, o significado do que é leve, médio ou grande pode variar muito entre diferentes pacientes e mesmo de médico para médico. Portanto, é mais importante investigar (e anotar na observação clínica) exatamente qual atividade desencadeia o sintoma, por exemplo, "dispneia para tomar banho" ou "trocar de roupas".

Em algumas situações, a medida da intensidade da dispneia adquire tal importância que se torna necessário

o emprego de escalas especialmente desenvolvidas para essa finalidade.

AVALIAÇÃO DA INTENSIDADE DA DISPNEIA

A avaliação da intensidade da dispneia é elemento importante tanto em condições clínicas como experimentais. Contudo, devido à multidimensionalidade do sintoma, acaba por se tornar assunto complexo. Ao longo dos últimos anos, inúmeras escalas foram desenvolvidas e propostas para essa finalidade.

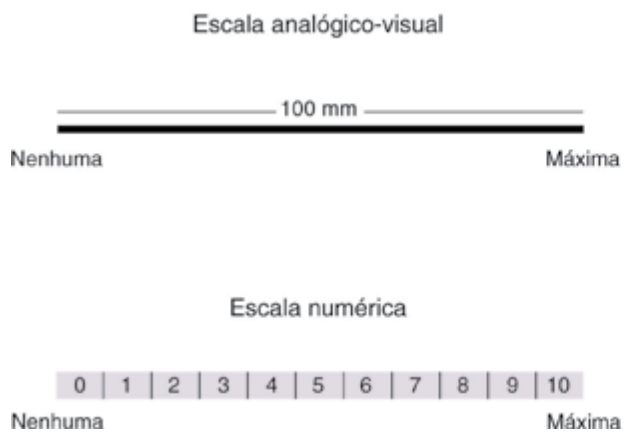
Em pessoas saudáveis, a prática de exercícios pode tornar a respiração um processo consciente, mas como a resposta ventilatória é adequada às demandas metabólicas, a sensação de desconforto respiratório geralmente é mínima. Uma vez que as sensações de trabalho respiratório aumentado são proporcionais ao nível de ventilação alcançada e compatíveis com o grau de exercício praticado, elas não parecem, necessariamente, desagradáveis. Entretanto, admite-se que, em distúrbios geradores de dispneia, as sensações respiratórias adquiram características especialmente desagradáveis. Em resposta a essas últimas sensações ou, muito possivelmente, como parte delas, costumam ocorrer manifestações de cunho emocional do tipo estresse, ansiedade e medo. Admite-se, atualmente, que respostas de cunho afetivo são partes integrantes da própria percepção de dispneia, o que pode ser avaliado por escalas recentemente desenvolvidas.

Algumas escalas adequadamente validadas para avaliação da dispneia em tempo real são a analógico-visual, a numérica e a escala de Borg modificada **(Figura 47.2)**. Essas escalas são unidimensionais, sendo mais utilizadas em situações de indução de dispneia aguda (durante internação hospitalar ou ao final de um teste de esforço, por exemplo). Esses instrumentos podem indicar a gravidade geral da dispneia em um determinado momento, não fornecendo outras informações sobre a qualidade do desconforto respiratório.

A escala analógico-visual consiste em uma linha vertical ou horizontal, geralmente de 10 cm, ancorada em uma extremidade na ausência total de dispneia e na outra pela pior sensação de dispneia imaginada ou já sentida pelo paciente. No momento da avaliação, o paciente é orientado a marcar um ponto na escala, sendo o grau do sintoma facilmente medido posteriormente pelo uso de uma régua milimetrada. A escala numérica segue o mesmo princípio, fornecendo, todavia, um número menor e pré-selecionado de graus de opção.

A escala de Borg foi desenvolvida originalmente para a percepção do grau de esforço realizado durante o exercício. Inicialmente descrita com uma pontuação variando entre 6 e 20, atualmente é utilizada na forma modificada com escores entre 0 e 10. Essa escala possibilita a associação entre intensidade dos sintomas classificados em categorias e graduação numérica desenhada ao lado para guardar proporcionalidade com a intensidade do esforço. Entretanto, o grau de distinção entre as categorias é um tanto confuso, o que leva à difícil compreensão por boa parte dos pacientes.

Diferente das escalas acima, em pacientes ambulatoriais podem ser utilizadas ferramentas que avaliam a influência da dispneia nas atividades diárias por um período de dias ou semanas, com base na recordação do paciente sobre os sintomas apresentados durante atividades cotidianas. Esse tipo de sintomas pode ser chamado de dispneia usual ou habitual. Os questionários que avaliam a história recente mais comumente utilizados são a escala do *Medical Research Council* (MRC) e o Índice Basal e Transicional de Dispneia (BDI/TDI). Uma discussão detalhada de todas as escalas não seria viável aqui, entretanto a escala MRC encontra-se ilustrada na **Tabela 47.3**.



Escala de Borg modificada	
0	Nenhuma
0,5	Muito, muito leve
1	Muito leve
2	Leve
3	Moderada
4	Um pouco forte
5 6	Forte
7 8	Muito forte
9	Muito, muito forte
10	Máxima

Figura 47.2 Algumas escalas usadas na avaliação da dispneia.

Tabela 47.3 Escala do *Medical Research Council* modificada.

Grau	Descrição
0	Sem dispneia, a não ser durante exercícios extenuantes
1	Dispneia correndo no plano ou subindo uma inclinação leve
2	Devido à dispneia, caminha no plano mais vagarosamente do que pessoas da mesma idade ou, quando andando no plano em seu próprio ritmo, tem que interromper a marcha para respirar
3	Interrompe a marcha para respirar após caminhar em torno de 100 metros ou após andar poucos minutos no plano
4	A dispneia impede s saída de casa ou apresenta dispneia ao vestir-se ou despir-se

Fonte: Adaptada de American Thoracic Society, 1999.

Mais recentemente, a dispneia tem sido interpretada como um fenômeno multidimensional, visto que as diferentes qualidades sensoriais não ocorrem de forma independente, sendo a percepção do sintoma variável de acordo com fatores emocionais e comportamentais. Assim, nos últimos anos, surgiu um maior esforço no desenvolvimento e validação de escalas multidimensionais. Medidas recentemente desenvolvidas com a finalidade de incorporar os componentes cognitivo e afetivo da dispneia em um único instrumento são a escala Dispneia-12 (Tabela 47.4) e o Perfil de Dispneia Multidimensional (PDM), já amplamente usados, validados e responsivos em várias condições crônicas.

DENOMINAÇÕES ESPECIAIS

Para os pacientes com dispneia, frequentemente são utilizados termos descritivos de condições específicas, os quais são detalhados a seguir.

Dispneia de Esforços

Dispneia de esforços é o nome dado ao surgimento ou agravamento da sensação de dispneia por atividades físicas. É queixa bastante comum e inespecífica entre portadores de diversas doenças como pneumopatias e cardiopatias.

Tabela 47.4 Escala Dispneia-12, este questionário foi feito para nos ajudar a avaliar melhor como a sua respiração está atrapalhando sua vida. Por favor, leia cada item e assinale a resposta que corresponde melhor à sua respiração nestes dias. Se você não sente algum dos itens, marque a opção "nenhum". Por favor, responda todos os itens.

Item	Nenhum (0)	Leve (1)	Médio (2)	Intenso (3)
1. Meus pulmões não se enchem totalmente.				
2. Minha respiração exige mais esforço.				
3. Eu sinto falta de ar.				
4. Eu tenho dificuldade para puxar o ar.				
5. Eu não consigo ar suficiente.				
6. Minha respiração está incômoda.				
7. Minha respiração está me cansando muito.				
8. Minha respiração me deixa deprimido.				
9. Minha respiração faz eu me sentir um coitado.				
10. Minha respiração me faz sentir aflição.				
11. Minha respiração me deixa inquieto.				
12. Minha respiração me irrita.				

Fonte: Baseada em Simsic AA, *et al.*, 2018.

Asma Cardíaca

Asma cardíaca é o termo antigo e inadequado, às vezes usado para designar a queixa de chiado no peito e ocorrência de sibilos em pacientes com insuficiência cardíaca esquerda e dispneia. Admite-se que o estreitamento das pequenas vias respiratórias por edema da mucosa e os reflexos gerados a partir de receptores nervosos localizados no interstício pulmonar, com consequente broncoespasmo, estejam envolvidos na gênese de tais fenômenos.

Ortopneia

Ortopneia é a denominação dada ao surgimento ou agravamento da sensação de dispneia quando em decúbito horizontal. O sintoma tende a ser aliviado, parcial ou totalmente, com a elevação da porção superior do tórax pelo uso de um número maior de travesseiros ou quando sentado. Classicamente, ocorre em pacientes com insuficiência cardíaca esquerda, sendo associada à congestão pulmonar. Nessas condições, a congestão causa rápidas alterações da complacência do órgão, promovendo aumento do trabalho dos músculos respiratórios, com consequente surgimento de dispneia. O declínio da complacência pulmonar é atribuído a elevações da pressão hidrostática intravascular nas regiões dependentes do pulmão que acabam por ocupar áreas mais extensas quando a posição deitada é assumida. Embora mais frequente em cardíacos, esse comportamento também pode ser observado em pacientes com asma ou DPOC. Além disso, é uma queixa característica de indivíduos com fraqueza da musculatura diafragmática, como pacientes com doenças neuromusculares. Nessa situação, o decúbito dorsal provoca a elevação das vísceras abdominais, que acabam por se opor às incursões inspiratórias diafragmáticas. Isso leva ao aparecimento imediato do sintoma após o decúbito, diferenciando da ortopneia associada à insuficiência cardíaca. Outras causas de ortopneia são derrame pleural bilateral e obesidade grave.

Dispneia Paroxística Noturna

Dispneia paroxística noturna é o nome dado à situação na qual o paciente tem seu sono interrompido por uma forte sensação de dispneia, levando-o a sentar-se no leito, ou mesmo levantar-se e procurar uma área da casa mais ventilada, visando obter alívio da súbita sensação de sufocação. Pode estar presente ainda sudorese profusa. Dispneia paroxística noturna é uma condição comum em pacientes portadores de insuficiência cardíaca esquerda. Nesses casos, admite-se que, durante o sono, a reabsorção do edema periférico leve à hipervolemia sistêmica e pulmonar, com consequente agravamento da congestão pulmonar.

Platipneia

Platipneia é o nome dado à sensação de dispneia que surge ou se agrava na posição ortostática, particularmente em pé. Classicamente, esse fenômeno ocorre em pacientes com pericardite ou *shunts* direitas-esquerdas. Nessa última situação, pode vir acompanhada de ortodeoxia, ou seja, declínio acentuado da saturação arterial de oxigênio com a posição em pé. Platipneia e ortodeoxia são achados clássicos da síndrome hepatopulmonar, que se estabelece em alguns pacientes com dilatações vasculares intrapulmonares associadas à doença hepática grave. Tais alterações anatômicas são predominantes nas bases pulmonares, justificando a piora do *shunt* na posição ortostática.

Trepopneia

Trepopneia é a sensação de dispneia que surge ou piora em uma posição lateral e desaparece ou melhora com o decúbito lateral oposto. É uma queixa não específica que pode ocorrer em qualquer doença, comprometendo um pulmão mais intensamente do que o outro. Exemplos dessa condição são a ocorrência de derrame pleural unilateral ou paralisia diafragmática unilateral.

Bendopneia

Bendopneia é caracterizada por dispneia ao se inclinar para frente tal como ocorre em atividades simples como colocar meias e sapatos. É um sintoma frequente em pacientes com DPOC, nos quais o mecanismo envolve, principalmente, a desvantagem mecânica do diafragma nessa posição. De maneira interessante, esse sintoma também pode ocorrer em doenças cardiovasculares, mas os mecanismos ainda são pouco conhecidos. Até 28% de pacientes com disfunção cardíaca esquerda podem apresentar bendopneia, geralmente associada a pior gravidade hemodinâmica, como elevação das pressões de enchimento cardíaco.

REFERÊNCIAS

1. American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(1):321-340.
2. Banzett RM, Mulnier HE, Murphy K et al. Breathless in humans activates insular cortex. Neuroreport. 2000;11(10):2117-2120.
3. Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Med. 1982;14(5):377-381.

4. Curley FJ. Dyspnea. In: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF (eds.). Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract. 1. ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 1997. p. 55-115.
5. Gift AG. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. Rehab Nurs. 1989;14(6):323-325.
6. Gift AG, Narsavage G. Validity of the numeric rating scale as a measure of dyspnea. Am J Crit Care. 1998;7(3):200-204.
7. Mahler DA, Faryniarz K, Tomlinson D, et al. Impact of dyspnea and physiologic function on general health status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest. 1992;102(2):395-401.
8. Mahler DA, Selecky PA, Harrod CG, et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the management of dyspnea in patients with advanced lung or heart disease. Chest. 2010;137(3):674-691.
9. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, et al. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. Chest. 1984;85(6):751-758.
10. Martinez TY, Pereira CA, dos Santos ML, et al. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire (SF-36) to measure health-related quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Chest. 2000;117(6):1627-1632.
11. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(4):435-452.
12. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, et al. Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers. Am Rev Respir Dis. 1989;140(4):1021-1027.
13. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, et al. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. Am Rev Respir Dis. 1990;142(5):1009-1014.
14. Simsic AA, Yorke J, Regueiro EG, et al. Validation of the dyspnoea-12 scale into Portuguese speaking COPD patients. Clin Respir J. 2018;12(5):1942-1948.
15. Teixeira CA, Rodrigues Júnior AL, Straccia LC, et al. Dyspnea descriptors translated from English to Portuguese: application in obese patients and in patients with cardiorespiratory diseases. J Bras Pneumol. 2011;37(4):455-463.
16. Teixeira CA, Rodrigues Júnior AL, Straccia LC, et al. Dyspnea descriptors developed in Brazil: application in obese patients and in patients with cardiorespiratory diseases. J Bras Pneumol. 2011; 37(4):446-454.
17. Yorke J, Moosavi SH, Shuldham C, et al. Quantification of dyspnoea using descriptors: development and initial testing of the Dyspnoea-12. Thorax. 2010;65(1):21-26.

Capítulo 48

Elcio dos Santos Oliveira Vianna | Andrea Antunes Cetlin | Marcelo Bezerra de Menezes

Sibilância e Cornagem

INTRODUÇÃO

Sibilos, sibilo e sibilância referem-se ao som agudo e musical audível durante a respiração no procedimento de ausculta do tórax nas áreas de projeção dos pulmões. É mais bem detectado com estetoscópio, mas eventualmente também pode ser ouvido sem equipamentos e, por conseguinte, é um dado descrito pelo paciente como chiado durante a anamnese. Os pacientes relatam o fenômeno como um som semelhante ao miado de gato ou a um pequeno apito. O paciente pode confundir chiado com ronco, porém, ambos frequentemente coexistem. O ronco é muito menos relatado pelos pacientes do que os sibilos; durante o exame físico, o médico detecta o ronco em associação ao sibilo bem mais do que o paciente consegue detectar. O ronco pode ser descrito como um ruído grave e contínuo durante a respiração. Roncos e sibilos são mais comuns na expiração do que na inspiração, mas podem ocorrer nas duas fases.

Os mecanismos que causam esses ruídos, com a redução do lúmen brônquico, já foram descritos no **Capítulo 10**.

A redução do diâmetro interno do brônquio ou do bronquíolo será designada doravante como obstrução brônquica e pode ser consequência de processos fisiopatológicos distintos: broncoespasmo, edema da parede da via respiratória, espessamento da parede da via respiratória ou secreções no lúmen da via respiratória, que podem coexistir no mesmo paciente. É importante para o médico inferir qual mecanismo é o mais provável em cada caso, pois, dentre hipóteses diagnósticas diferentes, a inferência sobre o mecanismo o levará à hipótese mais correta e ao encaminhamento terapêutico mais rápido. A história do paciente já pode ser suficiente para indicar o mecanismo causador do sibilo, desde que essa história seja bem-feita, com perguntas bem dirigidas para o que se supõe como hipótese diagnóstica, e cujos resultados sejam adequadamente valorizados. Enfim, a história médica, para alcançar seus objetivos dependerá da experiência do médico, tempo disponível e conhecimento das doenças. O que ensinaremos a seguir pode guiar o aluno ou o médico a obter melhores conclusões de sua anamnese para investigação clínica dos sibilos.

SIBILOS

Sibilos podem aparecer em diversos contextos clínicos e a pesquisa de sua etiologia requer investigação clínica e laboratorial meticulosas.

Avaliação do Sibilo pela História e pelo Exame Físico

Quando a anamnese é um indicativo, mas o exame não demonstra o sibilo ou, como rotina do bom exame físico respiratório, deve-se pedir ao paciente para inspirar profundamente e assoprar com força, enquanto se auscultam os pulmões, principalmente nas áreas axilares. Isso pode intensificar ou provocar o sibilo. Ressalta-se que, em casos de pessoas normais, essa manobra não induz sibilo. A indução ou o aumento ocorre apenas nos casos de doenças brônquicas cuja gravidade não é intensa o suficiente para haver sibilos na respiração com volume corrente e lenta.

Broncospasmo é a obstrução brônquica causada pela contração da musculatura lisa da parede brônquica. Quando apresenta sibilos por broncospasmo, o paciente relata melhora com o uso de broncodilatadores, descritos na história como "bombinhas", inalações, tratamento com aerossol, ou acontece de o paciente identificar o medicamento. O início súbito e a melhora rápida, em minutos, também podem indicar a contração do músculo liso brônquico, pois secreção e edema têm instalação e remoção mais demoradas. A tosse pode ocorrer, dependendo da etiologia, mas não é obrigatória, e uma das causas mais comuns de broncospasmo, a asma, manifesta-se com tosse seca ou com pouco escarro não purulento. A bronquiectasia, que também causa broncospasmo, ao contrário, tem a tosse produtiva como manifestação principal. Dispneia é outro sintoma comum durante o broncospasmo.

O espessamento da parede da via respiratória (remodelamento) ocorre na asma, na bronquite crônica e na bronquiectasia como parte do processo inflamatório crônico dessas doenças e, em geral, associa-se ao broncospasmo. No entanto, o edema da parede brônquica sem outras alterações inflamatórias pode ser visto em doenças cardíacas. O quadro clínico, caracterizado por sibilos difusos e de instalação aguda, originou a designação asma cardíaca para os sibilos por insuficiência cardíaca, que é um termo impróprio, pouco utilizado na prática médica. Os outros sintomas e sinais de edema pulmonar possibilitam a identificação da cardiopatia e o correto tratamento da sibilância. Para uma completa descrição da semiologia da insuficiência cardíaca, veja o **Capítulo 67**.

As secreções brônquicas também podem limitar o fluxo aéreo. Nesse caso, a obstrução ocorre devido ao conteúdo no lúmen da via respiratória e às outras alterações que se associam à doença causadora da hipersecreção brônquica, por exemplo, remodelamento. Assim, bronquiectasias são dilatações irreversíveis dos brônquios que impedem a depuração adequada do muco respiratório e causam infecções bacterianas de repetição. A obstrução brônquica é provocada pela secreção acumulada e, também, por broncospasmo e espessamento da parede brônquica associados à reação inflamatória crônica. Do ponto de vista semiológico, suspeitamos que os roncos ou sibilos sejam causados por secreção quando pedimos ao paciente para tossir e, após a tosse, esses ruídos desaparecem ou mudam de características. Estertores grossos detectados durante a ausculta pulmonar em geral estão associados a essa situação.

Os processos fisiopatológicos que causam sibilos (discutidos anteriormente) são responsáveis por sibilos difusos, de diferentes gravidades e audíveis em ambos os pulmões. Há outros mecanismos que causam sibilos localizados, por exemplo, carcinoma ou corpo estranho **(Tabela 48.1)**.

Tabela 48.1 Causas mais comuns de sibilância.

Etiologia	Característica do sibilo
Asma	Bilateral, crônico, episódico, com desencadeantes.
Bronquite aguda	Bilateral, agudo, com infecção (p. ex., gripe ou resfriado).
Bronquiolite aguda	
Enfisema (DPOC)	Bilateral, crônico, piora ou surge durante infecções respiratórias.
Bronquite crônica (DPOC)	
Bronquiectasias (p. ex.: fibrose cística, sequelas pulmonares)	Bilateral ou localizado, crônico, associado à tosse produtiva.
Embolia	Localizado, agudo.
Neoplasias	Localizado
Corpo estranho	Localizado
Tuberculose	Localizado
Medicação (p. ex., betabloqueadores)	Bilateral, crônico.
Asma cardíaca	Bilateral, agudo, com ICC.
Infecções parasíticas	Bilateral
Síndromes pulmonares eosinofílicas	Bilateral, doenças pouco frequentes.
Aspergilose	Bilateral
Obstrução de via aérea superior	Bilateral, próximo ao pescoço.
Bronquiolite não infecciosa	Bilateral, crônico
Doença pulmonar intersticial e vasculites	Bilateral, com estertores.
Lesão por inalação tóxica	Bilateral, início súbito
Aspiração alimentar ou refluxo	Bilateral, crônico.
Compressão extrínseca do brônquio.	Bilateral ou unilateral fixo.

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

Doenças Associadas a Sibilos

A intensidade do sibilo pode não acompanhar a gravidade da doença; no caso de um ataque de asma tão grave a ponto de impedir o fluxo, seja pelo fechamento completo da via respiratória ou por falência da musculatura respiratória geradora dos fluxos, pode haver diminuição ou ausência de sibilos.

A asma é a causa mais comum dos sibilos, sendo uma doença caracterizada por episódios de obstrução brônquica que melhoram espontaneamente ou por meio de tratamento. Em geral, o broncospasmo é desencadeado por substâncias inaladas ou por exposição a ambientes desfavoráveis, por exemplo, exercícios físicos no ar frio e seco. O paciente com asma descreve rápida melhora com uso de broncodilatadores da classe dos beta-agonistas, mas o médico deve estar atento ao risco de o paciente empregar progressivamente mais broncodilatadores e não tratar a inflamação brônquica subjacente que é a característica fisiopatológica principal da doença.

Principalmente na criança, infecções respiratórias podem se manifestar com sibilos. O médico e a família, então, identificam a bronquite aguda. Em alguns casos, o quadro clínico se repete mesmo sem infecções, e a associação com alergia é notada, configurando a asma brônquica, mas o termo bronquite permanece. Por isso, alguns pacientes têm dificuldade em separar o termo bronquite do termo asma, que seria a designação mais correta para a doença crônica descrita anteriormente.

Bronquiolite aguda é uma doença comum na infância e ocorre principalmente como resultado de uma infecção viral. Os agentes incluem o vírus sincicial respiratório (34% dos casos), parainfluenza (30%), adenovírus (7%), influenza A e B, e *Mycoplasma pneumoniae*. O sexo masculino é mais frequentemente acometido pelo vírus sincicial respiratório.

A bronquite crônica e o enfisema, em geral associados, são partes da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), muitas vezes causada pelo tabagismo e relacionada com a redução progressiva e irreversível da função pulmonar. No início das manifestações clínicas, o sibilo ocorre durante infecções respiratórias, e a tosse ou dispneia crônica predominam. Os sibilos não são, portanto, a queixa mais frequente dos pacientes com DPOC, mas são um achado do exame físico muito esclarecedor para o diagnóstico.

Avaliação Laboratorial

A propedêutica complementar dos roncos e sibilos dependerá da história e dos outros dados do exame físico. Os exames laboratoriais serão solicitados em coerência com as hipóteses diagnósticas formuladas. A espirometria é o exame para mensuração dos fluxos e volumes expiratórios que possibilita confirmar a obstrução brônquica difusa e testar a resposta a medicamentos para confirmar o broncospasmo. Nos casos de sibilos difusos, a espirometria é o exame indicado para confirmar a doença sob suspeita (p. ex., asma ou DPOC) e avaliar sua gravidade. A radiografia de tórax, contudo, seria o exame inicial em casos de sibilos localizados, cuja etiologia seja desconhecida. A gasometria arterial se reserva a casos que se suspeita ter maior gravidade para confirmá-la, sejam agudos (p. ex., ataque de asma), sejam crônicos (p. ex., DPOC).

CORNAGEM

A cornagem ou estridor é o ruído rude produzido pela passagem de ar nas vias respiratórias altas com calibre reduzido (laringe, traqueia e grandes brônquios). Habitualmente audível mesmo sem auxílio de estetoscópio (principalmente durante a inspiração, na respiração forçada e com maiores fluxos), pode ser acompanhada por tosse, rouquidão e tiragem. Os mecanismos de produção desse ruído são abordados no **Capítulo 10** – Exame do Tórax e do Aparelho Respiratório.

Avaliação da Cornagem Pela História e Exame Físico

O paciente geralmente não se queixa na história clínica do som que corresponde à cornagem, sendo esta um achado de exame físico. Na história clínica, outras queixas podem sugerir a etiologia do sinal, conforme explicitado no item seguinte. O examinador pode escutar o ruído aproximando o ouvido à boca do paciente enquanto este respira, podendo ser realizada respiração forçada, mais intensa, o que intensifica o som. O estetoscópio também pode ser utilizado, aplicado sobre o tórax ou região cervical. Vale ressaltar que uma parte importante do exame físico na avaliação do paciente com cornagem é a visualização da laringe, que pode ser feita por laringoscopia indireta ou com auxílio de um fibroscópio.

Doenças Associadas à Cornagem

As principais situações em que o achado é evidente são: laringite, disfunção de cordas vocais (obstrução laríngea induzida), difteria, aspiração de corpo estranho, neoplasias de laringe e estenose de traqueia. A seguir, caracteriza-se cada uma delas.

Laringite

O termo refere-se genericamente à inflamação de tecidos da laringe, podendo ser as laringites infecciosas ou não. As infecciosas podem ser agudas ou crônicas e

manifestam-se por febre (mais comum nas doenças agudas) e diferentes graus de rouquidão, desconforto em vias respiratórias e dor. Pode haver ainda tosse (produtiva ou seca), disfagia, odinofagia, dor no pescoço e otalgia. As laringites não infecciosas (p. ex., secundárias a refluxo laringofaríngeo) cursam com rouquidão intermitente ou crônica, excesso de muco, disfagia, tosse seca e sensação de *globus*. Na dependência da etiologia da laringite, podem-se encontrar, à inspeção da laringe, pus ou alterações de motilidade das pregas vocais e de aspecto da mucosa.

Obstrução laríngea induzida.

Transtorno da laringe, mais especificamente por movimentos episódicos e não intencionais de adução das fendas vocais, mais comumente durante a inspiração, mas podendo também ocorrer na expiração. Os pacientes apresentam sintoma de intensa dispneia durante o episódio, além de tosse seca, aperto na garganta e rouquidão intermitente. Pode ocorrer em concomitância com a asma, mas também entra como diagnóstico diferencial. A curva fluxo-volume, na espirometria, pode fornecer pista sobre o evento com o achatamento da curva inspiratória e a visualização direta da adução das fendas vocais durante a inspiração e/ou expiração, pela laringoscopia, confirma a suspeita.

Difteria

Apesar da abrangente vacinação, a doença causada por *Corynebacterium diphtheriae* permanece endêmica em algumas áreas, inclusive em boa parte dos estados brasileiros. Um período prodrômico de rouquidão por vários dias é frequente, e os pacientes geralmente apresentam pseudomembranas em tonsilas palatinas que podem se estender para úvula, palato mole, orofaringe e nasofaringe. Quando as lesões chegam à laringe e à traqueia, há diminuição de calibre dessas vias respiratórias pela pseudomembrana e pelo edema.

Aspiração de Corpo Estranho

Pacientes com as condições neurológicas comprometidas, idosos ou com nível de consciência rebaixado são mais propensos a essa condição. Crianças também são suscetíveis, pelo hábito de levar pequenos objetos à boca. O sintoma mais frequentemente relatado é a sensação súbita de sufocação e tosse incoercível, embora dispneia e febre também ocorram em casos que tais sintomas passem despercebidos inicialmente e se tornem crônicos com infecções de repetições. A impactação de corpo estranho em vias respiratórias proximais pode gerar asfixia potencialmente letal.

Neoplasias de Laringe

No quadro clínico mais típico, há rouquidão, disfagia, odinofagia, dispneia, otalgia, perda de peso e massa cervical detectável ao exame físico. Pacientes tabagistas e etilistas têm maior propensão a desenvolver essas neoplasias. A visualização da laringe por laringoscopia é procedimento essencial na investigação, assim como a obtenção de fragmentos para análise histopatológica.

Estenose de Traqueia

Pode decorrer de causas neoplásicas ou não neoplásicas. Tumores primários de traqueia são raros e se manifestam por tosse, hemoptise e até insuficiência respiratória, além da cornagem; em alguns casos, o paciente pode ser assintomático. Exames de imagem (como tomografia computadorizada) e broncoscopia auxiliam no diagnóstico. As estenoses não neoplásicas podem decorrer de causas iatrogênicas (p. ex., estenose de traqueia pós-intubação orotraqueal ou traqueostomia), broncolitíase, traqueobronquite infecciosa, doenças sistêmicas e traqueobroncopatia osteocondroplástica. Como há diversas etiologias, as manifestações clínicas também são diversas, e pode haver desde pacientes assintomáticos até aqueles com insuficiência respiratória e diferentes graus de acometimento sistêmico.

A **Tabela 48.2** lista as principais causas de cornagem.

Tabela 48.2 Causas mais comuns de estridor.

- Laringite;
- Difteria;
- Aspiração de corpo estranho;
- Estenose de traqueia;
- Neoplasias de laringe;
- Estenose de traqueia;
- Edema de glote;
- Epiglotite;
- Papilomatose laríngea;
- Paralisia de pregas vocais;
- Compressão extrínseca por lesões esofágicas e mediastinais.

REFERÊNCIAS

1. Manço JC. Fundamentos de ausculta pulmonar. Medicina Ribeirão Preto. 1994;27(1/2):66-82.
2. Maze A, Bloch E. Stridor in pediatric patients. Anesthesiology. 1979;50(2):132-150.
3. Smyrnios NA, Irwin RS. Wheeze. In: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF. Diagnosis and treatment of symptoms of respiratory tract. Armonk: Futura; 1997. p. 117-154.
4. Taichman DB, Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, et al. (eds.). Fishman's Pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p. 387-425.
5. Weinberger M, Doshi D. Vocal cord dysfunction: a functional cause of respiratory distress. Breathe (Sheff). 2017;13(1):15-21.

Capítulo 49

Andrea Antunes Cetlin | Elcio dos Santos Oliveira Vianna

Tosse e Hemoptise

INTRODUÇÃO

A tosse é um dos sintomas mais comuns nas doenças respiratórias ou nas agressões do aparelho respiratório por agentes físicos, químicos ou mecânicos. É uma resposta reflexa que se inicia a partir da excitação de receptores aferentes e terminações nervosas sensoriais distribuídos no revestimento da laringe, da árvore traqueobrônquica e das vias respiratórias periféricas. Frequentemente, a tosse representa uma resposta essencial à proteção do trato respiratório, como ocorre, por exemplo, nas agressões exógenas veiculadas por inalação de poluentes ambientais ou aspiração de corpos estranhos, ou ainda, como ocorre nos processos pulmonares com produção excessiva de secreções. Porém, em diversas circunstâncias, a tosse é um ato desprovido de papel fisiológico e torna-se um incômodo cujas proporções podem superar a da dor, pelo impacto social do sintoma. Nesse último contexto, a tosse poderia ser interpretada como "o ato de coçar as vias respiratórias" e pode estar relacionada com sensações e mecanismos semelhantes aos que nos levam a coçar o nariz ou a pele em condições específicas. Tossir de modo eficaz requer a participação de força muscular expiratória, pregas vocais íntegras, razoável capacidade inspiratória e nível de consciência que possibilita comandar a profundidade da inspiração que antecede o processo. A tosse repetitiva pode se tornar exaustiva para o organismo, na medida em que acarreta cansaço e dores musculares, irritação da orofaringe e das pregas vocais e aumento da latência ao sono. Mecanismos neuronais e vasculares envolvidos no ato de tossir podem conduzir a vômito, desmaio e cefaleia associados a acessos de tosse, enquanto o esforço mecânico envolvido pode produzir fratura de arcos costais em pacientes suscetíveis. Todos esses aspectos evidenciam a importância clínica de diagnosticar as causas da tosse e promover a resolução do sintoma.

FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

O ato de tossir exige contração ativa dos músculos expiratórios, acompanhada de fechamento da glote, que provoca pressão subglótica alta que precede abertura da glote e expulsa o ar com vigor. Esse processo produz um som característico, com timbre e altura peculiares, audível sem uso de instrumentos.

Provavelmente, há dois mecanismos fundamentais de desencadeamento da tosse. Um desses mecanismos pressupõe a estimulação direta de receptores ou de terminações nervosas por secreção ou outros materiais estranhos nas vias respiratórias ou, ainda, por alterações mecânicas dos compartimentos pulmonares. Outro mecanismo aceita um aumento anormal da sensibilidade de

receptores, propiciando a ocorrência de tosse em circunstâncias que, normalmente, não desencadeariam o reflexo tussígeno. Esse segundo mecanismo pode ser demonstrado em laboratório por meio de teste de provocação.

Os impulsos captados pelas terminações aferentes sensoriais são conduzidos via nervo vago para o tronco encefálico, cujas fibras eferentes transmitem esses impulsos para a musculatura respiratória e estruturas da laringe responsáveis pela tosse. O córtex cerebral parece exercer um controle voluntário sobre esses processos envolvidos na tosse e, possivelmente, participa na sensação de necessidade de tossir.

Tipos de Receptores da Tosse

Os conhecimentos sobre os receptores responsáveis pela tosse provêm principalmente de estudos em animais. Um tipo de receptor de adaptação rápida presente em nervos do tipo A-δ mielinizados responde a alterações dinâmicas do volume pulmonar e da complacência das vias respiratórias, bem como a estímulos químicos como aqueles produzidos pela fumaça do tabaco e pela acidez. Esses receptores têm a colaboração das fibras do tipo C, pequenas e não mielinizadas.

Localização dos Receptores da Tosse

As diversas terminações sensoriais relacionadas com a produção de tosse distribuem-se pelas vias respiratórias superiores e intrapulmonares **(Tabela 49.1)**. A maior concentração dessas terminações encontra-se na laringe, considerada a sentinela do pulmão, e respondem essencialmente à ação de fatores irritantes locais. No pulmão, as fibras mielinizadas dotadas de receptores de adaptação rápida estão distribuídas na superfície epitelial da árvore traqueobrônquica proximal, principalmente nas bifurcações. Os receptores de adaptação lenta localizam-se no músculo liso da parede posterior membranosa das vias respiratórias de condução. As fibras C (não mielinizadas) distribuem-se pela superfície das vias respiratórias de condução e de trocas gasosas.

Tabela 49.1 Tipos de receptores da tosse e localização na árvore respiratória.

Localização	Tipo de receptor
Laringe	Terminações nervosas sensoriais
Epitélio traqueobrônquico	Receptores de adaptação rápida de fibras mielinizadas
Superfície das vias aéreas e alvéolos	Receptores de adaptação lenta de fibras C (não mielinizadas)

ETIOLOGIA

Os estímulos para tosse podem partir de qualquer segmento das vias respiratórias, do parênquima pulmonar ou da superfície pleural **(Tabela 49.2)**. O acúmulo de muco como é característico da doença pulmonar obstrutiva crônica, das bronquiectasias, da tuberculose pulmonar, da fibrose cística e outras, constitui um importante estímulo para a tosse. Outros fatores de destaque são aqueles que compreendem distúrbios inflamatórios e alérgicos das vias respiratórias, intra ou extrapulmonares, como a rinite, a rinossinusite e a asma brônquica. Neles participam ativamente a tríade clássica de produção de tosse, atualmente muito valorizada: a hiperreatividade brônquica, o corrimento posterior nasal e o refluxo gastresofágico. Outro estímulo importantíssimo é o que advém de processos obstrutivos mecânicos localizados das vias respiratórias como aspiração de corpo estranho, neoplasias brônquicas e granulomas. As doenças do interstício pulmonar (entre as quais se destacam a fibrose pulmonar idiopática, a pneumonite por hipersensibilidade, a linfangite carcinomatosa e as pneumoconioses) também constituem uma importante fonte de estímulo da tosse, situação em que esse sintoma representa a primeira manifestação da doença, em grande parte dos

Tabela 49.2 Estímulos capazes de produzir tosse.

Estímulos	Exemplos
Irritantes locais químicos ou físicos	Inalação de vapores, poeiras, gases tóxicos, capsaicina, bradicinina
Mecânicos	Produção de secreções: bronquites, bronquiectasias, tuberculose pulmonar. Sangramentos, poeira, corpos estranhos. Pleurites e derrames pleurais
Reações alérgicas das vias respiratórias	Asma, rinite, rinossinusite
Ácido	Refluxo gastroesofágico
Mistos	Neoplasias brônquicas
Inflamatórios	Granulomas, tuberculose, fungos, sarcoidose
Vascular	Embolia pulmonar, insuficiência cardíaca esquerda, valvulopatia mitral

casos, perdendo em frequência apenas para o sintoma da dispneia de esforço. A congestão pulmonar da insuficiência cardíaca e o embolismo pulmonar são também importantes exemplos de estímulos tussígenos de origem intrapulmonar. A **Tabela 49.3** lista as causas de tosse.

EVOLUÇÃO

A tosse pode evoluir por períodos curtos de até 3 semanas, quando, então, é classificada como aguda. A partir de 8 semanas de evolução, a tosse passa a ser encarada como um processo crônico. As infecções virais do trato respiratório e as pneumonias bacterianas constituem as causas mais comuns de tosse aguda, a qual, quase sempre, cede com a resolução da causa. É, portanto, fugaz e autolimitada nos quadros gripais. Só eventualmente a tosse das viroses respiratórias estende-se por um período de tempo mais longo, prolongando o desconforto e gerando receios no paciente, mas que, geralmente, não ultrapassam 8 semanas. Por sua vez, a tosse crônica em geral representa a extensão inadequada de uma resposta tussígena inicial. Apresenta-se como consequência de uma doença inflamatória crônica coexistente, como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças autoimunes. Porém, mais frequentemente, a tosse crônica pode constituir uma resposta inadequada do hospedeiro a um estímulo inicial mesmo que subclínico, causado por uma virose ou por inalação de vapores, de poeiras ou de gases tóxicos. Tal resposta estaria na dependência de fatores genéticos ou hormonais reconhecidamente capazes de perpetuar o estímulo da tosse, por exemplo, atopia, refluxo gastroesofágico, terapêutica com inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), reação à fumaça do cigarro e infecção crônica por *H. pylori*.

Tabela 49.3 Principais causas de tosse associadas ou não à expectoração.

Principais causas de tosse	Seca	Produtiva	Hemática
Viroses respiratórias	+		
Pneumonias bacterianas	+	++	+
Tuberculose	+	++	++
Neoplasias brônquicas	++	++	++
Doença pulmonar obstrutiva crônica	+	++	
Bronquiectasias	+	++	++
Bronquite eosinofílica não asmática	+	++	+
Abscesso pulmonar	+	++	+
Fibrose cística	+	++	+
Asma brônquica	++	++	
Doença atópica	++		
Doença do refluxo gastroesofágico	++		
Rinossinusite	++		
Fibrose pulmonar intersticial	++		
Pneumonite por hipersensibilidade	++		
Bronquiolites	++		
Linfangite carcinomatosa	++		
Insuficiência cardíaca congestiva	++	+	+
Inibidores da ECA	++		
Tromboembolismo pulmonar	++		+

ECA: enzima conversora de angiotensina.

PRODUÇÃO DE SECREÇÃO

Muito embora considerável parcela dos casos de tosse aguda ou crônica evolua, pelo menos inicialmente, como tosse seca, sem a produção de secreções, diversas condições respiratórias levam à produção de catarro intrapulmonar que pode auxiliar o ato da tosse na remoção de partículas e outros materiais estranhos. Essas secreções são classificadas como serosas, mucoides, purulentas e mistas (seromucoides, mucopurulentas). Pequenas quantidades de sangue podem misturar-se ao catarro de qualquer consistência, conferindo-lhe características específicas como acontece na pneumonia pelo *Streptococcus pneumoniae* quando o escarro é espesso e amarronzado (cor de telha) ou, em casos mais raros, francamente hemoptoico. Hemoptoico é o termo usado para designar o catarro ao qual se ajuntam pequenas porções de sangue vivo; às vezes inadequadamente empregado como sinônimo de hemoptise. O hemoptoico em pacientes adultos deve chamar atenção para a possibilidade de neoplasias malignas localizadas na traqueia ou em brônquios centrais, necessitando de procedimentos diagnósticos direcionados. Outras doenças respiratórias comuns, como bronquiectasias, pneumonia bacteriana por *Staphylococcus* ou por *Klebsiella*, bronquite aguda, tuberculose pulmonar, abscesso pulmonar, congestão pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda ou valvulopatia mitral, também podem produzir hemoptoicos.

CARACTERIZAÇÃO DO SINTOMA

As características da tosse, a serem exploradas no interrogatório clínico, são as seguintes:

- **Duração:** < 3 semanas; entre 3 e 8 semanas; ou > 8 semanas. Duração dos episódios diários (em segundos, minutos ou horas);
- **Frequência dos episódios em 24 horas:** raros ou suficientes para incomodar;
- **Intensidade:** a tosse produz sintomas adicionais como dor muscular torácica, dor abdominal, ardência na garganta, mudança do timbre da voz, sensação de aperto ou ardor retroesternal, falta de ar, sibilância, náuseas ou vômito, síncope, incontinência urinária;
- **Qualidade:** seca (improdutiva) ou úmida (tosse produtiva);
- **Exposições que agravam a tosse em casa ou no trabalho;**
- **Efeitos da abstinência ao fumo por uma ou mais semanas e sua relação com a tosse;**
- **Efeito da postura corporal;**
- **Alteração da frequência da tosse no período noturno;**
- **Ocorrência de tosse com a alimentação;**
- **Ocorrência de tosse ao conversar ou gargalhar;**
- **Ocorrência de outros sintomas respiratórios associados:** sibilos, dor ventilatório-dependente, febre etc.;
- **Caso a tosse seja produtiva, verifique se o escarro é abundante ou escasso:** medidas de volume (escasso ou abundante); estimativa da quantidade diária eliminada em unidades como colheres de sopa ou copos americanos; é seroso, mucoide, purulento ou hemoptoico; é somente matinal ou constante; tem odor *sui generis* ou pútrido.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

Diante dos casos de tosse aguda, a investigação pode ficar restrita a anamnese e exame físico, na maioria das situações, visto que os dados devem ser condizentes com um quadro comum de virose respiratória ou reação exagerada a substâncias estranhas ou gases tóxicos inalados. Nesses casos, a tosse costuma ser seca e autolimitada, só eventualmente estendendo-se além de 3 semanas, até cerca de 8 semanas.

A suspeita de aspiração de corpo estranho necessita de investigação invasiva por meio de fibrobroncoscopia ou de broncoscopia rígida. Tais procedimentos possibilitam também a remoção do material estranho aspirado.

Por fim, tosse com escarros hemoptoicos pode exigir a realização de procedimentos diagnósticos específicos, como exame do escarro em lâmina, cultura do escarro ou de lavado brônquico e biópsia de tecido pulmonar, visando ao diagnóstico de tuberculose pulmonar ativa, neoplasia brônquica central ou infecção fúngica sobre sequela de tuberculose. Os casos de tosse persistente por mais de 8 semanas (tosse crônica) podem vir acompanhados ou não de expectoração. A constância de escarro de qualquer natureza é indicativa de doença intraparenquimatosa pulmonar. Doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquiectasias, abscesso pulmonar, tuberculose pulmonar crônica, certos tipos de neoplasias pulmonares, fibrose cística, bronquite eosinofílica não asmática, são todos exemplos de doenças pulmonares associadas à tosse produtiva crônica. Diversas outras situações caracterizam-se por determinar tosse seca, irritativa, persistente ou cíclica. Entre os distúrbios causadores de tosse crônica seca, salientam-se, pela frequência, a asma brônquica, a doença atópica, a doença do refluxo gastre-

sofágico, a rinossinusite, o uso de inibidores da ECA, as doenças do interstício pulmonar, as neoplasias brônquicas ou de vias respiratórias superiores e a tuberculose pulmonar.

A investigação dos distúrbios causadores de tosse sempre requer uma abordagem clínica detalhada que se inicia por um interrogatório minucioso sobre as características do sintoma tosse e de outros sintomas e sinais correlacionados, atuais ou pregressos, provenientes do aparelho respiratório ou de outros órgãos ou sistemas, como sintomas nasais, digestivos ou cardiovasculares, por exemplo. Isso tem por objetivo evidenciar doença crônica subjacente ou elucidar todos os fatores, exógenos ou endógenos, possíveis representantes de agressão ao trato respiratório ou legítimas causas de aumento da sensibilidade do reflexo da tosse. Um detalhamento das condições de moradia, de lazer e de trabalho do paciente também se faz necessário. O exame físico cuidadoso contribui muito para ajudar a descobrir o diagnóstico etiológico ou orientar a solicitação de exames complementares. Exames de imagem como radiografias de frente e perfil e tomografia computadorizada de tórax e de seios da face em geral são necessários. A suspeita de refluxo gastresofágico requer investigação por meio de endoscopia digestiva alta e pHmetria ou mesmo por esofagograma contrastado se esse for o único recurso disponível para abordagem do esôfago. Quando há suspeita de hiperreatividade brônquica, pode-se indicar teste laboratorial de broncoprovocação com inalação de doses progressivas de substâncias químicas do tipo metacolina, histamina ou adenosina. Nos pacientes com tosse crônica que fazem uso de IECA, a interrupção do tratamento com esse medicamento deve ser indicada por pelo menos 3 semanas, após as quais o sintoma desaparece ou diminui significativamente, o que dispensa qualquer investigação antes de completado esse período.

HEMOPTISE

O surgimento abrupto de sangue vivo na boca, proveniente de lesões localizadas abaixo da glote, recebe a denominação de hemoptise. É uma situação de apreensão e, por vezes, assustadora, na medida em que pode ameaçar a vida do paciente, quando o sangramento é de grande volume. A origem é quase sempre em vasos arteriais situados sob a mucosa dos brônquios, lesados por processos de diversas naturezas: invasão neoplásica, destruição infecciosa, traumatismo mecânico e fragilidade vascular por malformação. Em casos eventuais, o sangramento pode provir também da árvore arterial pulmonar ou das veias brônquicas.

Características Propedêuticas

Frequentemente, os pacientes relatam intensa sensação de "borbulhamento" retroesternal, antecedendo um episódio de hemoptise. O início de um episódio de hemoptise nem mesmo requer um acesso de tosse para a expulsão do sangue; porém, após o início do quadro, geralmente ocorrem surtos de tosse que ajudam a promover a limpeza das vias respiratórias. Contudo, a tosse pode também estimular o sangramento, agravando o processo.

Ao contrário do sangramento proveniente do aparelho digestivo alto (hematêmese), situação em que o material eliminado é de coloração escura e pode conter fragmentos alimentares e pH ácido, o sangramento de origem pulmonar é vermelho brilhante, tem pH alcalino e contém macrófagos alveolares impregnados por hemossiderina. Outro aspecto que diferencia esses dois estados é o vínculo que a hematêmese traz com uma história pregressa de doença digestiva crônica. O sangramento que se origina da ruptura de varizes esofágicas é de mais difícil caracterização.

O termo hemoptise maciça é utilizado para definir risco à vida, secundário à expectoração de grande volume de sangue, geralmente estimado em mais de 100 ml nas 24 horas. Na prática clínica há dificuldades em quantificar o volume de sangramento em muitas ocasiões. O volume médio das vias aéreas de condução é de 150 ml em adultos, portanto valores próximos que cursem com preenchimento da via aérea por sangue, podem levar à asfixia. Sangramentos ≥ 150 ml (meia xícara de chá) em 24 horas ou sangramento ≥ 100 ml/hora são volumes considerados perigosos. O termo hemoptise ameaçadora à vida contempla qualquer volume de sangramento que coloque o indivíduo em risco; esta definição é importante, pois pacientes com doenças cardiovasculares, pulmonares e hematológicas podem apresentar instabilidade hemodinâmica, mesmo com volumes pequenos de sangramento. Diante do exposto, a avaliação de sinais de insuficiência respiratória ou de instabilidade hemodinâmica devem desencadear medidas terapêuticas efetivas independente da quantidade do volume de sangramento.

Causas de Hemoptise

Os sangramentos vivos provenientes dos pulmões podem ser decorrentes de doenças nas vias respiratórias, nos alvéolos ou nos vasos pulmonares. Nas vias respiratórias, destacam-se as bronquiectasias, as neoplasias brônquicas centrais e as infecções localizadas persistentes, como na fibrose cística. No parênquima pulmonar, ocorrem a tuberculose pulmonar cavitada, a infecção fúngica (principalmente o micetoma) de áreas císticas

deixadas por cicatrização de tuberculose ou de bronquiectasia cística, abscessos pulmonares, pneumonias bacterianas por *Staphylococcus* ou por *Klebsiella*, infartos pulmonares, vasculites (como a granulomatose com poliangeíte), síndrome de anticorpos antimembrana basal (Goodpasture), inalação de drogas como cocaína e uso de cigarros eletrônicos ou *vape*. Entre os processos essencialmente vasculares, destacam-se as malformações arteriovenosas e a embolia pulmonar. Hipertensão capilar pulmonar, estenose mitral e distúrbios da coagulação também podem ser causas frequentes de hemoptise **(Tabela 49.4)**. Em um estudo brasileiro, realizado em hospital de referência para doenças pulmonares, as causas mais comuns de hemoptises foram bronquiectasias (38%), bolas fúngicas (16%), neoplasias pulmonares (10%) e tuberculose em atividade (8%).

Tabela 49.4 Causas de hemoptise.

Neoplásicas
- Carcinoma broncogênico
- Adenoma brônquico

Infecciosas e inflamatórias
- Bronquiectasias
- Tuberculose pulmonar
- Micoses pulmonares (particularmente micetomas)
- Abscesso pulmonar
- Pneumonias
- Bronquites

Cardiovasculares
- Tromboembolismo pulmonar
- Estenose mitral

Imunológicas
- Granulomatose com poliangeíte
- Vasculites pulmonares
- Síndrome de Goodpasture

Hematológicas
- Distúrbios da coagulação

Medicamentosas
- Trombolíticos
- Anticoagulantes
- Antiagregantes plaquetários
- Bevacizumabe

Miscelânea
- Trauma
- Cocaína inalada
- Cigarros eletrônicos ou *vape*
- Aspiração de corpos estranhos

Investigação Diagnóstica

Mais uma vez, os dados clínicos, principalmente a história patológica pregressa do paciente, auxiliam muito na definição da provável origem de certos sangramentos vivos, profusos ou não, expelidos pela boca. A ausculta pulmonar pode revelar estertores ou roncos localizados em um só pulmão ou em área restrita de um pulmão, o que facilita a exploração laboratorial na busca de localizar o compartimento pulmonar de onde provém o sangramento. Isso é especialmente importante nos casos em que a radiografia de tórax aparece normal. A exploração laboratorial torna-se obrigatória sempre que o sangramento é profuso ou de repetição, em paciente sem diagnóstico que justifique a hemoptise, ou que necessite de intervenção cirúrgica para conter o processo. Exames de imagem do tipo radiografia panorâmica do tórax e tomografia computadorizada do tórax são indispensáveis para uma orientação inicial a respeito da possível causa e local do sangramento. A broncoscopia rígida ou a fibrobroncoscopia são recursos diagnósticos e por vezes terapêuticos, utilizados nessa circunstância, e a escolha de um ou outro instrumento dependerá da situação clínica. Além do potencial para localizar o segmento ou lobo pulmonar de onde provém o sangramento, o exame possibilita visualização e remoção de corpo estranho e obtenção de amostras para exames laboratoriais de lesões endobrônquicas. A angiografia pulmonar e angiotomografia computadorizada identificam com precisão os processos vasculares anormais.

REFERÊNCIAS

1. Atchinson PRA, Hatton CJ, Roginski MA, et al. The emergency department evaluation and management of massive hemoptysis. Am J Emerg Med. 2021;50:148-155.
2. Cherian SV, Kumar A, Estrada-Y-Martin RM. E-cigarette or vaping product-associated lung injury: a review. Am J Med. 2020;133(6):657-663.
3. Fuller RW, Jackson DM. Physiology and treatment of cough. Thorax, 1990;45(6):425-430.
4. Irwin RS. Introduction to the diagnosis and management of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):25S-27S.
5. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components

of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. Am Rev Respir Dis. 1990;141(3):640-647.

6. Lundgren FLC, Costa AM, Figueiredo LC, et al. Hemoptise em hospital de referência em pneumologia. J Bras Pneumol. 2010;36(3):320-324.

7. McGarvey LPA, Polley L, MacMahon J. Chronic cough: common causes and current guidelines. Chron Respir Dis. 2007;4(4):215-223.

8. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi AR, et al. The diagnosis and management of chronic cough. Eur Respir J. 2004;24(3):481-492.

Capítulo 50

Fabíola Paula Galhardo Rizzatti | Geruza Alves da Silva

Ronco

INTRODUÇÃO

O ronco é um ruído inspiratório causado pela vibração dos tecidos moles da via aérea superior (VAS) durante o sono. A prevalência do ronco é alta, mas difere entre os diversos estudos. Na população geral, estima-se que cerca de 40% dos homens adultos e 20% das mulheres adultas ronquem. No Brasil, um estudo epidemiológico conduzido na cidade de São Paulo avaliou que 20,5% da população avaliada roncava. Apesar de frequente, a presença do ronco é subestimada, pois o paciente nem sempre relatará que ronca durante a anamnese e, além disso, o ronco não é uma alteração que poderá ser observada no exame físico. Mulheres apresentam maior tendência a não declarar que roncam e também subestimam a intensidade do ronco quando comparadas aos homens. Deste modo, descobrir a ocorrência do ronco dependerá, quase sempre, do relato de outra pessoa; frequentemente, do(a) parceiro(a) de quarto.

Roncar pode representar um problema de saúde pública, não apenas porque impacta negativamente a qualidade do sono do(a) parceiro(a) de quarto, mas também porque o ronco pode ser sintoma de um distúrbio respiratório do sono mais importante, como a apneia obstrutiva do sono (AOS). Portanto, ao se avaliar um paciente que ronca, é importante determinar se o ronco ocorre isoladamente, ou se está associado a outro distúrbio respiratório do sono subjacente.

NOMENCLATURA UTILIZADA NA DEFINIÇÃO DO RONCO

- **Ronco Habitual:** é o ronco que ocorre consistentemente, com frequência entre 3-7 vezes por semana, em qualquer decúbito e que atrapalha o(a) parceiro(a) de quarto ou pessoas no mesmo ambiente;
- **Ronco Intermitente:** é o ronco que não se encaixa na definição de ronco habitual;
- **Ronco Isolado:** é o ronco habitual que ocorre em um indivíduo saudável, assintomático e que não preenche critérios estabelecidos para AOS. Nesse caso, o paciente apresenta ronco não associado a outro distúrbio respiratório do sono.

FISIOPATOLOGIA

Anatomicamente, a VAS é definida como a região que se estende das narinas/lábios até as pregas vocais

(compreende: cavidade nasal, cavidade oral, faringe e parte superior da laringe). O ronco é um fenômeno acústico que indica um aumento da resistência ao fluxo de ar nas VAS. É causado por vibração dos tecidos moles da VAS durante o sono, acontecendo em situações em que esta se encontra estreitada. O estreitamento pode acontecer por modificações fisiológicas induzidas na VAS pelo sono, associadas ou não a outros fatores capazes de reduzir seu calibre, como por exemplo, a presença de anormalidades anatômicas craniofaciais.

A faringe é um tubo com uma porção colapsável e os músculos dilatadores da faringe, quando ativados, são responsáveis por assegurar a permeabilidade faríngea ao fluxo aéreo na inspiração. Fisiologicamente, durante o sono normal, há redução do estímulo ventilatório e queda do tônus da musculatura estriada da VAS, com relaxamento da musculatura dilatadora da faringe. O genioglosso é um dos principais músculos dilatadores da faringe e sua contração promove a protrusão da língua e mantém a patência da VAS ao fluxo de ar. Com o relaxamento muscular no sono, ocorre redução do tônus dos músculos dilatadores da faringe, deslocamento posterior da língua na orofaringe e consequente estreitamento faríngeo. O resultado será a redução do calibre das vias respiratórias superiores e aumento da resistência ao fluxo de ar. Nas regiões estreitadas da VAS, ocorre aumento da velocidade do fluxo de ar, fluxo aéreo turbulento e vibração das partes moles, produzindo o som do ronco. A vibração dos tecidos pode ser gerada no palato mole, úvula, tonsilas palatinas, base da língua, paredes da faringe e/ou epiglote. Para que essa vibração ocorra em nível suficiente para gerar um ruído audível (o ronco), o calibre da orofaringe e o tônus dos músculos dessa região precisam ser reduzidos a um nível crítico.

As condições necessárias à produção do ronco são facilmente alcançadas no sono de pacientes que apresentam um ou mais fatores de risco. Algumas pessoas possuem maior risco de roncar em virtude do tamanho, da conformação da VAS ou por apresentarem alguma anormalidade anatômica que contribui para estreitamento local. No nariz, a válvula nasal anterior, por exemplo, é um dos segmentos da VAS com menor área de secção transversal e a que oferece maior resistência ao fluxo de ar durante o sono. Condições que obstruem o nariz, como congestão nasal, rinite alérgica, rinite vasomotora, desvio de septo e alterações anatômicas locais podem contribuir para aumento ainda maior à resistência ao fluxo de ar e ocasionar ronco.

Outros fatores de risco para o ronco são: hipertrofia de amígdalas e/ou de adenoide, úvula larga, hipertrofia da base da língua, macroglossia, anormalidades ósseas como micrognatia, retrognatia e hipoplasia de maxila. Certas condições clínicas como obesidade, hipotireoidismo, acromegalia ou uso de bebidas alcoólicas, tabaco e medicamentos sedativos, benzodiazepínicos e miorrelaxantes, também são fatores de risco para o ronco. Dormir em decúbito dorsal também pode precipitar ou agravar o ronco preexistente. Todos esses fatores predisponentes ao ronco podem ser acessados durante a anamnese e/ou exame físico do paciente roncador.

CONDIÇÕES ASSOCIADAS AO RONCO

Conforme salientado, o ronco habitual pode ser isolado ou representar um sintoma de outro distúrbio respiratório do sono mais importante. É necessário conhecer as características dos distúrbios respiratórios do sono, de modo que eles não passem despercebidos e permaneçam sem diagnóstico e tratamento. O não reconhecimento dessas condições ou a falta de atitude para eliminá-las implicará no agravamento progressivo das condições respiratórias durante o sono e considerável prejuízo para a saúde geral.

Os principais distúrbios respiratórios do sono são:

- **Apneia obstrutiva do sono (AOS):** o ronco é um dos principais sintomas em pacientes com AOS a qual se caracteriza por episódios repetitivos de oclusão parcial ou total de VAS, com cessação parcial (hipopneia) ou total (apneia) do fluxo aéreo durante o sono. A maioria dos pacientes com AOS são roncadores (94% dos pacientes com AOS relatam roncar); porém, nem todos os roncadores apresentam AOS. Em pacientes com roncos ressuscitadores, pausas respiratórias presenciadas, engasgos noturnos, despertares frequentes (ou queixa de insônia, dificuldade para dormir), nictúria, sono não reparador, boca seca, cansaço diurno, fadiga, sonolência diurna excessiva, alterações de humor, irritabilidade, e/ou comorbidades (obesidade, síndrome metabólica, arritmia, hipertensão arterial sistêmica HAS, transtorno de humor, acidente vascular encefálico), deve-se investigar a presença de AOS com exame complementar como a polissonografia (estudo do sono associado à avaliação de outras variáveis fisiológicas, como a respiração e os batimentos cardíacos) ou com estudos simplificados de triagem, como a poligrafia (que avalia somente variáveis respiratórias no sono) ou a oximetria de noite inteira.
- **Síndrome de resistência de vias aéreas superiores (SRVAS):** quando ocorre aumento de resistência ao fluxo de ar nas VAS, existe elevação compensatória no esforço respiratório para manter a ventilação. Esse esforço respiratório aumentado pode provocar despertares transitórios do sono e trazer

consequências deletérias noturnas e diurnas para pacientes acometidos. Em pacientes que se apresentam com ronco, despertares frequentes, sono não reparador, fragmentação do sono, sonolência diurna excessiva, fadiga e ausência de apneia ou hiponeia, pode-se estar diante da SRVAS. Para diagnóstico, é necessário a realização de polissonografia com a identificação de despertares ocasionados pelo aumento do esforço respiratório (*respiratory effort-related arousal* – RERA) na ausência de eventos que caracterizem apneia ou hipopneia.

Salienta-se que a diferenciação entre ronco isolado, SRVAS e AOS não pode ser realizada somente com base em dados clínicos, sendo necessária a realização de exames complementares do sono para definição diagnóstica. No entanto, durante a anamnese, é importante que os sintomas e comorbidades sejam ativamente pesquisados para adequado delineamento das hipóteses diagnósticas e condutas a serem adotadas.

A **Tabela 50.1** apresenta os eventos respiratórios obstrutivos do sono (apneias, hipopneias, ronco) e os distúrbios respiratórios do sono em que podem ocorrer. É importante reconhecer esses distúrbios respiratórios, pois são prevalentes e acarretam consequências cardiovasculares e metabólicas deletérias, além de redução da qualidade de vida e aumento da mortalidade.

CONSEQUÊNCIAS DO RONCO

Alguns estudos epidemiológicos mais antigos sugeriram que o ronco poderia estar associado à HAS, doenças cardiovasculares e acidente vascular encefálico. No entanto, esses estudos não diferenciaram os efeitos do ronco isolado dos efeitos da AOS. Atualmente, não há evidências científicas suficientes que suportam um efeito independente do ronco na HAS e na doença isquêmica cardíaca. Evidências mais recentes sugerem que o ronco, independentemente da AOS, pode estar associado à aterosclerose carotídea, possivelmente como consequência de lesão nas células endoteliais causadas pela vibração das paredes da artéria, contribuindo para a formação da placa aterosclerótica.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

Anamnese

A identificação do ronco é, principalmente, subjetiva e depende da colaboração e relato por um acompanhante (geralmente, parceiro(a) de quarto). O paciente costuma trazer a história de que familiares, parentes ou amigos mostraram-se incomodados ou preocupados com a frequência ou a intensidade de seus episódios de roncos. Por vezes, o próprio roncador já conhece um áudio da sua respiração no sono, gravado por um familiar e mostra-se igualmente preocupado ou constrangido.

Na anamnese, deve-se questionar quem é a pessoa mais afetada pelo ronco (paciente ou parceiro), a duração da queixa de ronco, alterações (ganho) do peso corporal, efeito da posição corporal na ocorrência do ronco (o ronco geralmente piora em decúbito dorsal), sintomas de AOS (descritos a seguir) e a adoção de hábitos que podem agravar o ronco, como: uso de álcool, tabaco, medicamentos sedativos, hipnóticos ou miorrelaxantes. Sintomas nasais, ocorrência de comorbidades ou passado de cirurgias de VAS também devem ser explorados. É importante avaliar se há queixa de sonolência diurna excessiva e aplicar a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), que pode ser visualizada na **Tabela 50.2**. A ESE avalia a chance de o paciente cochilar em situações consideradas soporíferas. Pontuações iguais ou superiores à 10 nessa escala indicam a presença de sonolência excessiva.

O paciente com ronco isolado, geralmente, é assintomático. Por outro lado, sempre que o roncador apresentar queixas evidentes relativas à qualidade do sono (sono frag-

Tabela 50.1 Distúrbios relacionados com a presença de ronco.

	Eventos respiratórios do sono			Outros sintomas
Síndromes Clínicas	Ronco	Hipopneia	Apneia	Despertares e sintomas diurnos
Ronco Isolado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Síndrome de Resistência de VAS	Presente	Ausente	Ausente	Presente
Apneia Obstrutiva do Sono	Presente ou Ausente	Presente	Presente	Presente

VAS: via aérea superior.

Tabela 50.2 Escala de Sonolência de Epworth.

Situações	Chance de cochilar
Sentado e lendo	0. Nenhuma chance de cochilar 1. Pequena chance de cochilar 2. Moderada chance de cochilar 3. Alta chance de cochilar
Vendo TV	
Sentado em um lugar público sem atividade (sala de espera, praça, cinema, reunião)	
Como passageiro em carro, trem ou ônibus por 1 hora sem parar	
Deitado para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem	
Sentado e conversando com alguém	
Sentado calmamente, após almoço e sem álcool	
Se estiver de carro, enquanto para durante alguns minutos no trânsito	

mentado, sono não reparador, despertares frequentes), sintomas noturnos (sensação de sufocamento noturno, engasgos, pausas respiratórias presenciadas, palpitação noturna, nictúria), sintomas diurnos (sonolência excessiva diurna, cefaleia ao despertar, boca seca, cansaço, fadiga, dificuldade de memória, dificuldade de concentração, transtorno do humor, irritabilidade) e/ou comorbidades (HAS, cardiopatia isquêmica, arritmia, diabetes, depressão ou antecedente de acidente vascular cerebral), deve-se suspeitar da coexistência de AOS. Sintomas compatíveis com a AOS norteiam o médico a indicar o exame de polissonografia de noite inteira ou exames simplificados de triagem (poligrafia ou oximetria de noite inteira), visando estabelecer o diagnóstico exato do tipo e da gravidade do distúrbio respiratório do sono em questão.

Escalas Úteis na Avaliação do Paciente Roncador

A Escala do Ronco de Stanford pode ser utilizada para avaliar a presença e a intensidade do ronco **(Tabela 50.3)**. A escala é respondida pelo(a) parceiro(a) de cama (desvantagem do seu uso). O ronco recebe uma nota de 0 a 10, sendo classificado em cinco categorias de acordo com o valor da nota, que deve ser correspondente ao incômodo que ele gera. A grande desvantagem dessa escala é que pessoas sem parceiros de cama ou com parceiros(as) que não durmam junto, não podem ser avaliadas.

O Questionário de Berlim é um dos instrumentos mais conhecidos e utilizados no rastreio da AOS. A identificação do alto risco de AOS baseia-se em algumas perguntas autoaplicáveis, divididas em três categorias, identificadas na **Tabela 50.4**. A categoria 1 avalia a presença de ronco. A categoria 2 pesquisa sonolência diurna e adormecimento durante atividades cotidianas. A categoria 3 identifica comorbidades (HAS) e obesidade pelo índice de massa corporal (IMC). São classificados como alto risco para AOS todos aqueles que tiverem duas ou mais categorias positivas. O questionário apresenta sensibilidade razoável (79%-82%), mas baixa especificidade (32%-52%) para diagnósticos da AOS em população clínica. É considerada uma metodologia útil na triagem da apneia.

Outro instrumento que também pode ser utilizado na avaliação de risco para diagnóstico de AOS é conhecido pela sigla *STOP-Bang*, mostrado na **Tabela 50.5**. Esse instrumento apresenta valores de sensibilidade e especificidade comparáveis aos do Questionário de Berlim. Admite-se que a presença de três ou mais itens positivos no *STOP-Bang* indique alta probabilidade de AOS.

Aplicativos para Ronco

Alguns aplicativos que registram o ronco e sua intensidade podem ser ferramentas usadas pelos pacientes

Tabela 50.3 Classificação de Stanford. Intensidade do ronco avaliada pelo(a) parceiro(a).

0	Sem ronco
1-3	Ronco leve e que não incomoda outras pessoas no mesmo ambiente
4-6	Ronco alto e que incomoda pessoas no mesmo ambiente
7-9	Ronco muito intenso. Incomoda pessoas em outros ambientes
10	Parceiro(a) deixa o quarto pelo incômodo do ronco

Tabela 50.4 Questionário de Berlim para rastreio de apneia obstrutiva do sono.

Categoria 1	Categoria 2
1. Você ronca? a) Sim b) Não c) Não sei Se você ronca: 2. Seu ronco é: a) Pouco mais alto que a respiração b) Tão alto quanto a respiração c) Mais alto do que falando d) Tão alto que pode ser ouvido de cômodos próximos 3. Com que frequência você ronca? a) Quase todos os dias b) 3-4 vezes por semana c) 1-2 vezes por semana d) Nunca ou praticamente nunca 4. O seu ronco incomoda alguém? a) Sim b) Não c) Não sei 5. Alguém notou que você para de respirar enquanto dorme? a) Quase todos os dias b) 3-4 vezes por semana c) 1-2 vezes por semana d) Nunca ou praticamente nunca	6. Quantas vezes você se sente cansado ou com fadiga depois de acordar? a) Praticamente todos os dias b) 3-4 vezes por semana c) 1-2 vezes por semana d) Nunca ou praticamente nunca 7. Quando você está acordado você se sente cansado, fadigado ou não sente bem? a) Praticamente todos os dias b) 3-4 vezes por semana c) 1-2 vezes por semana d) Nunca ou praticamente nunca 8. Alguma vez você cochilou ou caiu no sono enquanto dirigia? a) Sim b) Não **Categoria 3** 9) Você tem pressão alta? a) Sim b) Não IMC =_____ (kg/m^2)
Pontuação das perguntas: qualquer resposta circulada é considerada positiva. Pontuação das categorias: Categoria 1 é positiva com 2 ou mais respostas positivas para as questões 1-5. Categoria 2 é positiva com 2 ou mais respostas positivas para as questões 6-8. Categoria 3 é positiva se a resposta para a questão 9 é positiva ou o IMC > 30 kg/m^2. Resultado final: 2 ou mais categorias positivas indicam alto risco para AOS.	

IMC: índice de massa corporal.

Tabela 50.5 Questionário *STOP-Bang* para avaliação de risco para apneia do sono.

S: *Snoring*	1. Você ronca alto (alto o suficiente para ser ouvido do outro lado da porta fechada)? a) Sim b) Não
T: *Tired*	2. Você frequentemente se sente cansado, fatigado ou sonolento durante o dia? a) Sim b) Não
O: *Observed*	3. Alguém já observou você parar de respirar durante o sono? a) Sim b) Não

Tabela 50.5 Questionário *STOP-Bang* para avaliação de risco para apneia do sono (*continuação*).

P: *Pressure*	4. Você tem ou está sendo tratado para pressão alta? a) Sim b) Não
B: *BMI*	5. IMC > 35 kg/m²? a) Sim b) Não
A: *Age*	6. Idade > 50 anos? a) Sim b) Não
N: *Neck*	7. Circunferência do pescoço > 40 cm? a) Sim b) Não
G: *Gender*	8. Sexo masculino? a) Sim b) Não
Respostas positivas para três ou mais questões: alto risco de AOS. Respostas positivas para duas ou menos questões: baixo riso de AOS.	

IMC: índice de massa corporal; AOS: apneia obstrutiva do sono.

para documentar a ocorrência do ronco durante o sono. Na era digital, pacientes podem utilizar-se desses aplicativos como informação útil sobre o sintoma. Alguns exemplos são o SnoreLab, Snore Control e Snore Tracker. Na ocasião da leitura deste capítulo, é muito provável que vários novos aplicativos tenham surgido no mercado com esta finalidade.

Exame Físico

Na realização do exame físico do paciente que ronca, deve-se pesquisar dados antropométricos (IMC e circunferência cervical – CC) e observar se os resultados sugerem sobrepeso ou obesidade. Metade dos pacientes com AOS apresenta IMC > 30 kg/m², e uma CC > 43 cm correlaciona-se bem com ronco e AOS. O nariz, a cavidade oral e a orofaringe precisam ser avaliados cuidadosamente à procura de obstrução nasal, pólipos nasais, desvio de septo, hipertrofia de cornetos, sinais inflamatórios nasais, hipertrofia amigdaliana, edema de úvula e macroglossia.

O tamanho das amígdalas deve ser definido de acordo com a Escala de Brodsky. Nesta escala, o grau I indica que a amígdala obstrui menos de 25% da via aérea; grau II de 25%-50%, grau III de 50%-75% e o grau IV mais que 75%. Amígdalas de grau III e IV são obstrutivas das VAS e oferecem maior risco para ronco e AOS. A Classificação de Mallampati modificada deve ser realizada para avaliar a luz do espaço orofaríngeo. Para essa avaliação, o paciente deve abrir a boca mantendo a língua relaxada e dentro da cavidade oral, com a intenção de se observar o espaço orofaríngeo. As quatro classes do Mallampati modificado são: Classe I – visualizam-se palato mole, úvula e pilares amigdalianos; Classe II – palato mole, parte da úvula e dos pilares amigdalianos são visíveis; Classe III – apenas palato mole e base da úvula são visíveis e Classe IV – apenas palato duro é visível. Mallampati modificado de Classes III e IV são obstrutivos **(Figura 50.1)**. Deve-se, ainda, observar se o palato duro é ogival, bem como sinais de retrognatia (retroposicionamento da maxila em relação à mandíbula) e de hipoplasia de maxila.

CONCLUSÃO

Este capítulo ajuda no entendimento de definições e da importância de se investigar, adequadamente, a presença de ronco. O ronco é um ruído causado pela vibração das partes moles das VAS durante o sono, quando o fluxo de ar passa por uma região estreitada. É condição frequente, que pode ocorrer isoladamente ou como sintoma de algum distúrbio respiratório do sono, como a SRVAS ou AOS. Caso o ronco seja frequente, mas não associado a distúrbio respiratório do sono, a terminologia correta a ser adotada é ronco isolado. Questionários como a ESE, Escala de Stanford e Questionário de Berlim são instrumentos que ajudam a documentar, respectivamente, sonolência diurna excessiva, presença e intensidade do ronco, e contribuir para a triagem da AOS em pacientes roncadores. O exame físico deve priorizar a avaliação de obesidade, com exame detalhado das VAS em busca de anormalidades anatômicas craniofaciais. Alguns aplicativos podem ser utilizados para documentação da ocorrência e intensidade do ronco.

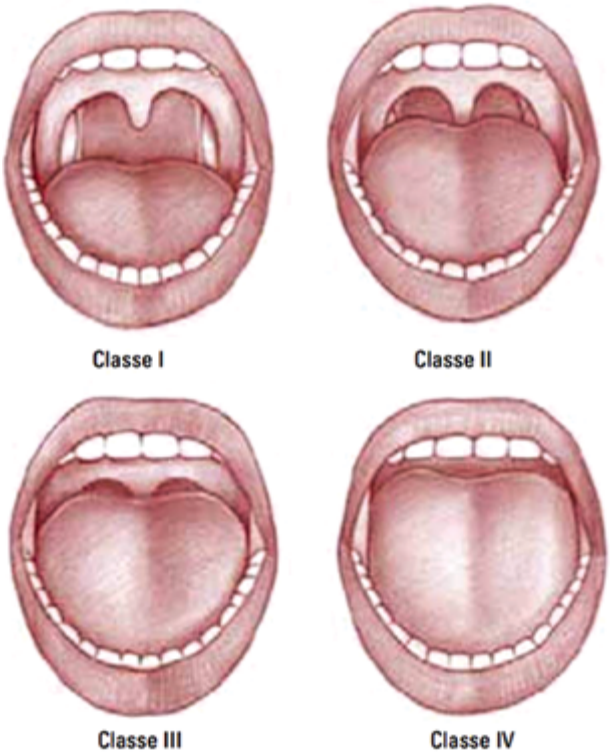


Figura 50.1 Classificação de Mallampati modificada.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
2. Araújo-Melo MH, Neves DD, Ferreira LVMV, et al. Questionários e escalas úteis na pesquisa da síndrome da apneia obstrutiva do sono. Revista HUPE, Rio de Janeiro. 2016;15(1):49-55.
3. Johal A, Patel SI, Battagel JM. The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study. J Sleep Res. 2007;16(3):319-326.
4. Koren A, Grošelj LD, Fajdiga I. CT comparison of primary snoring and obstructive sleep apnea syndrome: role of pharyngeal narrowing ratio and soft palate-tongue contact in awake patient. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009;266(5):727-734.
5. Lee SA, Amis TC, Byth K, et al. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. Sleep. 2008;31(9):1207-1213.
6. Oliveira CBG, Silva DGVS, Moriya HT, et al. Snoring: the silent signal in sleep medicine. Sleep Sci. 2011;4(1):21-27.
7. Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. J Clin Sleep Med. 2015;11(7):773-827.
8. Stoohs RA, Knaack L, Blum HC, et al. Differences in clinical features of upper airway resistance syndrome, primary snoring, and obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome. Sleep Med. 2008;9(2):121-128.
9. Westreich R, Gozlan-Talmor A, Geva-Robinson S, et al. The presence of snoring as well as its intensity is underreported by women. J Clin Sleep Med. 2019;15(3):471-476.
10. Yaremchuk K. Why and when to treat snoring. Otolaryngol Clin North Am. 2020;53(3):351-365.

Capítulo 51

Ulysses G. Meneghelli

Dor Abdominal

INTRODUÇÃO

A dor abdominal é uma sensação de caráter desagradável, percebida em um determinado ponto, em uma ou mais de suas regiões ou em todo o abdome, com intensidade que varia de simples incômodo ou desconforto a intolerável, que conota sofrimento e pode ameaçar a integridade do organismo, até mesmo pondo em risco a própria vida. Em uma visão mais geral e que salienta a complexidade dos fatores que a determinam, a dor pode também ser definida como uma experiência sensorial, emocional, cognitiva modulada por processos biológicos e psicossociais.

As dores que se manifestam no abdome são provocadas por afecções nas vísceras nele contidas, nos planos intra e retroperitoneais e na pelve ou são irradiadas de órgãos torácicos. Além de doenças nessas regiões, afecções de caráter sistêmico podem produzir dores abdominais. As dores decorrentes de processos patológicos que afetam a parede abdominal (traumas, afecções cutâneas, musculares ou da estrutura óssea) também deverão ser consideradas na avaliação clínica da dor abdominal. Vale ressaltar que algumas estruturas viscerais da cavidade abdominal são insensíveis a diversos estímulos que, quando aplicados à pele, provocam dor. O corte, a laceração ou o esmagamento da mucosa gastrintestinal não provocam dor. A biopsia da mucosa gástrica ou duodenal, por exemplo, é indolor.

Longe de esgotar o assunto, este capítulo deve ser entendido como uma introdução a esse importante tema da prática da medicina, uma vez que a dor abdominal é um dos mais frequentes motivos que levam o paciente a se consultar com um médico.

DETERMINANTES FISIOLÓGICOS, PSICOSSOCIAIS E GENÉTICOS

Partindo de terminais sensoriais localizados em planos somático e visceral, e com a intermediação de uma rede especializada de neurônios, os impulsos nervosos algógenos oriundos do abdome chegam às estruturas relacionadas com a consciência no cérebro. Os receptores sensoriais são acionados por lesões estruturais (traumáticas, inflamatórias, irritação química, anoxia) ou por alterações de caráter funcional (espasmos e distensões de vísceras ocas). A sensação decorrente desses estímulos constitui a dor física, fenômeno nervoso com limiares variáveis dependentes da sensibilidade de cada pessoa frente ao estímulo doloroso. Fatores psicossociais (personalidade, psiquismo, cultura etc.) também modificam, de modo variável, a percepção e as manifestações gerais que acompanham o fenômeno denominado dor. Esses fatores psicossociais são os mesmos que causam o sofrimento devido a traumas emocionais puros (agressões de vários

tipos, perdas sentimentais ou financeiras etc.), sentidos na intimidade do ser, na ausência de dor física, e que se manifestam como dor psíquica. A dor abdominal determinada por doenças abdominais e extra-abdominais quase sempre resulta da mescla de ambas as dores mencionadas.

Há, também, provas de que fatores genéticos não só afetam a sensibilidade à dor, mas também se relacionam com a propensão ao desenvolvimento de quadros de dor crônica e até interferem na eficácia de analgésicos. Admite-se que, no cérebro, não exista um centro individualizado para a percepção da dor. Ela seria feita por uma complexa rede neural, denominada neuromatriz, dotada de dois componentes: um que fornece a informação sensorial fina, e outro que produz respostas emocionais, cognitivas e comportamentais que acompanham a dor.

Vias eferentes (ou descendentes) que partem de estruturas superiores, inclusive de áreas relacionadas com aspectos afetivos e cognitivos, têm a função de modular a percepção dos estímulos dolorosos, particularmente quando muito intensos. A modulação dos impulsos nociceptivos acontece em nível medular nos neurônios sensoriais aferentes de segunda ordem, ipsilateralmente. Assim, por ser um fenômeno complexo fisiopsicossocial, a dor produzida por uma mesma causa pode se expressar de maneira variável em diferentes pessoas. Cabe ao médico compreender os fatores que modificam a sensação de dor e suas manifestações a fim de bem conduzir o trabalho diagnóstico em benefício de seu paciente.

SIGNIFICADO DA DOR PARA O PACIENTE E PARA O MÉDICO

Dentro das concepções místico-religiosas acerca das doenças, os povos da Antiguidade, como sumérios e egípcios, consideravam que a dor e a doença representavam castigos dos deuses. A dor era a punição ou pena imposta pelos seres superiores em decorrência de ofensas individuais ou coletivas cometidas e era causada pela incorporação de entidades malignas. A propósito, o termo inglês *pain* (dor) deriva do latim *poena* que quer dizer punição. Esse antiquíssimo tipo de interpretação, tomada como danosa, continua sendo dado por muitas pessoas e ainda motivando até sessões públicas de exorcismos, na busca de curas miraculosas. No entanto, a dor é entendida como benéfica, uma vez que será por meio dela que a pessoa conseguirá a purgação de seus deslizes.

Do ponto de vista clínico, a dor também pode ser interpretada por conceitos opostos. Será benéfica quando interpretada como um sinal de alarme de que algo anormal ou ameaçador está acontecendo no organismo. O médico deve entender, também, que a dor não é sempre a "campainha que toca" quando uma lesão se desenvolve em um órgão. Há que se considerar a existência de zonas silentes no abdome, como o parênquima hepático, cuja lesão pode evoluir de maneira indolor até alcançar uma estrutura dotada de terminais nervosos algógenos, no exemplo, a cápsula hepática. A dor será ainda entendida pelo médico como benéfica, na medida em que, pela análise de suas características, fornecerá indícios para o diagnóstico da doença em causa, propiciando as medidas diagnósticas e terapêuticas mais precisas. Contudo, a dor será clinicamente danosa, pois poderá, por si mesma, provocar reações fisiopatológicas deletérias que incluem: náuseas, vômitos, diarreia, taquicardia e alterações no eletrocardiograma, palidez, hipotensão, choque, ansiedade, agitação psicomotora e sensação de morte iminente. Quanto mais intensa a dor, mais expressivos serão esses epifenômenos.

VARIEDADES DE DORES ABDOMINAIS. BASES ANATÔMICAS

As dores abdominais podem ser classificadas em três variedades: somática, visceral verdadeira e visceral referida. A dor somática origina-se de estímulos que partem de estruturas das paredes do abdome que incluem pele, musculatura estriada e peritônio parietal. A dor visceral verdadeira é experimentada quando são acionados terminais sensoriais localizados na mucosa, camadas musculares e peritônio visceral dos órgãos ocos e na cápsula dos órgãos sólidos abdominais. A dor referida é uma variedade da dor visceral que acontece quando a via nervosa aferente desse tipo de dor passa a incluir a participação variável de um componente de vias condutoras somáticas, a partir da entrada das respectivas fibras no corno posterior da medula.

As características que possibilitam o reconhecimento clínico dessas categorias de dor abdominal serão vistas adiante, porém, torna-se necessária, previamente, para sua melhor compreensão, uma revisão, mesmo que sumária, das bases anatômicas das vias nervosas que conduzem os respectivos impulsos aferentes. Para acompanhar a descrição que será feita a seguir, recomenda-se observar os trajetos das vias aferentes sensoriais viscerais e somáticas representadas na **Figura 51.1**.

Dor Visceral Verdadeira ou Pura

Os corpos celulares dos neurônios primários que conduzem os impulsos algógenos aferentes oriundos das vísceras abdominais estão localizados nos gânglios das raízes dorsais da medula de T5-L3 e sacrais em S1. Os ramos nervosos longos desses neurônios chegam até as áreas sensíveis das vísceras abdominais. O ramo curto dirige-se para a medula e conecta-se com neurônios secun-

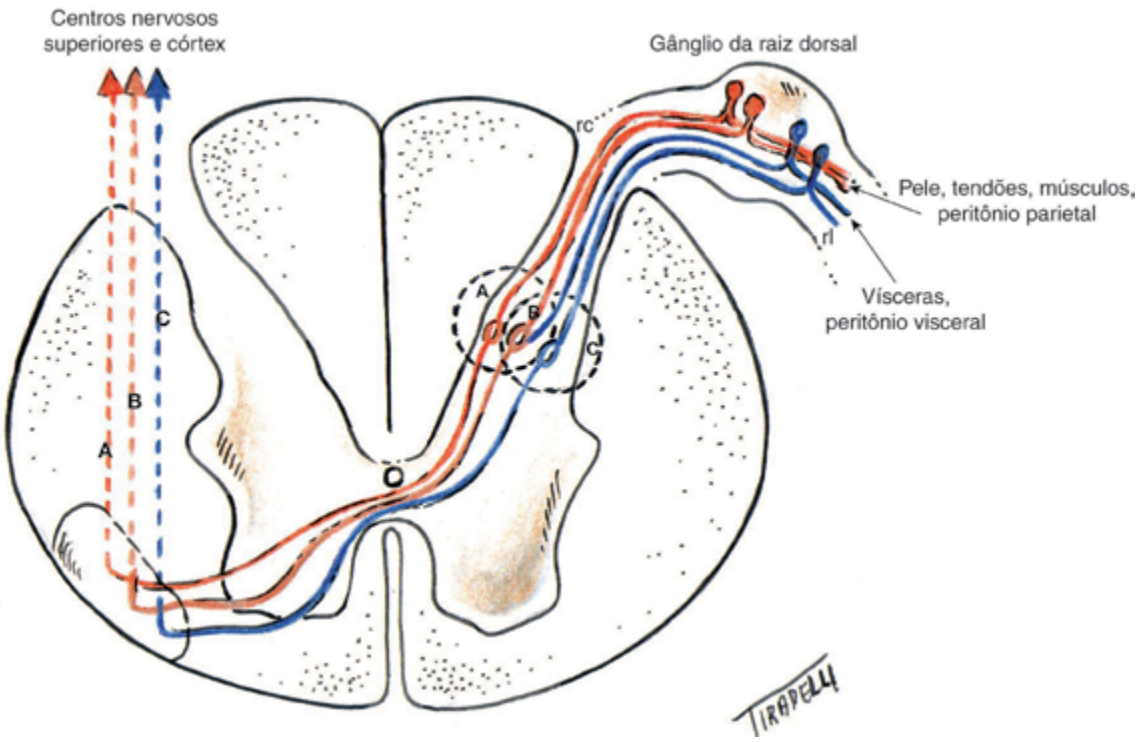


Figura 51.1 Esquema que mostra as vias nervosas seguidas pelos impulsos dolorosos em um corte transversal da medula espinal. São mostrados os neurônios primários transmissores dos impulsos sensoriais somáticos (traços vermelhos) e viscerais (traços azuis) com seus corpos celulares nos gânglios da raiz dorsal da medula, e seus ramos longos (rl) e curtos (rc). Na substância cinzenta, os ramos curtos chegam a um pool de neurônios secundários (áreas A, B e C). Nas áreas A e C, os neurônios transmissores da sensibilidade somática e da visceral estabelecem sinapses com os respectivos neurônios secundários, que transmitem para os centros superiores os impulsos nervosos puros desses dois tipos de sensibilidade. Na área B, neurônios viscerais secundários contatam tanto com os primários viscerais quanto com os primários somáticos, transmitindo impulsos sensoriais viscerais influenciados pelos neurônios somáticos com os quais entraram em sinapse.

Fonte: Adaptada de Bockus HL, 1974.

dários localizados no corno cinzento dorsal (**Figura 51.1, área C**) que darão sequência à condução de impulsos aos centros superiores. O trajeto do ramo longo do primeiro neurônio inicia-se nas áreas viscerais sensíveis, prossegue pelos nervos simpáticos esplâncnicos e seus gânglios (celíaco, mesentérico superior e inferior), chegam aos gânglios da cadeia simpática paravertebral, atravessam os ramos comunicantes brancos e, por fim, chegam às raízes dorsais, onde se situa seu corpo celular. Após entrarem na medula espinal, as fibras aferentes viscerais (ramos curtos) distribuem-se em vários segmentos, além daquele de entrada, e contraem sinapses com neurônios secundários da substância cinzenta do corno posterior da medula, localizados em mais do que um dos segmentos medulares (até 6), tanto no plano ipso como no contralateral. Em seguida, as fibras do segundo neurônio da cadeia condutora do impulso da dor visceral cruzam a linha média através da comissura anterior e alcançam os tratos espinotalâmico e espinorreticular contralaterais e, ascendendo, chegam ao tálamo e outros centros subcorticais, cujos neurônios conectam-se, por sua vez, com centros corticais. Impulsos nervosos oriundos da área esplâncnica também são conduzidos por fibras localizadas na coluna dorsal da medula, indo até o núcleo *gracilis*, antes de chegar aos centros mais superiores, não representados na **Figura 51.1**. Os impulsos que seguem as vias nervosas mencionadas não recebem influência de neurônios somáticos (trajeto azul na **Figura 51.1**) e propiciam a percepção da dor visceral verdadeira ou pura. Esse tipo de dor é expresso com pouca precisão de localização e de limites. Frequentemente, é difusa, profunda e vagamente situada na linha mediana ou no seu entorno em áreas que correspondem aproximadamente ao mesmo metâmero da víscera que a está originando.

Na **Figura 51.2**, estão representadas áreas onde, frequentemente, são referidas as dores viscerais de vários órgãos. A dor tem a tendência de localizar-se em torno da linha mediana, tanto mais em direção ao púbis quanto mais distal for o órgão de origem (mais detalhes a seguir em Investigação Clínica, Localização). Em geral, é bem tolerada, mas pode alcançar forte intensidade.

Dor Somática

Os terminais sensoriais localizam-se nas estruturas da parede abdominal, incluindo pele, peritônio parietal, áreas subparietais e mesentérios. Os corpos celulares desses neurônios situam-se, também, na raiz dorsal da medula, mesma localização dos neurônios encarregados da transmissão da dor visceral, e também apresentam um ramo longo que carreia os impulsos desde os terminais periféricos, e outro curto que penetra no corno posterior da medula em busca do segundo neurônio da cadeia (**Figura 51.1, área A**), semelhantemente àquela relacionada com a sensibilidade visceral (**trajeto vermelho,** Figura 51.1). A distribuição aos segmentos medulares acima e abaixo do ponto de penetração é menor (1 a 2) do que a apresentada pelos neurônios viscerais. Também cruzam a medula para o lado contralateral e ascendem aos centros hipotalâmicos, mesencefálicos e ao córtex cerebral. O sistema tem características que possibilitam a identificação precisa do local de origem do estímulo, mesmo que puntiforme. Assim, quando os terminais são excitados, a dor será percebida, com exatidão, na correspondente área cutânea, a qual também se mostrará hipersensível à palpação superficial. Esse tipo de dor abdominal acontece, frequentemente, por peritonite, quando é acompanhado por espasmo da musculatura abdominal da zona afetada, perceptível pela palpação, em decorrência de um reflexo peritoniomuscular.

Dor Referida

As bases fisiopatológicas da dor referida não são completamente entendidas. O que será exposto a seguir é a teoria da convergência-facilitação, a mais aceita. Muitas das fibras aferentes viscerais, chegando ao corno posterior da medula, estabelecem sinapse com neurônios secundários que recebem, também, fibras somáticas procedentes de zonas superficiais do abdome (**Figura 51.1,** área B). O ramo aferente desse neurônio secundário conduzirá, então, os impulsos oriundos de zonas viscerais, mas influenciados, de maneira mais ou menos intensa, por inervação somática para o lado contralateral da medula, onde ganharão as vias ascendentes que os levarão às estruturas superiores. Consequentemente, a representação cerebral dos estímulos que ali chegam por essa via mista, visceral e somática, será referida nas áreas abdominais já mencionadas e, teoricamente, na dependência de maior ou menor influência da inervação somática, em pontos mais ou menos bem localizados dentro da área correspondente (Figura 51.2). Por exemplo, pode-se citar a dor da úlcera duodenal sentida no epigástrio de maneira difusa, caso tenham sido acionados predominantemente impulsos nervosos que transitaram pelas vias viscerais puras, ou circunscritas a uma pequena área, na linha mediana, se houve forte participação de componentes neuronais somáticos. Em outras palavras, fibras viscerais e somáticas carreiam impulsos a um mesmo *pool* de neurônios secundários no corno posterior da medula, facilitando a ocorrência de sinapses com neurônios viscerais secundários comuns. Assim, a dor é percebida em área análoga à área da dor visceral pura correspondente, porém, tendo mais apurada precisão de localização.

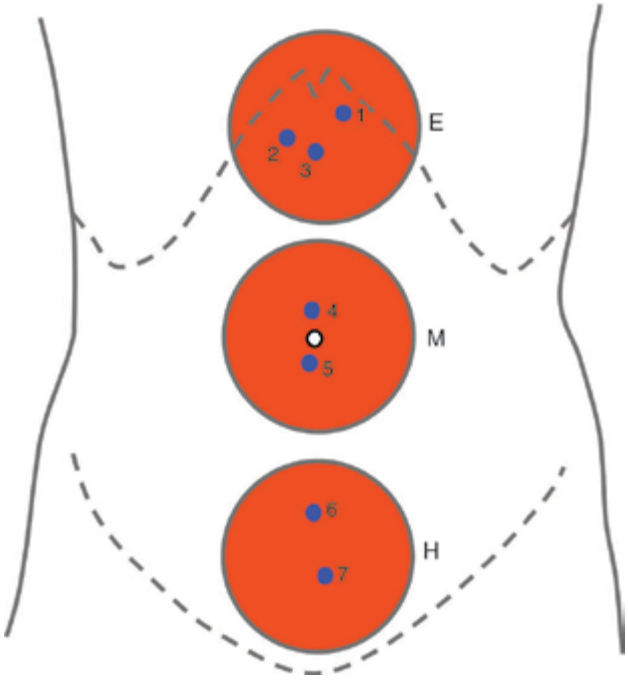


Figura 51.2 Ilustração que mostra as áreas da parede do abdome, em geral apontadas como sede da dor das afecções das vísceras abdominais. A dor visceral verdadeira é apontada de maneira difusa, em áreas amplas, sem limites precisos, em torno da linha mediana, representadas pelos círculos E (epigástrio), M (mesogástrio) e H (hipogástrio). Quanto mais distal for a sede do processo patológico em causa, tanto mais para baixo tenderá a ser a área em que a dor será percebida. Dependendo do grau de interferência de neurônios somáticos primários nos neurônios secundários viscerais, a dor tenderá a ser referida em áreas mais circunscritas, até pontuais, aproximadamente na linha mediana, dentro das correspondentes áreas representadas pelos círculos; os pontos azuis no interior dos círculos indicam prováveis localizações da dor dos respectivos órgãos comprometidos: 1 – estômago; 2 – vesícula biliar; 3 – duodeno; 4 – apêndice; 5 – íleo; 6 – cólon transverso; 7 – sigmoide.

Fonte: Adaptada de Smith LA, 1954.

Ao longo da evolução de um processo patológico, a dor apresentada pelo paciente pode mudar sua variedade de modo rápido, como nas afecções agudas do abdome. O exemplo clássico é o da apendicite aguda: a dor inicial, quando o processo patológico se limita a estruturas viscerais, em geral, localiza-se na região umbilical, nas imediações da linha mediana, com limites pouco precisos, vaga e mal definida, ou em um ponto mais ou menos circunscrito na linha mediana, como dor visceral pura ou referi-

da, respectivamente (**Figura 51.3, 1**). Em poucas horas, a dor migra para o quadrante inferior direito do abdome, caracterizando-se como dor somática, quando ocorre o comprometimento do peritônio parietal pelo processo inflamatório em expansão. Nesse momento, pode-se identificar um ponto muito doloroso, bem localizado, acalcando-se um dedo na projeção superficial do órgão (ponto apendicular ou de MacBurney) (**Figura 51.3, 2**) e, posteriormente, hipersensibilidade à palpação superficial no quadrante inferior direito, comparativamente ao esquerdo, além de tensão ou até rigidez da musculatura, indicativos da expansão do comprometimento peritoneal parietal (**Figura 51.3, 3**).

DETERMINANTES FISIOPATOLÓGICOS BÁSICOS

Os fatores mencionados a seguir, acompanhados ou não de alterações estruturais, são capazes de, isoladamente ou em concomitância, induzir dor abdominal.

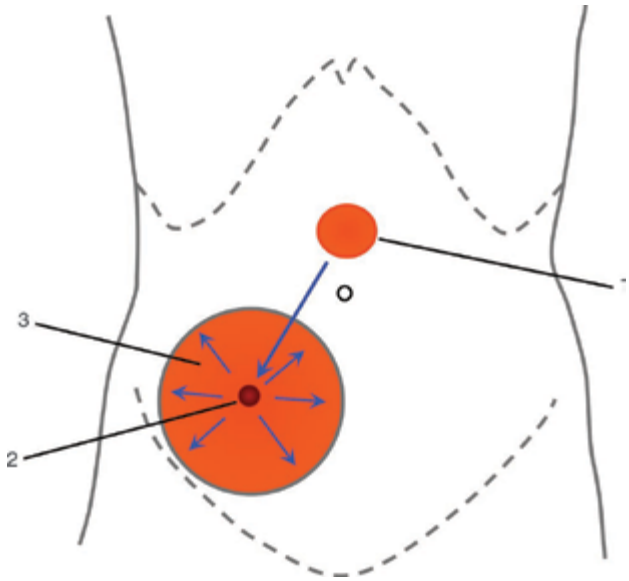


Figura 51.3 Desenho indicando a evolução da localização da dor frequentemente apresentada pelos pacientes com apendicite aguda. Em um primeiro momento (1), uma dor do tipo visceral, teoricamente bem localizada, situa-se em região baixa do epigástrio ou no mesogástrio. Em seguida, com o comprometimento do peritônio parietal pelo processo infeccioso, a dor assume características somáticas, migrando (seta grande) para a fossa ilíaca direita, passando a ser percebida de maneira espontânea durante a palpação profunda, no ponto de projeção do apêndice na parede abdominal (2). Quase sempre há defesa muscular nesse ponto. A seguir, o processo infeccioso, expandindo-se para as imediações (setas menores), determina hiperalgesia e defesa muscular em áreas mais amplas do quadrante inferior direito do abdome (3).

Fonte: Adaptada de Cope Z, 1955.

Distensão das Vísceras Abdominais e do Mesentério

A distensão de uma víscera oca, mesmo que estruturalmente normal, provoca dor, com limiares variáveis de pessoa para pessoa. Os limiares podem ser baixos em pacientes com a síndrome do intestino irritável (cólons e reto) ou com dispepsia funcional (estômago). Também se minimizam quando a mucosa ou toda a parede da víscera apresentar processo inflamatório agudo. Quanto mais rapidamente se instala a distensão, mais intensa será a dor que origina. O estiramento do peritônio ou das raízes do mesentério provocado por processos expansivos também determina dor abdominal. O aumento de volume dos órgãos parenquimatosos, ocorrendo de maneira aguda ou subaguda, produz dor pela distensão das respectivas cápsulas; a dor no quadrante superior direito do abdome, por congestão venosa do fígado, pode ser o sintoma inicial da insuficiência cardíaca direita.

Hipercontração de Víscera Oca

Contrações vigorosas da musculatura das vísceras ocas excitam suas terminações sensoriais, podendo acontecer em afecções orgânicas, funcionais e metabólicas. Exemplos são os decorrentes de processos obstrutivos (cólica ureteral, cólica biliar, cólica intestinal), quando fortes contrações fazem tentativas de vencer o obstáculo contrário ao movimento normal do conteúdo. Espasmos musculares podem determinar as dores da síndrome do intestino irritável. Intoxicações (chumbo), doenças metabólicas (porfiria, cetoacidose diabética) são outros determinantes que provocam dor abdominal por hipercontração de vísceras ocas do tubo digestivo.

Inflamação

Os processos inflamatórios podem estar localizados nos órgãos tubulares ocos, nas vísceras parenquimatosas e na serosa e podem ter as mais variadas etiologias, incluindo agentes biológicos (bactérias, vírus, fungos, parasitos) e químicos (suco gástrico ou pancreático extravasado no peritônio, respectivamente, por perfuração gástrica ou duodenal e por pancreatites agudas), além de mecanismos imunológicos (lúpus eritematoso). Os processos inflamatórios baixam o limiar para a ação de outros indutores da dor e podem causar, reflexamente, distensão ou aumento da tensão da musculatura lisa das vísceras ocas. Se o peritônio parietal for envolvido, a musculatura da parede abdominal adjacente entra em contratura dolorosa.

Isquemia

A privação de sangue arterial de um órgão abdominal determina a liberação de mediadores químicos e acúmulo tecidual de outras substâncias (p. ex., ácido láctico) que são estimulantes das terminações nervosas intraparietais relacionadas com a dor. A isquemia pode ser transitória e sem consequências estruturais (p. ex., angina abdominal por obstrução da artéria mesentérica superior) ou determinar processo de necrose tecidual de menor ou maior gravidade.

Percepção Alterada

Pela dificuldade de demonstrar plenamente a relação entre a dor e os distúrbios da motilidade na síndrome do intestino irritável e em outras doenças funcionais, admite-se que a dor ou sintoma equivalente possa resultar de alteração na percepção, devido à disfunção no processamento das informações pelo cérebro, em que participa uma modulação anormal dada pelas vias descendentes ou eferentes. Estímulos somáticos não dolorosos, fortes emoções e experiências cognitivas prévias podem modificar o modo como a dor é percebida. Se um indivíduo aprendeu, quando criança, a dar grande significado aos sintomas, essa hipervalorização poderá ser exagerada na vida adulta.

Múltiplos Fatores

Entre as doenças que afetam o abdome é comum a associação de fatores na gênese de suas manifestações dolorosas. Um exemplo é a infiltração de órgão abdominal por processo neoplásico que, ao alcançar terminais nervosos relacionados com a sensação de dor, poderá estimulá-los por irritação inflamatória, além de produzir estiramento do peritônio, obstrução de víscera oca, dificuldades na circulação arterial e fenômenos espásticos reflexos da musculatura lisa e, talvez, percepção alterada no sistema nervoso central.

DOENÇAS QUE SE MANIFESTAM POR DOR ABDOMINAL

Na **Tabela 51.1** estão apontadas algumas doenças de vísceras do abdome, do retroperitônio e da pelve que causam dores abdominais agudas e crônicas intermitentes ou

Tabela 51.1 Algumas doenças que provocam dores abdominais agudas e crônicas.

Agudas	Crônicas
Apendicite	Úlcera péptica gástrica e duodenal
Colecistite aguda	Colecistite
Cálculo em vias biliares	Pancreatite
Gastrite aguda	Obstrução intestinal parcial
Úlcera péptica gástrica e duodenal	Isquemia mesentérica
Úlcera péptica perfurada	Cálculo de vias urinárias
Cálculo de vias urinárias	Dispepsia funcional
Gastroenterocolite aguda	Síndrome do intestino irritável
Pancreatite	Dor abdominal funcional
Diverticulite	Endometriose
Obstrução do intestino delgado	Parasitose
Doença inflamatória intestinal	Doença inflamatória intestinal
Isquemia/infarto mesentérico	Inflamação ou distensão do fígado
Peritonite espontânea	Neoplasias primárias e metastáticas
Inflamação ou distensão do fígado	Psicopatias (somatização)
Ruptura de aneurisma da aorta	Disfunções das vias biliares e do esfíncter de Oddi
Infecção urinária	
Doença inflamatória pélvica	
Gravidez tubária	

contínuas. Na **Tabela 51.2** estão listadas algumas doenças extra-abdominais e afecções da parede abdominal que podem determinar dores abdominais.

Tabela 51.2 Algumas doenças extra-abdominais e da parede abdominal que provocam dores abdominais.

Extra-abdominais	Parede abdominal
Isquemia e infarto do miocárdio	Hérnia
Pericardite	Hematoma
Insuficiência cardíaca congestiva	Tumor desmoide
Pneumonia	Herpes-zóster
Pleurite	Pinçamento de nervo
Embolismo e infarto pulmonar	Esgarçamento de músculo
Pneumotórax	Radiculopatia diabética
Empiema	Irritação de nervo espinal
Esofagite	Luxação de costela
Espasmo do esôfago	Fibromialgia idiopática
Anemia falciforme	Osteomielite
Uremia	
Porfiria	

INVESTIGAÇÃO CLÍNICA

É da maior importância que se faça o diagnóstico correto do que está provocando a dor abdominal. Para isso é necessário que se faça, detalhadamente, a anamnese e o exame físico; possibilitando a construção das hipóteses diagnósticas em bases sólidas e, também, a mais racional indicação dos exames subsidiários a serem feitos e a sua melhor interpretação. Será pela análise criteriosa do conjunto dos dados obtidos que o médico alcançará a precisão do diagnóstico.

A investigação clínica do paciente com dor abdominal deve ser feita com a objetividade que as particularidades do caso e do momento exigem. Casos de abdome agudo podem necessitar que medidas terapêuticas de urgência, como o combate à dor intensa e ao choque, sejam tomadas concomitantemente ou até mesmo antes dos procedimentos diagnósticos.

Anamnese

Segundo modernos autores mencionados nas referências deste capítulo, concordando com o que é tradição na medicina, a história clínica é a parte mais importante na investigação clínica do paciente com dor abdominal e, por isso, a caracterização do sintoma deve ser feita com a maior precisão possível. Entretanto, a boa anamnese fornece mais do que elementos para o diagnóstico. Segundo ensina Bernard Lown, cardiologista de Harvard, em seu livro *A arte perdida de curar*: "A coleta atenta da história médica faz mais do que acrescentar detalhes. É o aspecto mais importante da profissão médica. Conquanto, a obtenção de dados demande tempo, não há tempo que possa ser usado mais proveitosamente. Em última análise, nela reside o alicerce do relacionamento humano entre paciente e médico, com base no respeito mútuo. O tempo que nela se emprega é um pequeno sacrifício na via do tratamento e da cura".

Vários fatores influenciam o modo como os pacientes expressam sua queixa de dor, o que pode dificultar a correta avaliação clínica. Alguns deles são relacionados com o grau de sofrimento do paciente, como o modo de instalação, a intensidade, o tempo de evolução do sintoma e as experiências prévias com dores abdominais por outras causas que não as atuais. Há pacientes que descrevem sua dor de maneira prolixa; outros não conseguem expressar-se suficientemente; e há aqueles que se queixam exageradamente e descrevem seus sintomas com detalhes pouco compreensíveis. Distorcendo as características do sintoma, ambos dificultam a caracterização clínica da dor. Essas dificuldades relacionadas com a personalidade e o psiquismo são independentes do nível cultural dos pacientes.

O próprio médico pode influenciar o modo como os pacientes verbalizam as características de seus sintomas. Para realizar uma observação clínica com qualidade suficiente para possibilitar a dedução de um diagnóstico correto, base do sucesso da terapêutica, é necessário que o médico não só demonstre ao paciente, por palavras e comportamento, o interesse que tem em descobrir do que ele padece e a disposição sincera de querer ajudá-lo, como se solidarizar esses sentimentos e, efetivamente, deles se convença para realizar o bom trabalho clínico.

Quando tomados, subitamente, por dor abdominal intensa (abdome agudo), é comum que os pacientes se apresentem psicologicamente alterados, com medo, aflitos e angustiados com a noção de séria ameaça à sua integridade física e de alto risco de perder a vida. Compete ao médico, ao mesmo tempo que faz a anamnese e toma as primeiras medidas terapêuticas, tranquilizar, apoiar e transmitir confiança e esperança ao paciente. A atenção e os cuidados, tão necessários para o diagnóstico, são também bons antídotos para a agitação psicomotora dos pacientes. A atenção que o médico dispensa ao paciente influencia o próprio conceito que dele se faz. É importante lembrar-se das palavras de Antonio Cardarelli, famoso

clínico em Nápoles, nas primeiras décadas do século XX: "O paciente, seus familiares e a humanidade toda estarão dispostos a perdoar o médico, especialmente se jovem, por qualquer erro diagnóstico ou insucesso terapêutico se ele tiver feito a observação clínica atenta, mas não o perdoarão se ele a fez de forma negligente".

Desse modo, as características clínicas que devem ser investigadas ao se fazer a anamnese de paciente com dor abdominal são apresentadas e comentadas a seguir.

Localização

Deve-se solicitar ao paciente que aponte e defina, com a maior precisão possível, o local da dor. Na redação da observação clínica, o local da dor deve ser sempre mencionado nos termos anatômicos da divisão topográfica anatômica do abdome e de outras regiões do corpo, por exemplo: hipocôndrio direito, quadrante inferior esquerdo, hemiabdome superior, região lombar direita etc.; não é necessário fazer menção à variedade da dor abdominal presente (visceral, referida ou somática).

A dor visceral, tanto das afecções agudas quanto crônicas, tende a localizar-se na linha mediana e suas vizinhanças, em áreas que se localizam tanto mais abaixo, do apêndice xifoide ao púbis, quanto mais distalmente no tubo digestivo se situar a lesão que a causou **(Figura 51.2)**.

Na área E da **Figura 51.2**, correspondente ao epigástrio e suas imediações, localizam-se as dores consequentes às seguintes doenças: úlceras gástricas e duodenais, dispepsias funcionais e orgânicas, gastrites agudas (as gastrites crônicas não são consideradas causadoras de dor), tumores gástricos, colecistites, pancreatites, obstruções no intestino delgado proximal, apendicite (fase inicial), hepatites e congestão aguda do fígado, abscessos subfrênicos, pneumonias, angina e infarto do miocárdio.

Na área M da **Figura 51.2**, correspondente ao mesogástrio e suas imediações, situam-se as dores produzidas pelas seguintes doenças: infecções, inflamações, obstrução, isquemia e distensões do intestino delgado, apendicite (fase inicial) e pancreatites e tumores do pâncreas.

Já na área H da **Figura 51.2**, correspondente ao hipogástrio e todo o baixo ventre, são apontadas as dores produzidas pelas seguintes doenças: inflamações, obstrução, isquemia, diverticulite, tumores, apendicite, salpingites, gravidez ectópica, afecções do ovário e cistites.

Uma pequena regra a respeito do significado da localização de uma dor abdominal é conhecida como regra de Apley: quanto mais distante do umbigo a dor for apontada, maior é a probabilidade de ter uma origem orgânica, mas isso é apenas uma sugestão.

Dores na região dorsal podem ocorrer devido a úlceras pépticas penetrantes da face posterior do duodeno ou do estômago. As dores produzidas na vesícula e vias biliares podem ser referidas na região inferior da omoplata direita. As pancreatites provocam dores epi e mesogástricas que tendem, também, a afetar área em faixa até o dorso, à direita e/ou à esquerda. Processos infecciosos subfrênicos provocam dor supraclavicular e na face lateral do pescoço, territórios dos nervos frênicos. As dores das afecções do cólon esquerdo e reto podem ser percebidas na fossa ilíaca esquerda e até na região sacral. As dores dos cálculos ureterais costumam manifestar-se nas faces laterais do abdome, até a genitália.

A dor da variedade somática ocorrerá quando o peritônio parietal for acometido por inflamação, infiltração ou isquemia. A dor localizar-se-á exatamente na região superficial correspondente à lesão. Na evolução de um processo patológico, a dor pode mudar de localização, como na apendicite aguda **(Figura 51.3)**.

Cronologia ou curso

Deve-se descrever o curso das dores abdominais ao longo do tempo, desde sua instalação. Elas podem se instalar de maneira aguda ou serem crônicas intermitentes ou contínuas **(Tabela 51.1)**.

A dor abdominal aguda e intensa acompanhada de manifestações locais e gerais, e iniciada dentro de 1 a 72 horas (para alguns, 24 horas) caracteriza o que é conhecido como abdome agudo e pode prenunciar grave doença aguda que exige cuidados imediatos. Algumas dessas dores abdominais agudas tendem a desaparecer de modo espontâneo, como nas gastroenterites agudas. Outras vezes, as dores agudas são caracterizadas por sucessivas intensificações e alívios definindo o tipo de dor "em cólica" da obstrução de víscera oca (intestinal, biliar, renal ou ureteral). A dor das apendicites e diverticulites agudas tem intensidade continuamente progressiva. Em afecções arteriais abdominais agudas, como no infarto mesentérico e na ruptura de aneurisma da aorta, a dor às vezes alcança elevada intensidade muito rapidamente.

Dor abdominal aguda ou subaguda, mas que não se enquadra na definição de abdome agudo mencionada, não necessita de cuidados de urgência, o que não exclui a cuidadosa atenção ao paciente. Essa dor pode estar iniciando a sintomatologia de uma doença subaguda ou crônica.

As dores abdominais crônicas são provocadas por doenças orgânicas ou funcionais e podem ser contínuas ou apresentar recidivas agudas com períodos de remissão, que em muitos casos chegam a semanas, meses ou até anos. Doenças que causam dores abdominais crônicas contínuas e intermitentes são apresentadas na **Tabela 51.1**. Uma mesma doença, na dependência de fatores inerentes à sua própria evolução ou ao quadro psíquico do paciente, pode assumir outra dessas características,

de modo temporário ou definitivo. Típico exemplo de dor periódica é o da úlcera péptica duodenal ou gástrica. Nessas doenças, a dor abdominal tem período de duração variável de uma a algumas semanas, quando cessa de maneira espontânea; é o período em que a úlcera está aberta ou ativa. Em seguida, há períodos de semanas a anos em que o paciente não relata dor; é o período chamado de acalmia, que significa (embora não seja em todos os casos, apenas em alguns) que a lesão está cicatrizada. Se a dor abdominal de um paciente com úlcera péptica se tornar constante ou se agravar, mudando suas características habituais, deve-se suspeitar de aprofundamento da úlcera na parede do órgão comprometido (úlcera terebrante ou perfurante). Outro exemplo é o que acontece na evolução da doença calculosa da vesícula biliar; se os cálculos migram para os ductos cístico e o colédoco, ocorrem dores que duram de poucas horas a poucos dias. Passado o quadro agudo, há períodos oligo ou assintomáticos meio prolongados, até de anos. Outra doença que evolui por crises de dores, frequentemente intensas, intercaladas por períodos de acalmia é a pancreatite crônica calcificante, produzida pelo alcoolismo crônico. A identificação da coincidência cronológica entre a dor abdominal e o período da menstruação ou do meio do ciclo menstrual deve lembrar a possibilidade de endometriose e da dor da ovulação, respectivamente.

Intensidade e característica

A intensidade da dor depende do grau de sensibilidade do paciente, por sua vez, influenciada por experiências dolorosas prévias e fatores relacionados com psiquismo, fatores culturais, personalidade e etnia. Por isso, a intensidade da dor nem sempre guarda relação com o tipo e a gravidade da doença subjacente, tendo, consequentemente, limitado valor diagnóstico, pois pode refletir mais o estado psíquico do paciente do que a natureza da doença que a está provocando. As dores mais intensas costumam ser as que expressam o abdome agudo por afecções inflamatórias, obstrutivas e isquêmicas. Entretanto, afecções funcionais, como a síndrome do intestino irritável, eventualmente podem produzir atrozes dores abdominais. Alguns sintomas associados são indicativos da real intensidade da dor: sudorese, palidez, bradicardia, hipotensão arterial, náuseas e vômitos, ou seja, os sintomas deletérios induzidos pela própria dor.

A característica da dor por vezes indica sua causa. A dor em "queimação" ou dor "funda" no epigástrio é importante indicador da possibilidade de doença péptica. A dor tipo "peso" indica distensão de víscera oca ou parenquimatosa e pode ser a queixa do paciente com dispepsia funcional. A dor em "cólica" ou "torcida", revelada por sensação de constrição da víscera durante curto intervalo de tempo, quando assume forte intensidade, seguida por considerável abrandamento, é um indicativo de processo obstrutivo dos órgãos tubulares e encontra exemplos nas litíases ureteral (cólica renal) e das vias biliares (cólica biliar) e nas obstruções intestinais de qualquer etiologia. Pode, entretanto, ocorrer em portadores de doenças funcionais, como na síndrome do intestino irritável, nas inflamatórias (doença de Crohn e retocolite ulcerativa inespecífica) e nas infecciosas (gastrenterites agudas). A dor "contínua", definida pela sua permanência prolongada mantendo a mesma intensidade, é observada, por exemplo, nas neoplasias.

Vale ressaltar que, frequentemente, ao atravessarem as vias biliares, os cálculos biliares podem não provocar a chamada "cólica" biliar, mas manifestar-se por dor contínua (dor biliar). A dor em "pontada" ou "facada" apresenta-se em processos inflamatórios agudos envolvendo o peritônio. As palavras que aparecem entre aspas nesse parágrafo são em geral pronunciadas pelos pacientes como designativas do caráter de sua dor. Muitas outras podem ser ditas, quase sempre do tipo comparativo. Quando a palavra do paciente não pode ser bem traduzida por um termo médico que a identifique e, por vezes, por ser muito expressiva para a descrição do que o paciente está sentindo, o médico pode referi-la na observação clínica entre aspas e seguida do termo sic (advérbio latino = textualmente). Por vezes, o paciente não identifica sua queixa como dor, mas há certo "desconforto" em uma determinada região do abdome; essa sensação pode ser considerada como um equivalente da dor.

Ritmo ou horário

São dados acerca das variações do sintoma no decorrer das 24 horas do dia e, particularmente, com as atividades funcionais do aparelho digestivo. A dor da úlcera duodenal costuma ocorrer cerca de 2 a 4 horas após as refeições, mantendo certo paralelismo com os níveis de acidez do estômago. Quando a acidez noturna é grande, o paciente pode ser despertado de seu sono pela dor. Em geral, ao despertar pela manhã, em jejum, o ulceroso não apresenta dor, pois está longe do período digestivo, dado pelas refeições. Nos portadores de úlceras gástricas, a dor costuma acontecer logo após as refeições, em consequência da distensão do órgão acometido por processo inflamatório em suas paredes. O mesmo pode ocorrer nas gastrites agudas provocadas por agentes infecciosos ou por excessiva ingestão de bebidas alcoólicas. Nas colecistites e pancreatites agudas, a solicitação funcional desses órgãos também provocará dores pós-prandiais precoces. A angina mesentérica, causada por isquemia das alças do intestino delgado em decorrência da obstrução da artéria mesentérica superior, caracteriza-se pela dor, frequentemente intensa, aproximadamente cerca de 15 a 30 minutos após uma refeição, quando há maior demanda de

sangue arterial para o processo de digestão e absorção. Por motivos desconhecidos, a dor biliar tem tendência a ocorrer durante a noite, despertando o paciente. Na diferenciação entre doença orgânica e doença funcional, deve ser considerado excepcional que uma dor que desperta o paciente de seu sono tenha causa funcional.

Fatores que agravam e fatores que aliviam

O conhecimento de fatores que agravam e de fatores que aliviam a dor abdominal é de muita importância para o diagnóstico. A dor da úlcera duodenal, relacionada com a acidez gástrica, é aliviada temporariamente pela ingestão de alimentos por causa da redução da acidez intragástrica. A acidodependência de uma dor abdominal é, também, sugerida quando ela é aliviada, mesmo temporariamente, com o uso de antiácidos (que neutralizam quimicamente o ácido secretado) ou de inibidores da bomba de prótons (classe de substâncias que inibem a secreção de ácido pelas células parietais do estômago). Os anti-inflamatórios, em geral, agravam as dores por afecções gástricas e duodenais. No entanto, a ingestão de alimentos piora a dor de processos inflamatórios gástricos (gastrite aguda, úlcera gástrica, neoplasias do estômago). Por vezes, o desconforto causado pela ingestão de alimentos é tão grande que o paciente interrompe a refeição, preferindo passar um pouco de fome a sentir dor (sítio ou sitofobia). Correlatamente, os vômitos e as eructações melhoram a dor ou desconforto por essas mesmas doenças. A ingestão de alimentos pode também provocar o agravamento das doenças biliares e pancreáticas e desperta a dor da obstrução mesentérica (angina abdominal). Quando a evacuação ou a eliminação de flatos alivia temporariamente uma dor abdominal, a indicação é a de que ela está sendo produzida no intestino grosso por afecções funcionais ou orgânicas.

Em processos patológicos que afetam o retroperitônio, como nas pancreatites, apendicites agudas ou úlceras penetrantes, o paciente tende a manter a flexão do tronco sobre os membros inferiores, em típicas atitudes ou decúbitos antálgicos (que melhoram a dor). Quando o peritônio parietal for comprometido por um processo patológico, particularmente nos agudos, a deambulação e a trepidação (no carro ou ambulância em direção ao pronto-socorro) tendem a piorar a dor abdominal.

A informação sobre medicamentos que melhoraram a dor pode trazer elementos para o diagnóstico, como já referido acerca dos antiácidos e inibidores de bombas de prótons. A melhora com analgésicos indica que a dor, provavelmente, é decorrente de lesões inflamatórias ou de neoplasias; a melhora com antiespasmódicos, de comprometimento de vísceras ocas; os anti-inflamatórios podem melhorar dores de origem neoplásica, cólicas renais, afecções musculares e esqueléticas, mas com frequência, induzem ou agravam dor epigástrica.

Traumas emocionais decorrentes de estresse, ameaças ou real perda de bens ou de entes queridos, desilusões amorosas, abusos físicos e sexuais, distúrbios familiares etc., além de serem fatores favorecedores da instalação de dores abdominais (somatização), são também seus agravantes.

Sintomas associados

O reconhecimento da concomitância da dor abdominal com outros sintomas digestivos ou extradigestivos pode ser chave importante no estabelecimento da hipótese diagnóstica mais provável. Esses sintomas auxiliam também a distinção entre doença orgânica (que tem um substrato anatomopatológico ou bioquímico) e doença funcional (que não os tem).

Dentre os sintomas digestivos que indicam doença do trato digestivo alto estão a sensação de digestão difícil, a distensão e o peso epigástricos, a saciedade precoce, as náuseas e os vômitos que caracterizam o quadro de dispepsia que pode tanto ser funcional quanto resultar de doenças orgânicas. A concomitância com anorexia em geral indica que a dor abdominal tem causa orgânica. Importante ressaltar que náuseas e vômitos podem ser produzidos pela forte intensidade de dores em qualquer ponto do organismo.

A ocorrência de alterações do ritmo intestinal em associação à dor abdominal, sob forma de diarreia ou de constipação intestinal, indica que o processo determinante da dor deve estar situado no intestino delgado ou grosso. A referência a sangue nas fezes é indicativa de doença orgânica; vale ressaltar que, frequentemente, o sangue é proveniente de hemorroidas. A presença de restos de alimentos nas fezes, particularmente se sob a forma de gorduras (esteatorreia), como óleo sobrenadando na água do vaso sanitário (fezes que flutuam não têm o mesmo significado), indica síndrome de má absorção. As fezes das diarreias funcionais, caracteristicamente sem sangue, mas que podem conter muco, raramente despertam o paciente do sono e a evacuação ou a eliminação de gases alivia, temporariamente, a dor abdominal. O tenesmo retal ou puxo (sensação de tensão retal, com intenso desejo de evacuar, mas que não se alivia com as eliminações dos pequenos volumes de fezes que são emitidas, apesar do reflexo da evacuação se completar inteiramente) é característico dos processos inflamatórios desse segmento do intestino grosso. Esses processos baixam os limiares para os reflexos fisiológicos relacionados com o fenômeno da evacuação (o reto passa a tolerar apenas pequenos volumes de fezes) e para a sensação de dor; ocorrem na retocolite ulcerativa inespecífica, processos infecciosos

agudos e crônicos (amebíase, infecções bacterianas etc.) e tumores retais. Nesses casos, ao tenesmo, pode juntar-se a evacuação de material contendo sangue, muco e até pus, caracterizando o que, sindromicamente, denomina-se disenteria, indicativo de doença retal, das quais os exemplos mais significativos são a disenteria bacteriana e a amebiana. A concomitância de dor abdominal e constipação intestinal pode ser causada por obstrução mecânica (câncer de cólon, estenoses etc.) ou pela estagnação do conteúdo do cólon e sua distensão por doenças endócrinas e metabólicas (envenenamentos por metais pesados, hipotireoidismo etc.), medicamentos (antiespasmódicos, bloqueadores dos canais de cálcio etc.) e neuro e miopatias (megacólon chagásico, dissinergia do assoalho pélvico etc.).

A referência a febre e arrepios de frio remete o raciocínio clínico às doenças infecciosas. A menção a urinas de cor amarelo-escura que mancha a roupa (colúria), de cor de sangue ou de "vinho do Porto" é argumento a favor do diagnóstico, respectivamente, de obstrução das vias biliares (cálculos, crescimentos da cabeça do pâncreas por tumores ou inflamação, hepatites e congestão hepática agudas), de cálculo urinário e de porfiria. A referência a cansaço físico fácil, palidez de pele e mucosas indica provável anemia decorrente de processo patológico orgânico.

A verificação da associação de sintomas relacionados com o coração e vasos (dispneia, dores pré-cordiais, claudicação intermitente), sistema respiratório (tosse, hemoptise) e ao geniturinário (dispareunia, alterações menstruais, ardência à micção) pode ser indicativa de que a dor abdominal esteja sendo produzida por doença extradigestiva. A fibromialgia associa-se com frequência a doenças funcionais que podem produzir dor ou desconforto abdominal. A menção a artralgias e alterações cutâneas (eritema nodoso, eritema polimorfo, piodermite gangrenosa) com relato de dores abdominais e alterações do ritmo intestinal indica doença inflamatória intestinal como provável diagnóstico.

Antecedentes pessoais e familiares

O conhecimento de eventos patológicos passados do paciente, de seus hábitos e da sua profissão, bem como de doenças que afetaram seus familiares, pode trazer elementos importantes para o diagnóstico da causa da dor abdominal. O paciente deve ser inquirido sobre a ocorrência de episódio semelhante ao atual em seu passado, pois pode estar diante de um quadro de doença que provoca recidivas de dor abdominal (pancreatite crônica calcificante, úlcera péptica, cálculos renais e biliares, obstrução do intestino delgado, inflamações pélvicas etc.); se a resposta for positiva, o detalhamento do diagnóstico e do tratamento que foram feitos é de utilidade para a conduta que se vai tomar em relação à dor atual. A ocorrência prévia de operações cirúrgicas ou de traumas que afetaram as vísceras abdominais pode ser indicativa de que a causa da dor seja obstrução intestinal por aderências ou bridas.

O antecedente de alcoolismo crônico deve ser investigado, uma vez que esse frequente hábito é a principal causa da pancreatite crônica calcificante, até mesmo depois de ter sido abandonado. Como exemplo de dor abdominal relacionada com a profissão, cita-se a decorrente da intoxicação pelo chumbo (saturnismo) nos operários que lidam com esse metal (p. ex., com baterias de automóvel).

A ocorrência de sintomas similares em pessoas da convivência do paciente ou que ingeriram os mesmos alimentos pode indicar a possibilidade de dor abdominal por gastroenterite aguda. O exemplo mais expressivo de doença familiar que provoca dor abdominal é o das crises hemolíticas dos pacientes com anemia falciforme, que ocorre particularmente em pessoas negras.

Exame Físico

Achados no exame físico são úteis não só para o diagnóstico da doença que está causando a dor abdominal, mas também para a tomada de conhecimento do estado geral do paciente e de outras doenças presentes, mesmo que desvinculadas do quadro clínico da dor abdominal. O exame físico deve ser feito com objetividade e interpretado dentro do contexto da história clínica e das características de cada paciente. Para auxiliar a determinação da causa de uma dor abdominal, far-se-á menção aos achados físicos no próprio abdome e aos referentes a outros segmentos do organismo.

Recomenda-se que o exame do abdome seja feito na seguinte sequência: inspeção, ausculta em todos os seus quadrantes, palpação e percussão. O manuseio deve ser feito cautelosamente para não causar desconfortos adicionais aos já existentes e evitar reações do paciente que venham a prejudicar a continuidade do exame.

Na inspeção, é preciso verificar se há distensão do abdome (meteorismo, obstrução, ascite), hérnias (o encarceramento provoca obstrução intestinal), abaulamentos localizados (tumores, cistos, pseudocistos), cicatrizes por operações ou traumas abdominais (causas de aderências e bridas provocadoras de obstruções), manchas purpúricas periumbilicais (sinal de Cullen) e lombares (sinal de Grey-Turner) provocadas por infiltrações de material hemorrágico nas pancreatites agudas, além do peristaltismo visível (obstrução intestinal), o qual deve ser procurado, de preferência, durante a crise dolorosa.

A detecção de ruídos hidroaéreos produzidos no abdome pode ter expressivo significado diagnóstico. Por exemplo, a concomitância de ruídos hiperativos (borbo-

rigmos), que podem ser ouvidos até a 1 ou 2 m do paciente com intensas dores em cólicas, é um forte indicativo de obstrução intestinal. Ao estetoscópio, ruídos intensos com timbre metálico têm o mesmo significado. Esses ruídos são produzidos por intensa atividade propulsiva no sentido de vencer o obstáculo ao livre trânsito intestinal; com o passar do tempo, tendem a reduzir-se em intensidade e frequência com a exaustão da atividade motora intestinal. Ruídos hiperativos também podem ser ouvidos quando a atividade peristáltica intestinal se exacerbar, mesmo na ausência de obstrução, como nas gastrenterites agudas e quando da presença de sangue no lúmen intestinal devido a hemorragia digestiva alta. No entanto, a redução dos ruídos ou sua abolição indicam redução ou ausência de atividade propulsiva, como nas peritonites agudas e no pós-operatório das intervenções cirúrgicas na cavidade abdominal. A ausculta de sopros arteriais é indicativa de afecção vascular, responsável por isquemia, ou aneurisma de aorta abdominal.

Por meio da palpação superficial do abdome, serão avaliadas a sensibilidade e a tonicidade da parede abdominal, examinando-se, simultânea e comparativamente, zonas simétricas, à direita e à esquerda; a presença de visceromegalias ou de massas abdominais também pode ser percebida. Quando o peritônio parietal for afetado por um processo inflamatório, provocará hiperalgesia restrita à mesma região anatômica onde se circunscreve o processo patológico, ou por todo o abdome na peritonite generalizada. O mesmo processo inflamatório provoca aumento da tensão e até rigidez da musculatura na área em que está localizado. A provocação de dor à descompressão manual brusca do abdome (manobra ou sinal de Blumberg), feita suavemente, indicará peritonite. Sensibilidade cutânea aumentada e até certo grau de tensão da parede abdominal podem ocorrer nas gastrenterites, nas salpingites e na peritonite bacteriana espontânea dos pacientes com ascite. Sempre é necessário diferenciar o aumento de tensão da parede decorrente do reflexo peritônio-muscular daquele da tensão voluntária do paciente.

Evidências de apendicite aguda com comprometimento peritoneal e de músculos adjacentes são dadas pela pesquisa de rigidez do músculo iliopsoas e do músculo obturador. A rigidez do músculo iliopsoas pode ser verificada pela dor provocada quando o paciente, colocado em decúbito lateral esquerdo, estende seu membro inferior direito, com o auxílio do médico. O sinal do músculo obturador é pesquisado com o paciente em decúbito dorsal, o médico colocando uma de suas mãos antes do joelho na coxa direita em flexão e a outra antes do tornozelo do paciente; ocorrerá dor ou ela se exacerbará quando se fizer a rotação interna ou outros movimentos da coxa flexionada.

A palpação do abdome poderá detectar hepatomegalia, esplenomegalia e massas abdominais e contribuir para o diagnóstico da doença que aflige o paciente, sempre analisada à luz dos dados da anamnese. Formação intestinal distendida e tensa pode corresponder a uma alça torcida. As alças cólicas dilatadas do megacólon chagásico também podem ser palpáveis, geralmente indolores se não houver tendência à perfuração. Nos processos inflamatórios agudos ou crônicos da vesícula biliar pode ser identificado o sinal de Murphy: dor intensa e defesa do abdome à compressão do ponto cístico com o indicador, durante uma inspiração profunda; a mesma manobra deve ser repetida no ponto correspondente, à esquerda, que não provocará dor se o processo inflamatório estiver restrito à vesícula biliar. É necessário que se saiba também que a palpação do rim ptosado (em geral, o direito) e da aorta provoca dor moderada, mesmo se estiverem normais.

O timpanismo generalizado ocorre em casos de meteorismo e de obstrução intestinal. Se a macicez da área de projeção do fígado for substituída por timpanismo em paciente com dor abdominal aguda (sinal de Jobert), reforça-se a hipótese de perfuração de víscera oca em peritônio livre. Dor intensa despertada pela percussão, feita com as pontas dos dedos reunidas, em áreas limitadas dentro da zona de projeção do fígado (sinal de Torres-Homem) indica abscesso hepático bacteriano ou amebiano. É também pela percussão (macicez móvel, semicírculo de Skoda) que se faz o diagnóstico de ascite. A dor despertada pela percussão da região lombar, com o cuidado de não ser forte, feita com a face medial da mão, pode indicar doença inflamatória do retroperitônio (sinal de Giordano).

Na diferenciação entre uma dor abdominal crônica originada de estruturas intra-abdominais ou da parede abdominal, pode ser feito o teste de Carnett: identifica-se a área de maior sensibilidade, pede-se ao paciente, mantido em decúbito dorsal, que suspenda sua cabeça, provocando, assim, tensão da musculatura abdominal; se, na área considerada, houver aumento da dor em repetidas manobras, o teste será positivo e indicativo de que a dor tem origem em estruturas parietais; se houver, ao contrário, alívio da dor, a sugestão é de dor das vísceras abdominais.

O toque retal e o vaginal devem ser feitos se os dados de anamnese sugerirem doença do reto ou do sistema genital como a provável causa da dor abdominal.

Achados do exame físico em setores extra-abdominais podem ser muito úteis para o diagnóstico de causas de dores abdominais agudas e crônicas. Alguns desses achados e as respectivas possibilidades de diagnóstico estão na **Tabela 51.3**.

Tabela 51.3 Alguns exemplos de achados do exame físico extra-abdominal que podem indicar causas de dor abdominal.

Achado físico	Sugestão do diagnóstico
Icterícia	Coledocolitíase, pancreatite por cálculo biliar Processos expansivos da cabeça do pâncreas Inflamação ou congestão do fígado.
Estase jugular	Congestão hepática
Fibrilação atrial	Embolia mesentérica
Doença vascular generalizada	Isquemia mesentérica
Dor precordial	Angina ou infarto
Sinais de doença pulmonar	Pneumonia, tuberculose intestinal
Sinais neurológicos focais	Compressão de raízes nervosas.
Hematúria	Litíase urinária
Urinas escuras ("vinho do Porto")	Porfiria
Linfadenopatia	Doença do sistema linfo-hemopoiético, carcinoma, doenças infecciosas
Eritema nodoso/pioderma gangrenoso	Doença inflamatória intestinal

EXAMES COMPLEMENTARES

É importante salientar que a solicitação de exames complementares deve ser orientada pelas hipóteses diagnósticas mais plausíveis, as quais são construídas pela análise criteriosa e competente dos dados obtidos pela anamnese e pelo exame físico. Essa análise é o que se chama de raciocínio diagnóstico, que é adquirido com a prática clínica orientada e alicerçada no estudo perseverante das doenças. A partir disso, estabelece-se a sequência lógica de exames complementares. A indicação e a hierarquização da sequência de exames a serem feitos devem ser individualizadas e dependerão das hipóteses diagnósticas feitas pelo médico e das disponibilidades locais. Considerando a relação custo/benefício, não se deve submeter o paciente a desnecessários sofrimentos e exposições aos raios X, nem sobrecarregá-lo economicamente. A quantidade de exames que complementam a observação clínica do paciente é muito grande e inclui: análises de laboratório clínico visando avaliar o estado de nutrição, hidratação e de alterações do equilíbrio hidroeletrolítico e exames específicos para confirmar a principal hipótese aventada (hemograma, dosagem de enzimas etc.); endoscopia digestiva alta e colonoscopia; exames de imagens (radiografia simples de abdome, tomografia computadorizada, ultrassonografia abdominal e intravaginal, ressonância magnética, urografia excretora, arteriografia etc.). Na suspeita de dor abdominal por causas extra-abdominais, exames específicos (eletrocardiograma, radiografia de tórax, teste de falcização etc.), deverão ser solicitados. Sempre é necessário o cuidado de indicar as hipóteses diagnósticas principais nos pedidos de exames complementares.

CASOS ESPECIAIS

Em algumas categorias de pacientes, pode haver dificuldades para o diagnóstico da causa de dor abdominal que os aflige: aqueles em que há complicada ou impossível verbalização, os pacientes de grupos etários extremos da vida, as grávidas e os imunodeprimidos. A dificuldade ou impossibilidade de comunicação verbal com o médico pode impedir ou retardar a obtenção de importantes informações dadas pela anamnese. É o caso de crianças, principalmente as da primeira infância, de pacientes com dificuldades mentais impostas pelo envelhecimento ou por doenças, e, nos casos de dor abdominal aguda, aqueles sob efeito de medicamentos ou drogas, incluindo-se nessa categoria os alcoolizados. Esse óbice pode dificultar a determinação do diagnóstico correto, concorrendo para aumentar a mortalidade da doença em causa. Vale-se muito, nesses casos, das informações oferecidas por acompanhante que conhece o que se passou com o paciente. Obviamente, ele consegue oferecer as informações circunstanciais, mas não expressa o que o paciente realmente sente. Nesses pacientes, os dados do exame físico assumem particular importância, mas, muitas vezes, ele não pode ser plenamente executado, representando um obstáculo a mais para o médico formular a hipótese diagnóstica. Nessas condições, os exames complementares poderão trazer informações decisivas.

Vale ressaltar que, nas idades extremas da vida (crianças e idosos), as doenças que produzem dor abdominal podem se expressar sob maneiras clínicas atípicas; por exemplo, pacientes idosos podem não mostrar os sinais de comprometimento do peritônio parietal por processo infeccioso, até mesmo quando da perfuração de uma víscera. A imunodepressão que ocorre na velhice pode ser outro fator de complicação.

É útil o conhecimento de algumas doenças que afetam especialmente crianças (p. ex., intussuscepção intestinal, vólvulo de alças do delgado, diverticulose de Meckel, enterites bacterianas, virais e parasitárias, linfadenite mesentérica), porém, a dor abdominal funcional, a hepatite, as infecções do trato urinário e a apendicite

aguda são diagnósticos frequentes. Dentre as doenças que afetam preferencialmente o idoso, aquelas cuja incidência aumenta com o avançar da idade, como as decorrentes de complicações de cálculos biliares, a diverticulite e as que resultam do comprometimento arterial esplâncnico (aneurisma da aorta, isquemia mesentérica, colite isquêmica), são mais prevalentes.

Na gravidez, o aumento do volume do útero desloca os órgãos que lhe são vizinhos de modo a poder alterar as características das dores abdominais e dificultar ou falsear o exame clínico do abdome. A avaliação radiológica do abdome oferece riscos para o feto, mas a ultrassonografia é excelente informante. As causas mais comuns de dor abdominal na grávida são: apendicite, colecistite, infecções do trato urinário e doenças dos anexos genitais.

Pacientes com imunodepressão congênita ou adquirida (desnutrição grave, velhice, AIDS, medicamentos imunossupressores aplicados em transplantados, cancerosos e portadores de doenças autoimunes) podem ter doenças que afetam a população em geral, mas que nada têm a ver com a imunodepressão, além daquelas decorrentes da anormalidade da função imunológica, que inclui infecções e neoplasias. Os imunodeprimidos, frequentemente, não exibem sintomas e sinais evidentes ou as características habituais das afecções que produzem dor abdominal, particularmente as agudas, até mesmo quando há peritonite.

CONCLUSÃO

A dor abdominal é manifestação de uma ampla variedade de doenças agudas e crônicas, abdominais e extra-abdominais, orgânicas ou funcionais, de baixa a alta gravidade. Em sua patogênese, intervém uma complexa participação de fatores anatômicos, fisiológicos e psicossociais, além da natureza do processo causal. A análise pormenorizada das características clínicas desse sintoma e do exame físico minucioso, além de trazer elementos fundamentais para o estabelecimento do diagnóstico e prognóstico, é essencial para que o paciente adquira confiança em seu médico e boas esperanças na resolução do problema que apresenta. Os exames complementares devem ser solicitados e interpretados à luz dos dados de anamnese e do exame físico, devidamente realizados. Essa confrontação, aliada aos conhecimentos médicos que possibilitam o bom raciocínio clínico, é a melhor maneira de proceder para que seja alcançado o objetivo maior do médico: o diagnóstico preciso, premissa do tratamento correto.

REFERÊNCIAS

1. Bockus HL. Sintomatology: abdominal pain and discomfort. In: Bockus HL (ed.). Gastroenterology. 3. ed. Philadelphia: Elsevier; 1974. p. 48-70.
2. Cope Z. Diagnóstico precoz del abdome agudo. 2. ed. Barcelona: Manuel Marin & Cia; 1955.
3. Glasgow RE, Mulvihill SJ. Acute abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Gastrintestinal and liver disease. 8. ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 87-98.
4. Thompson WG, Longstreth G, Drossman DA, et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. In: Drossman DA (ed). The functional gastrintestinal disorders. 2. ed. McLean; Degnon Associates; 2000. p. 351-432.
5. Kuo B. Chronic abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Gastrintestinal and liver disease. 8. ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 99-108.
6. Lown B. A arte perdida de curar. 2. ed. São Paulo: JSN Editora; 1997.
7. Meneghelli UG. Dor abdominal. Medicina (Ribeirão Preto). 1994;27(1/2):164-172.
8. Meneghelli UG. Elementos para o diagnóstico do abdome agudo. Medicina (Ribeirão Preto). 2003;36(2/4):283-293.
9. Novo FCF, Gomes JCP. Abordagem do doente com dor abdominal. Prática Hospitalar. 2008;10:113-121.
10. Pasricha PJ. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T (ed). Textbook of gastroenterology. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 781-801.
11. Seidel HM, Ball JW, Dains JE, et al. Guia de exame físico. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007, p. 161-168.
12. Smith LA. The pattern of pain in the diagnosis of upper abdominal disorders. JAMA, 1954;156(17):1566-1573.

Capítulo 52

Roberto Oliveira Dantas

Disfagia

INTRODUÇÃO

Disfagia é a sensação de que o que foi deglutido para ou passa com dificuldade no trajeto pela boca, faringe e esôfago. Não deve ser confundida com outros sintomas relacionados com a deglutição.

Afagia significa obstrução aguda do esôfago, impedindo a passagem do alimento, geralmente decorrente de impactação de alimento no órgão, representando uma emergência médica. Dificuldade para iniciar a deglutição ocorre quando há distúrbio da sua fase voluntária, a fase oral; porém, uma vez iniciada, a deglutição pode ser normal e não provocar sintomas durante o trânsito, portanto não deve ser referida como disfagia.

Odinofagia é a dor na deglutição e, frequentemente, acontece junto com disfagia. Globus faríngeo é a sensação de que algo está parado na faringe, não relacionado com a deglutição, e sem que haja dificuldade para deglutir. Regurgitação nasal e aspiração pulmonar ocorrem quando o fluxo do que foi deglutido segue pelo caminho errado e, geralmente, acontece quando há disfagia orofaringiana. Fagofobia (que significa medo de deglutir) e recusa alimentar podem acontecer em pacientes com histeria, hidrofobia, tétano e paralisia da faringe, pelo medo de aspiração, engasgo e dificuldade respiratória. Lesões inflamatórias dolorosas que causam odinofagia podem provocar recusa em engolir. Alguns pacientes podem sentir o alimento descendo pelo esôfago, sem associação com a sensação de dificuldade no trânsito. Isso não é disfagia, uma vez que falta a percepção de alimento parado ou com trânsito difícil em seu trajeto. A sensação de empachamento epigástrico que aparece depois da refeição, ou após engolir ar, também não é disfagia.

Disfagia pode acontecer por obstrução mecânica ao trânsito normal do alimento, por alterações em motilidade de boca, faringe e esôfago ou pela sensibilidade ao trânsito, que provoca a percepção de dificuldade ao trânsito sem que haja evidente justificativa para o sintoma.

Em 70% dos casos, os pacientes sinalizam corretamente o local onde há dificuldade de trânsito, mas em 30% eles a referem em parte mais proximal do que o local onde ela realmente ocorre. Em mais de 80% dos pacientes, a história clínica indica um diagnóstico com grande possibilidade de estar correto.

A disfagia pode ser orofaringiana ou esofágica. Essa divisão decorre das significativas diferenças, em termos de manifestações, causas, conduta diagnóstica e terapêutica, entre as doenças que comprometem boca, faringe e esôfago. Pode ocorrer para alimentos sólidos e líquidos ou somente para sólidos. Disfagia somente para alimentos sólidos indica lesão estrutural com obstrução mecâ-

nica, com o lúmen do órgão diminuído, como estenose, anéis, membranas e neoplasia. Quando a obstrução progride, a disfagia passa a ser para alimentos sólidos e líquidos. Disfagia para alimentos líquidos e sólidos desde o início indica alterações motoras no órgão. Não é possível distinguir disfagia orofaringiana de disfagia esofágica considerando apenas se o sintoma é para alimentos líquidos, sólidos ou para os dois.

A duração e a evolução da disfagia são importantes para o diagnóstico. Disfagia com curta duração pode ser causada por doenças inflamatórias. Quando é progressiva, com duração de poucas semanas ou meses, é indicativa de neoplasia de esôfago. Disfagia eventual para sólidos, com duração por longo tempo, indica doença benigna, mais frequentemente o anel esofágico. Sintomas associados, como perda de peso, tosse com a deglutição, regurgitação nasal e alteração na voz são informações que devem ser obtidas do paciente. Perda de peso rápida e significativa com relação à intensidade da disfagia é indicativa de neoplasia. Regurgitação nasal e aspiração traqueal com a deglutição são indicadores de paralisia da faringe e fístula traqueoesofágica. Aspiração traqueal fora do momento da deglutição pode ser secundária a acalásia, divertículo de Zenker e refluxo gastresofágico. Rouquidão com início que antecede o aparecimento da disfagia é indicativa de lesão primária em laringe; e quando a disfagia precede o aparecimento da rouquidão, indica que há lesão do nervo laríngeo recorrente por extensão de carcinoma de esôfago. A rouquidão pode ter como causa o refluxo gastresofágico, este também causador de disfagia, por estenose do esôfago ou aumento da sensibilidade do órgão. Devemos sempre lembrar que sintomas laríngeos e disfagia acontecem em várias doenças neuromusculares.

O exame físico é importante nas disfagias motoras provocadas por doenças do músculo esquelético e neurológicas. Sinais de paralisia bulbar, paralisia pseudobulbar, como disartria, disfonia, ptose, atrofia da língua, hiperatividade da mandíbula e evidências de doença neuromuscular generalizada devem ser procurados. Possível aumento do tamanho da tireoide e alterações na coluna também precisam ser avaliados. Lesões na pele e extremidades em geral indicam a existência de esclerose sistêmica, ou outra doença do tecido conjuntivo, epidermólise bolhosa ou pênfigo. O estudo dos gânglios e o exame do fígado podem sugerir o diagnóstico de neoplasia. No pulmão, podem ser evidentes as complicações de aspiração, como pneumonia aguda aspirativa ou lesão por aspiração crônica.

DISFAGIA OROFARINGIANA

Disfagia orofaringiana geralmente ocorre em consequência de lesões no sistema nervoso central, sistema nervoso periférico, de causas miogênicas ou efeito colateral de substâncias **(Tabela 52.1)**. O paciente pode ter alteração em cavidade oral, faringe ou nos dois locais. Os sintomas que refletem comprometimento da cavidade oral são: perda da saliva ou alimento para o exterior, sialorreia, xerostomia, dificuldade para iniciar a deglutição, deglutição em pequenos volumes e disartria. Disfunção na faringe tem como consequência a sensação de alimento parado em região cervical, regurgitação nasal, deglutições repetidas para retirar alimento sólido ou líquido da faringe, tosse e engasgo durante a refeição, e, consequentemente, a penetração ou aspiração do alimento para vias respiratórias e disfonia.

É preciso conhecer as circunstâncias do início do sintoma, sua duração e evolução. Disfagia decorrente de neoplasia maligna geralmente é de curta duração e associada a rápida perda de peso. Disfagia aguda associada a sintomas neurológicos pode indicar a ocorrência de acidente vascular cerebral. Sendo o início insidioso, com evolução lenta, indica a possibilidade de miopatia inflamatória, miastenia ou esclerose lateral amiotrófica.

Com muita frequência, a disfagia orofaringiana tem causa neurológica. Portanto, a caracterização ou não de sinais e sintomas neurológicos é de fundamental importância. Causa importante, muitas vezes esquecida, é o uso de medicamentos indicados no tratamento de diferentes doenças **(Tabela 52.2)**. Muitas vezes, eles estão prescritos para o tratamento de doenças neurológicas que podem causar disfagia, agravando ou provocando o aparecimento do sintoma.

O exame físico do paciente com disfagia orofaringiana tem por objetivo identificar sinais de doença sistêmica ou metabólica; localizar, quando possível, o local e a gravidade da lesão neurológica que pode ser a causa da disfagia; e caracterizar possíveis consequências, como doenças pulmonares e desnutrição.

A história da doença que aflige o paciente e o exame físico são de fundamental importância. A disfagia orofaringiana pode ter várias causas **(Tabela 52.1)** e, sem a perfeita caracterização clínica do problema, é difícil o diagnóstico preciso. A disfunção que ocorre no paciente, caracterizada por história e exame físico, pode indicar qual a alteração neurológica é a responsável pelo sintoma **(Tabela 52.3)**. Após a avaliação clínica, os exames complementares indicados para o diagnóstico da disfagia orofaringiana são a videofluoroscopia, a nasoendoscopia e a manometria. Conhecendo o que acontece com a deglutição, podemos saber qual a natureza do problema, o que pode auxiliar no esclarecimento da doença que está provocando a disfagia. É muito importante seguir essas etapas, uma vez que, no tratamento da disfagia, temos que considerar e tratar inicialmente a doença que está causando o sintoma e, em etapa imediatamente posterior, com-

Tabela 52.1 Causas de disfagia orofaringiana.

Sistema nervoso central
• Acidente vascular encefálico
• Síndrome extrapiramidal
• Trauma craniano
• Tumor em tronco cerebral
• Doença de Alzheimer
• Esclerose múltipla
• Paralisia cerebral
• Esclerose lateral amiotrófica
• Substâncias químicas
Sistema nervoso periférico
• Atrofia muscular espinhal
• Síndrome de Guillain-Barré
• Poliomielite
• Síndrome pós-pólio
• Difteria
• Substâncias químicas
Miogênica
• Miastenia *gravis*
• Botulismo
• Dermatomiosite
• Polimiosite
• Doença mista do tecido conectivo
• Sarcoidose
• Miopatia tireotóxica
• Síndrome paraneoplásica
• Distrofia miotônica
• Distrofia muscular oculofaringiana
• Substâncias químicas
Alterações estruturais
• Divertículo de Zenker
• Divertículo lateral da faringe
• Barra cricofaringiana
• Membrana cervical
• Tumores de orofaringe
• Operações em cabeça e pescoço
• Radioterapia
• Osteófito cervical

Tabela 52.2 Substâncias associadas com disfagia orofaringiana.

Substâncias com ação central
• Fenotiazinas
• Metoclopramida
• Benzodiazepinas
• Anti-histamínicos
Substâncias com ação na junção neuromuscular
• Toxina botulínica A
• Procainamida
• Eritromicina
• Aminoglicosídeos
• Penicilamina
Substâncias tóxicas para o músculo
• Amiodarona
• Álcool
• Inibidores da HMG-Co A redutase
• Ciclosporina
• Penicilamina
• L-triptofano
• Esteroides
• Colchicina
Substâncias com provável mecanismo neuromiopático
• Digoxina
• Tricloroetileno
• Vincristina
Substâncias que influenciam a salivação
Inibem salivação (xerostomia)
• Anticolinérgicos
• Antidepressivos
• Antipsicóticos
• Anti-histamínicos
• Anti-hipertensivos
• Diuréticos
Aumentam salivação (sialorreia)
• Anticolinesterase
• Nitrazepan
• Clonazepan
• Clozapina

Tabela 52.3 Mecanismos de disfagia orofaringiana.

Disfunção	Mecanismo	Etiologia
Fase oral		
Perda de saliva	Fechamento labial insuficiente	Fraqueza do músculo facial
Resíduo oral	Perda de movimentos de língua Demora no início da deglutição	Lesão central, miopatia Lesão central ou aferente
Perda prematura posterior	Fechamento do palatoglosso inadequado	Miopatia, cirurgia do palato
Fase faríngea		
Regurgitação nasal	Incompetência velofaringiana	Lesão central, lesão do décimo nervo craniano
Penetração/aspiração laríngea	Redução da elevação da laringe	Disfunção do músculo supra-hioide
	Fechamento incompleto da epiglote	Disfunção do músculo supra-hioide
	Fechamento incompleto das pregas vocais	Lesão medular, lesão do décimo nervo craniano
	Depuração faringeana incompleta	Lesão central, miopatia
Propulsão faringeana deficiente	Reposta da faringe atrasada ou ausente	Lesão central
	Movimento da base da língua prejudicado	Lesão central, miopatia
	Prejuízo da contração do músculo constritor	Lesão central, miopatia
Aumento da resistência ao fluxo	Falha no relaxamento do esfíncter superior do esôfago (ESE)	Lesão medular
	Perda a complacência do ESE	Fibrose do cricofaríngeo
	Comprometimento do movimento do hioide	Disfunção do músculo supra-hioide

pensar ou corrigir a alteração na deglutição responsável pela disfagia.

DISFAGIA ESOFÁGICA

Da mesma maneira que a história clínica e o exame físico são importantes na disfagia orofaringiana, também o são na disfagia esofágica. O tipo de alimento que provoca disfagia pode ser esclarecedor. Disfagia somente para alimentos sólidos sugere a existência de causa mecânica para o sintoma, enquanto disfagia para alimentos sólidos e líquidos indica causa neuromuscular. Causas mecânicas de disfagia esofágica estão apresentadas na **Tabela 52.4**, e causas neuromusculares, na **Tabela 52.5**.

A duração e a progressão da disfagia podem indicar os passos para chegar ao diagnóstico. Disfagia intermitente indica causa mecânica, como anel de Schatzki (disfagia para sólidos), ou doenças neuromusculares, como no espasmo difuso (disfagia para sólidos e líquidos).

Disfagia de curta duração e rapidamente progressiva sugere doença maligna. Quando progride de alimentos sólidos para alimentos líquidos, deve-se pensar em obstrução mecânica, como estenose péptica, quando a progressão é mais lenta e precedida de sintomas de refluxo gastresofágico, e neoplasias, quando a progressão de alimentos sólidos para líquidos é rápida.

O paciente com doença do refluxo gastresofágico pode referir disfagia. O sintoma pode aparecer em virtude da motilidade de esôfago ineficaz, trânsito alterado e, com alguma frequência, sensibilidade alterada, que provoca a percepção de dificuldade do trânsito pelo esôfago. Pacientes com doença do refluxo gastresofágico são mais sensíveis a estímulos do que pessoas sem doença do refluxo, o que facilita a percepção de alterações em trânsito e na motilidade do esôfago. Outra possibilidade é a ocorrência de estenose péptica, causando disfagia mecânica.

O diagnóstico da causa da disfagia esofágica deve começar com a observação clínica seguida pela seriografia

Tabela 52.4 Causas mecânicas de disfagia esofagiana.

Esofagite
- Viral
- Bacteriana
- Fungos
- Doenças bolhosas da mucosa
- Cáustica, química, térmica

Membranas e anéis
- Síndrome de Plummer-Vinson
- Congênito ou inflamatório
- Anel de Shatzki

Estenose benigna
- Péptica
- Cáustica ou induzida por drogas
- Inflamatória
- Isquêmica
- Pós-operatória
- Após radioterapia
- Congênita

Tumores malignos
- Primários
  - Carcinoma espinocelular
  - Adenocarcinoma
  - Sarcoma
  - Pseudosarcoma
  - Linfoma
  - Melanoma
  - Sarcoma de Kaposi
- Metastáticos

Tumores benignos
- Leiomioma
- Lipoma
- Angioma
- Pólipo inflamatório
- Papiloma epitelial
- Leiomioma
- Lipoma
- Angioma
- Polipo inflamatório
- Papiloma epitelial

Compressão extrínseca
- Espondilite cervical
- Osteófito vertebral
- Aumento da tireoide

Tabela 52.4 Causas mecânicas de disfagia esofagiana (*continuação*).

- Compressão vascular
  - Artéria subclávia direita aberrante (disfagia lusória)
  - Aorta do lado direito
  - Aumento do átrio direito
  - Aneurisma da aorta
- Massas em mediastino posterior
- Tumores pancreáticos e pancreatite
- Hematoma pós-vagotomia e fibrose

Tabela 52.5 Causas neuromusculares de disfagia esofagiana.

Doenças da faringe e musculatura estriada do esôfago

Fraqueza muscular

Lesão de neurônio motor inferior (paralisia bulbar)
- Acidente vascular cerebral
- Doença do neurônio motor
- Poliomielite
- Síndrome pós-pólio
- Polineurite
- Esclerose lateral amiotrófica
- Disautonomia familiar

Neuromuscular
- Miastenia *gravis*
- Polimiosite
- Dermatomiosite
- Miopatias

Contrações não peristálticas ou perda de inibição pela deglutição

Faringe e esôfago proximal
- Hidrofobia
- Tétano
- Doença do trato extrapiramidal
- Lesão do neurônio motor superior (paralisia pseudo-bulbar)

Esfíncter superior do esôfago
- Paralisia da musculatura supra-hioide
- Acalásia do cricofaríngeo

Doenças da musculatura lisa do esôfago

Paralisia do corpo esofágico causando contrações fracas

- Esclerose sistêmica e outras doenças do colágeno
- Miopatia visceral
- Distrofia miotônica
- Neuromiopatia metabólica
- Acalásia clássica

Tabela 52.5 Causas neuromusculares de disfagia esofagiana (*continuação*).

Contrações não peristálticas ou perda da inibição pela deglutição
Corpo do esôfago
• Espasmo difuso
• Acalásia vigorosa
Esfíncter inferior do esôfago
• Acalásia primária
• Acalásia secundária
▸ Doença de Chagas
▸ Carcinoma
▸ Linfoma
▸ Pseudo-obstrução intestinal neuropática
▸ Toxinas e drogas
▸ Anel muscular

do esôfago (exame radiológico contrastado do esôfago) ou pela endoscopia digestiva alta. O exame escolhido inicialmente dependerá das queixas do paciente. Para ver alterações motoras e estenoses, o exame radiológico é indicado. Para caracterizar alterações da mucosa e a causa de possível estenose, a endoscopia tem papel mais importante. O exame radiológico precisa ser feito de acordo com aquilo que queremos saber. Nesse sentido, precisamos mudar o paciente de posição (sentado ou deitado), pedir para o paciente engolir materiais líquidos e sólidos com volumes variáveis. Assim, vemos a importância da posição do paciente, da consistência e do volume do material deglutido no trânsito pelo esôfago.

Se os exames radiológico e endoscópico não esclarecerem completamente o caso, a manometria será indicada. Manometria é o exame que estuda as alterações motoras do esôfago, definindo possíveis anormalidades e suas características. Assim, podemos ter pacientes com acalásia, com espasmo difuso do esôfago, motilidade de esôfago ineficaz, esôfago em quebra-nozes e alterações da musculatura estriada, como na polimiosite, e alterações na musculatura lisa, como na esclerose sistêmica. A metodologia para estudo da motilidade do esôfago tem se desenvolvido, e atualmente a manometria é o melhor exame para caracterizar as alterações motoras do órgão. Nos casos em que esses exames mais tradicionais não conseguem definir a causa da disfagia, o indicado é realizar o estudo da impedância intraesofágica associada à manometria. Nesse exame, são registrados simultaneamente o trânsito, pela impedância, e as contrações esofágicas, pela manometria. Por meio desse exame podemos saber, em cada deglutição, a existência de alterações em trânsito, nas contrações ou em ambos e correlacionar essas alterações com a referência ou não pelo paciente de dificuldade com a deglutição do bolo ingerido. Considerando essas possibilidades, é possível que o paciente com disfagia esofágica tenha, em determinada deglutição, alteração no trânsito e nas contrações, somente no trânsito, somente nas contrações ou em nenhuma das duas. Esta última possibilidade caracteriza a disfagia funcional, situação na qual não foi possível encontrar alterações nos diferentes exames que justifique a disfagia referida pelo paciente. Uma possível explicação para o sintoma seria a sensibilidade esofágica aumentada, quando contrações e trânsito normais seriam percebidos pelo paciente como associados a dificuldade para o alimento passar pelo esôfago.

REFERÊNCIAS

1. Cook IJ. Disorders causing oropharyngeal dysphagia. In: Castell DO, Richter JE (eds.). The esophagus. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 196-220.
2. Goyal RK. Dysphagia. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. (eds.). Harrison's principles of internal medicine. 16. ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 217-219.
3. Lawal A, Shaker R. Esophageal dysphagia. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008;19(4):729-774.

Capítulo 53

Luiz Ernesto de Almeida Troncon | Ricardo Brandt de Oliveira

Dispepsia, Náusea e Vômito

DISPEPSIA

A palavra *dispepsia*, de origem grega, significa "digestão difícil". Esse termo é atualmente empregado para designar sintomas de dor ou desconforto no abdome superior que, em função de sua natureza, sugerem doença na região gastroduodenal. Esses sintomas são: dor ou queimação no epigástrio, plenitude pós-prandial, distensão epigástrica e saciação precoce **(Tabela 53.1)**. É interessante salientar, porém, que nenhum dos sintomas denota, necessariamente, alteração nos mecanismos de digestão e absorção dos alimentos.

Os sintomas que caracterizam a dispepsia podem se apresentar sozinhos, mas é comum que se apresentem associados. Por esta razão, com frequência são denominados sintomas dispépticos. A anamnese detalhada, porém, possibilita caracterizá-los com precisão e defini-los individualmente **(Tabela 53.1)**. É bastante frequente o paciente que tem dispepsia apresentar mais de um desses sintomas.

A queimação epigástrica, não dolorosa, pode ser confundida com outro sintoma semelhante: a pirose. Ambas se caracterizam por sensação desconfortável e intensa de calor, mas diferem entre si em função da localização. A queimação epigástrica é bem localizada (no epigástrio) e não se irradia. A pirose é sentida mais intensamente na região retrosternal ou, quando sentida no epigástrio, tende a ascender para a região retrosternal, pescoço ou garganta. Há muitas evidências de que a pirose se origine da irritação ou estimulação sensorial da mucosa da porção inferior do esôfago, como ocorre na doença do refluxo gastroesofágico.

A plenitude pós-prandial e a distensão epigástrica, que também ocorrem frequentemente após a ingestão de alimentos, são sintomas semelhantes. Em geral, os pacientes com plenitude relatam que se sentem "muito cheios" após se alimentarem, ao passo que os com distensão queixam-se de estarem "estufados" e podem, também, relatar abaulamento do epigástrio, o que, dependendo do caso, pode ou não ser confirmado pelo médico no exame físico.

O termo saciação precoce substitui o que era antes denominado saciedade precoce, e isso se deve simplesmente ao fato de se reconhecer a saciação como o desaparecimento da sensação de apetite, ou seja, o momento em que se inicia o estado de saciedade. No entanto, é ainda bastante usual a expressão saciedade precoce.

Muitos autores incluem dentre os sintomas dispépticos as eructações frequentes que incomodam o paciente. Porém, é excepcional que esse sintoma ocorra isoladamente, sendo encontrado, mais frequentemente, em associação a outros sintomas dispépticos. As náuseas

Tabela 53.1 Definição dos sintomas dispépticos.

Sintoma	Definição	Comentários
Dor epigástrica	Sensação dolorosa localizada no epigástrio (entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical e delimitada lateralmente pelo prolongamento das linhas hemiclaviculares)	O tipo ou natureza da dor é variável, mas os pacientes tendem a reconhecer a diferença entre dor e desconforto
Queimação epigástrica	Sensação desagradável de calor ou queimação bem localizada no epigástrio	Os pacientes, em geral, conseguem afirmar que a sensação de queimação não é dolorosa. O sintoma é bem localizado no epigástrio e não tem caráter ascendente para a região retrosternal
Plenitude pós-prandial	Sensação desagradável de estar com o estômago muito cheio, ou de estar com retenção do alimento no estômago	Em muitos casos, a sensação de plenitude não é proporcional à quantidade de alimento ingerido
Distensão epigástrica	Sensação de estar com o epigástrio distendido, sobretudo no período pós-prandial	Muitos pacientes sentem e também percebem que a região epigástrica está abaulada
Saciação precoce	Sensação de estar cheio ou satisfeito mesmo tendo ingerido somente pequena quantidade de alimentos	Este sintoma aparece no início da refeição e a sensação de satisfação é desproporcionalmente grande, face à pequena quantidade de alimentos ingeridos

e os vômitos, embora possam ter origem na região gastroduodenal, não são mais incluídos dentre os sintomas dispépticos, por serem inespecíficos e causados por uma variedade muito grande de anormalidades, de natureza e localização muito diversas.

Os sintomas dispépticos podem ocorrer a qualquer momento do dia ou da noite, porém, em geral, estão associados ao ato de se alimentar. Essa associação é, porém, variável, já que, dependendo do caso e da situação clínica, os sintomas podem ser desencadeados tanto pelo jejum prolongado como pela ingestão de alimentos. Do mesmo modo, a ingestão de alimentos pode tanto aliviar como piorar sintomas dispépticos já existentes.

Frequência e Relevância

A dispepsia constitui um dos sintomas mais frequentes na prática clínica, e alguns estudos epidemiológicos apontam sua prevalência em níveis de até 40% e incidência em até 10% ao ano. Boa parte das pessoas com dispepsia apresenta queixa de longa duração, com caráter crônico ou recorrente. Em aproximadamente metade dos pacientes, as queixas dispépticas são suficientemente frequentes, intensas, incomodativas ou preocupante, motivando-os a procurar atenção médica. Isso implica que a dispepsia seja o motivo de consulta de proporção considerável de pacientes atendidos tanto no âmbito da clínica médica geral (5% a 10%), como no da gastrenterologia (20% a 40%).

Tendo em vista que, em muitos dos casos de dispepsia que necessitam de atenção médica são solicitados exames complementares e são prescritos medicamentos, o custo individual e social associado à dispepsia é considerável. Além disso, vários estudos demonstram que as pessoas com dispepsia têm sua qualidade de vida muito afetada, o que ocorre, provavelmente, devido ao seu caráter crônico, persistente ou recorrente e ao potencial desse sintoma trazer repercussões pessoais, econômicas ou sociais, por um período de tempo bastante prolongado na vida das pessoas acometidas.

Mecanismos Fisiopatológicos

Os sintomas dispépticos podem se originar de estímulos diversos, de natureza fisiológica ou patológica, sobre o terço distal do esôfago, o estômago ou o duodeno. Inflamação, associada ou não a erosão ou ulceração da mucosa do estômago ou do duodeno, constitui um dos principais mecanismos causadores de dispepsia. Isso se explica pela estimulação de terminações nervosas sensoriais por mediadores solúveis presentes no tecido na vigência de alterações inflamatórias.

Estudos em voluntários saudáveis e em pacientes mostraram que sintomas dispépticos podem ser reproduzidos em algumas condições experimentais. Uma dessas condições é a instilação de ácido clorídrico na porção distal do esôfago. Embora na maioria das vezes e para a maioria das pessoas esse estímulo produza o sintoma pirose, em alguns casos pode gerar sintomas dispépticos, isoladamente, ou em associação à pirose. Do mesmo modo, a instilação de ácido no duodeno pode produzir as sensações de queimação ou de dor bem localizadas no epigástrio, que podem, de maneira imprevisível para cada

pessoa, associar-se, também, às sensações de plenitude, distensão ou náuseas.

Outro estímulo que produz dispepsia é a distensão das paredes do estômago ou o aumento da pressão no interior desse órgão, o que também ocorre quando tais estímulos são aplicados no duodeno. Quando se faz a distensão das paredes da parte mais proximal do estômago, o fundo gástrico, por meio de um balão introduzido nessa região, é possível constatar que, com volumes pequenos de distensão, o voluntário ou paciente nada sente. Aumentando-se gradativamente o volume acrescentado ao interior do estômago, é alcançado um ponto em que o sujeito do experimento percebe, de modo indefinido, que algo está ocorrendo em seu estômago, embora não tenha ainda a percepção de sensação desagradável. Aumentando ainda mais o volume insuflado, inicia-se a sensação de desconforto, que pode ser percebida como plenitude excessiva, distensão ou sensação de aperto. Com volumes maiores, inicia-se a sensação de dor franca, que pode chegar a ser insuportável, uma vez que a distensão progride. Nesse estágio, os sintomas associados à distensão podem ocorrer junto à sensação de náuseas e de mal-estar geral. Essa sequência ocorre de maneira semelhante quando a distensão for das paredes do antro gástrico ou do duodeno, porém os volumes de distensão em que as sensações anteriormente descritas ocorrem são muito menores, pois essas regiões têm reduzida complacência (capacidade de se distender). O fundo gástrico, além de ter maior complacência viscoelástica, é dotado da peculiar propriedade fisiológica de relaxamento receptivo, um reflexo inibitório do tônus muscular basal, em resposta à distensão, que produz o relaxamento ativo da sua musculatura.

Assim, em condições normais, o estômago é capaz de receber grandes volumes, sem aumento apreciável da pressão vigente no seu interior e, consequentemente, sem geração de sintomas.

Os volumes de distensão associados às várias sensações antes descritas são muito variáveis de pessoa a pessoa, o que é atribuído a diferentes padrões de sensibilidade visceral. Algumas pessoas toleram volumes maiores, ao passo que, em outros casos, pequenos volumes de distensão provocam desconforto ou dor. A sensibilidade visceral é, ainda, afetada pelo estado emocional e pelo nível de acidez na região gastroduodenal. A distensão do tubo digestivo, junto com a aplicação de estímulos sensoriais desagradáveis ou com a instilação de ácido, produz desconforto ou dor com volumes menores de distensão.

Os sintomas dispépticos, em especial a dor epigástrica, podem também ser decorrentes de contrações muito vigorosas da musculatura lisa do estômago ou do duodeno, como acontece na obstrução mecânica crônica do duodeno proximal, em virtude de cicatrização da úlcera péptica. Outro exemplo é o da dor epigástrica associada ao uso de eritromicina, um antibiótico que também funciona como agente estimulador de contrações peristálticas do antro gástrico.

Etiologia e Classificação

Estudos clínicos e epidemiológicos mostraram que a dispepsia pode ocorrer em uma variedade de condições patológicas, como apresentado na **Tabela 53.2**.

A dispepsia pode ser classificada em aguda ou crônica, de acordo com sua característica temporal, ou tempo decorrido desde o início dos sintomas. Conforme a natureza da condição patológica ou clínica subjacente, a dispepsia pode ser também classificada como orgânica ou funcional. A dispepsia aguda é causada, com maior probabilidade, por infecções agudas ou pela exposição a agentes ambientais. Na maioria dos casos de dispepsia crônica, estarão presentes as afecções benignas do tubo digestivo, e, em cerca da metade dos casos, o diagnóstico final será de dispepsia funcional. A dispepsia orgânica inclui os casos em que é possível identificar uma anormalidade anatômica ou metabólica que explique o sintoma. Quando essa causa é removida ou tratada, há então a melhora ou o desaparecimento dos sintomas dispépticos. Na dispepsia funcional, não há uma causa identificável que possa explicar a ocorrência dos sintomas.

Dispepsia Disfuncional

A dispepsia funcional é uma condição clínica caracterizada por sintomas dispépticos crônicos, na ausência de qualquer doença ou alteração patológica de natureza estrutural, sistêmica ou metabólica que os explique. Integra um grupo de anormalidades conhecidas como distúrbios funcionais gastrointestinais, composto por dezenas de condições caracterizadas por sintomas atribuíveis a diferentes órgãos e segmentos do aparelho digestivo, sem substrato orgânico demonstrável. A dispepsia funcional, como entidade isolada, constitui a causa mais frequente de dispepsia crônica ou recorrente, sendo diagnosticada em cerca da metade dos casos. Dependendo dos sintomas encontrados, os pacientes com dispepsia funcional podem ser incluídos em duas categorias: (1) dispepsia induzida pela alimentação (em inglês, *meal-induced dyspeptic symptoms* ou *postprandial distress syndrome* – PDS) e (2) Síndrome da dor epigástrica *(epigastric pain syndrome* – EPS*)*.

Vários estudos mostram que quatro grupos de mecanismos fisiopatológicos podem ser responsáveis pelo aparecimento dos sintomas na dispepsia funcional:

Tabela 53.2 Condições clínicas que se apresentam por sintomas dispépticos.

Grupo	Condições específicas
Afecções benignas do tubo digestivo	Comuns: esofagite de refluxo, úlcera péptica gastroduodenal, dispepsia funcional Incomuns: gastroparesia idiopática ou secundária a outras doenças, doença de Crohn, outras condições inflamatórias (gastrenterite eosinofílica) ou infiltrativas (sarcoidose, amiloidose), síndromes de má absorção (doença celíaca)
Afecções malignas do tubo digestivo	Carcinoma do esôfago, estômago ou duodeno. Linfoma gástrico ou duodenal
Infecções e infestações	Agudas: toxi-infecções alimentares, gastroenterites. Crônicas: giardíase, estrongiloidíase, lues gástrica, paracocidioidomicose
Doenças do pâncreas, do fígado e das vias biliares	Pancreatite crônica, carcinoma pancreático (fase inicial), hepatites (fase inicial), colecistite crônica, litíase biliar
Doenças e condições sistêmicas	Hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, insuficiência adrenal, diabetes melito, esclerodermia e outras doenças do colágeno, arteriosclerose
Estados pós-operatórios	Vagotomia, gastrectomia, fundoplicatura do estômago
Distúrbios metabólicos	Uremia, distúrbios hidroeletrolíticos (hipercalcemia)
Agentes ambientais	Presentes na dieta ou nos hábitos: lactose, álcool, xantinas (café, chá-mate, chocolate), condimentos Medicamentos: aspirina e outros anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos (p. ex.: eritromicina), antidepressivos, vasodilatadores, digitálicos, anti-hipertensivos, broncodilatadores, colchicina, estrógenos, corticosteroides, bifosfonatos, sulfato ferroso, sais de potássio

- Alterações da motilidade gastroduodenal;
- Aumento da sensibilidade visceral;
- Transtornos da esfera psicoemocional;
- Anormalidades inflamatórias da mucosa gastroduodenal.

Dentre as alterações da motilidade gastroduodenal descritas em pacientes com dispepsia funcional, destacam-se: anormalidades do esvaziamento gástrico, deficiência do relaxamento receptivo do fundo gástrico, alterações da contratilidade antropiloroduodenal e anormalidades da atividade mielétrica geradora das contrações antrais.

Pacientes com dispepsia funcional podem ter sensibilidade aumentada à distensão das paredes do estômago, apresentando, em relação a voluntários saudáveis, maior frequência e intensidade de sintomas, para um mesmo volume ou pressão de distensão. Pacientes com dispepsia funcional podem também apresentar limiar reduzido para a ocorrência de sintomas desencadeados pela instilação intraduodenal de ácido ou de gorduras.

Vários estudos mostram a associação da dispepsia funcional a maior ocorrência de ansiedade, depressão, hipocondria, neuroticismo em geral e doenças psiquiátricas concomitantes. Essas alterações podem estar associadas a distúrbios da percepção das sensações corporais, de modo que sensações habituais, em geral até agradáveis, como a de estar satisfeito ou com o "estômago cheio" após uma refeição, sejam percebidas como desagradáveis. Porém, essas alterações psicoemocionais parecem ser mais frequentes e intensas nos pacientes que procuram atendimento médico do que naqueles encontrados na comunidade, como mostram alguns estudos epidemiológicos. Isso indica que as alterações psicoemocionais possam constituir, na realidade, causa de maior procura à atenção médica e não necessariamente ser o mecanismo gerador dos sintomas dispépticos.

Os sintomas na dispepsia funcional podem também ter relação com alterações inflamatórias sutis, não associadas a anormalidades estruturais detectáveis pelos métodos diagnósticos comuns. Essa relação é indicada pelo fato de que, em 15% a 20% dos casos de dispepsia funcional, é possível caracterizar o início dos sintomas algum tempo após um episódio típico de gastroenterite infecciosa. É também muito discutida a associação entre a infecção da mucosa gástrica pela bactéria *Helicobacter pylori* (Tabela 53.3) e a ocorrência de sintomas dispépticos. Embora pareça lógico supor que, em pacientes com dispepsia e positividade para essa bactéria na mucosa gástrica em testes diagnósticos específicos, a causa da dispepsia seja a infecção, a maioria dos pacientes infectados é assintomá-

Tabela 53.3 Principais dados de relevância clínica sobre a infecção pelo *H. pylori*.

Características
• Bactéria Gram-negativa espiralada, flagelada, micro-aerofílica, rica em urease, habita o revestimento mucoso do estômago humano
• Coloniza a mucosa gástrica de cerca da metade da população mundial, sendo a prevalência maior (> 75%) em comunidades de piores condições socioeconômicas
• A prevalência da infecção é maior nas pessoas acima de 50 anos de idade
• A infecção é, em geral, adquirida na infância, com possível transmissão via fecal-oral
• Causa da gastrite crônica ativa, da úlcera péptica gastroduodenal e do linfoma gástrico de células B, considerada importante agente na carcinogênese gástrica
• Causa discutida de dispepsia, quando na ausência de anormalidades endoscópicas, sendo que a maioria (70%) das pessoas infectadas é assintomática
• Investigada como fator causador de outras doenças (p. ex. dermatoses, púrpura trombocitopênica idiopática, doença arterial coronariana)
• O diagnóstico direto é feito pelo achado da bactéria no muco gástrico, na mucosa do estômago, ou de antígenos bacterianos nas fezes; o diagnóstico indireto é feito por testes sorológico ou funcional (teste respiratório com ureia "marcada")
• O tratamento emprega esquemas específicos, compostos por antissecretor gástrico do grupo dos inibidores da bomba de prótons, associado com dois diferentes antibióticos

tica. No entanto, a erradicação do *H. pylori* por meio de tratamento antibiótico adequado não leva à melhora ou ao desaparecimento dos sintomas dispépticos, exceto em uma minoria dos pacientes tratados.

Outros fatores eventualmente envolvidos na origem dos sintomas na dispepsia funcional têm sido investigados, mas os resultados obtidos até o momento não são conclusivos. Entre os fatores estão as anormalidades de secreção de hormônios clássicos ou gastrointestinais e as alterações do controle autônomo simpático e parassimpático do tubo digestivo. Contudo, a secreção gástrica de ácido em condições basais e em resposta a estímulos variados não está alterada na dispepsia funcional. Do mesmo modo, não existem evidências que apoiem um papel importante de particularidades do hábito alimentar, do etilismo e do tabagismo na gênese da dispepsia funcional.

Diagnóstico

História clínica e exame físico

Na abordagem diagnóstica dos pacientes com sintomas dispépticos, cabe ao médico caracterizar cada manifestação clínica, procurando obter uma descrição acurada da sua natureza, duração, evolução, frequência de ocorrência, fatores desencadeantes, de piora e de melhora e outras queixas associadas. Deve ser esclarecido se há ou não a repercussão geral dos sintomas, ou seja, prejuízo ao apetite, peso corporal, disposição para o trabalho e capacidade física. Os aspectos emocionais devem ser também explorados, lembrando que muitos pacientes com dispepsia procuram a atenção médica não tanto em função da intensidade ou frequência exacerbada dos sintomas, mas devido à preocupação em estar padecendo de câncer ou de outra doença grave. É possível que essa preocupação, antes de ser explicitamente verbalizada, apareça na forma de alteração do apetite, da disposição, do humor ou do sono.

A descrição detalhada dos sintomas na anamnese e os dados de exame físico cuidadoso podem levantar hipóteses sobre a origem da dispepsia, mas o alcance desses recursos do método clínico é limitado. Isso ocorre porque os sintomas dispépticos são muito inespecíficos, e há grande superposição das características dos quadros clínicos das várias entidades que se expressam por essa manifestação. Além disso, pode haver também concomitância de mais de uma entidade causadora da dispepsia, uma vez que várias dessas condições clínicas são muito frequentes na população em geral. Assim, na prática, a abordagem clínica por meio da anamnese e do exame físico visa, mais do que estabelecer um diagnóstico preciso da causa da dispepsia, avaliar a probabilidade de ocorrência de três eventos: fator ambiental passível de ser removido; doença sistêmica que deve ser diagnosticada e tratada; e doença orgânica do aparelho digestivo a ser investigada com métodos complementares.

Na pesquisa de fatores ambientais eventualmente relacionados com a dispepsia, é importante indagar na anamnese sobre a ingestão habitual de leite e se certificar de que o paciente não apresente sintomas de intolerância à lactose, como distensão abdominal, borborigmos (ruídos hidroaéreos audíveis a distância) ou diarreia. No Brasil, cerca de 60% dos adultos têm intolerância à lactose, o

que pode chegar a 100% nos indivíduos de origem africana ou oriental. Poucas dessas pessoas apresentam sintomas associados à ingestão de leite e derivados, porque a quantidade de lactose contida nas porções em geral consumidas é relativamente pequena e pode ser muito bem tolerada. No entanto, essas pessoas podem apresentar sintomas variados, incluindo a dispepsia, quando aumentam a ingestão habitual.

Vários medicamentos podem provocar dispepsia **(Tabela 53.2)**, razão pela qual é importante verificar à anamnese se o paciente está usando algum desses agentes e, em caso positivo, se houve ou não associação temporal entre o início do uso e o aparecimento ou o agravamento dos sintomas dispépticos. À exceção dos anti-inflamatórios, que podem causar gastrite erosiva e úlcera péptica, os medicamentos produzem sintomas por mecanismos variados, alguns deles pouco conhecidos, sem que haja lesão estrutural da mucosa gastroduodenal. Um exemplo interessante é o antibiótico eritromicina, que é dotado de ação pró-cinética, estimulando, portanto, o aparecimento de contrações vigorosas do antro gástrico e, eventualmente, causando dor epigástrica.

O consumo excessivo e regular de bebidas alcoólicas pode causar dispepsia, bem como produzir lesões da mucosa gastroduodenal. Muitas pessoas fazem uso de álcool sem tomar consciência de que a quantidade ingerida é excessiva. Do mesmo modo, é comum o encontro de pessoas que tomam, por conta própria, ácido acetilsalicílico ou outros anti-inflamatórios, para tratamento sintomático de queixas inespecíficas, como indisposição ou fadiga, ou de dores crônicas, por exemplo, cefaleia ou dor lombar.

Durante a avaliação clínica de pacientes com dispepsia, é preciso lembrar que doenças sistêmicas, como o diabetes melito, o hipotireoidismo e a esclerose sistêmica, podem se associar a sintomas dispépticos. Nos diabéticos, os sintomas dispépticos estão especialmente ligados à neuropatia autonômica, que pode ser indicada por tonturas ao se levantar (hipotensão postural), distúrbios da sudorese, dificuldades urinárias, impotência sexual e incontinência fecal, com ou sem diarreia. Podem, também, aparecer em decorrência de alterações metabólicas associadas ao mal controle da doença.

Condições clínicas variadas, como as doenças granulomatosas do estômago e do duodeno, incluindo a doença de Crohn, podem causar dispepsia, mas é incomum que os sintomas dispépticos constituam o modo de apresentação inicial dessas entidades, como também muito raramente essas doenças se apresentam sem sintomas indicativos de maior gravidade, como dor contínua de difícil controle, vômitos persistentes, hematêmese e melena, ou sem manifestações de evidente comprometimento sistêmico, por exemplo, emagrecimento ou anemia.

Com mais frequência, a dispepsia indica a presença de doenças de ocorrência mais comum, como a doença do refluxo gastroesofágico ou a úlcera péptica. A ocorrência de pirose, sobretudo a pós-prandial, associada à regurgitação ácida, agravada quando o paciente se deita, sugere doença do refluxo gastroesofágico. Dor epigástrica muito bem localizada, que, em alguns casos, irradia-se para o dorso, desencadeada por período mais prolongado de jejum, com melhora nítida com a ingestão de água, leite ou alimentos, sugere úlcera duodenal. Nessa doença, é bem comum a ocorrência da dor à noite, acordando o paciente e incidindo sempre no mesmo horário (*clocking*). A úlcera gástrica incide em pacientes de faixa etária mais elevada, e a dor guarda relação menos nítida com o jejum. A ingestão de alimentos pode se associar mais à piora do que à melhora da dor. Sexo masculino, uso agudo ou crônico de anti-inflamatórios, tabagismo e etilismo são dados dos antecedentes pessoais que podem, também, sugerir úlcera gástrica.

Os sintomas dispépticos podem constituir a manifestação inicial do câncer gástrico, que ocorre mais frequentemente em homens com idade > 50 anos. Alterações do apetite, indisposição para a ingestão de certos alimentos (p. ex. carne), diminuição da disposição geral, da capacidade física e perda de peso podem constituir, porém, manifestações mais comuns que a dispepsia em pacientes com câncer gástrico.

A dispepsia pode ocorrer em pacientes com litíase biliar e naqueles com pancreatite crônica. No entanto, é incomum que os sintomas dispépticos constituam a manifestação principal ou única dessas doenças, que apresentam quadros clínicos característicos. Sintomas dispépticos podem compor o quadro da síndrome do intestino irritável, um distúrbio funcional muito frequente, definido por sintomas de possível origem intestinal, na ausência de evidências de doenças orgânicas. Porém, na caracterização dessa síndrome, deve haver dor ou desconforto abdominal, difusos por todo o abdome, ou predominando em regiões que guardam relação topográfica com os intestinos. Para o diagnóstico dessa síndrome, é obrigatório caracterizar a ocorrência de alterações do hábito intestinal, coincidentes com a presença de dor ou desconforto abdominal. Essas alterações são: constipação intestinal, diarreia, alternância de períodos de evacuações normais com períodos de constipação intestinal ou diarreia, ou de alternância entre esses dois padrões de alteração do hábito intestinal (diarreia alternada com obstipação).

Antecedentes de cirurgias abdominais e, especialmente, de operações sobre o estômago ou o duodeno, eletivas ou emergenciais, constituem dado importante para cogitar que a dispepsia resulte de alterações fisiopatológicas decorrentes do procedimento operatório. Nesses casos, o mais comum é o paciente se referir à doença ou condi-

ção patológica que motivou a cirurgia como doença do refluxo gastroesofágico ou hérnia do hiato diafragmático, nos casos de fundoplicatura, e úlcera péptica gastroduodenal, nos casos de vagotomia ou gastrectomia parcial. Do mesmo modo, o encontro de antecedentes familiais de doenças digestivas orgânicas, como a úlcera péptica gastroduodenal ou o câncer gástrico, aumenta a probabilidade de a dispepsia estar relacionada com uma dessas entidades. Porém, esse dado deve ser considerado com certa cautela, pois tanto a úlcera péptica como o câncer gástrico são entidades relativamente frequentes, e os antecedentes familiais da sua ocorrência podem ser encontrados em casos de dispepsia funcional ou de outra causa.

O exame físico em geral é considerado menos importante do que a história clínica na abordagem diagnóstica dos sintomas dispépticos. No entanto, essa parte da observação clínica tradicional é muito útil para avaliar se há ou não repercussão orgânica da condição subjacente, bem como para pesquisar sinais de doença digestiva ou sistêmica a ser investigada. Vale ressaltar que o exame físico, constituindo ocasião em que o paciente é inspecionado, auscultado, percutido e palpado, é também importante para conferir confiança do paciente no seu médico.

No exame físico geral, aspecto emagrecido ou diminuição do índice de massa corporal, calculado a partir da medida do peso corporal e da estatura, descoramento da pele e das mucosas, queda de pelos, icterícia ou aumento de gânglios, sobretudo na cadeia supraclavicular (gânglio sentinela de Virchow, no câncer gástrico) constituem evidências de que a dispepsia pode estar refletindo doença orgânica relevante. No entanto, o exame físico geral é absolutamente normal na dispepsia funcional e na maioria das afecções benignas mais comuns que afetam a parte proximal do tubo digestivo.

No exame do abdome, é comum que o paciente refira dor durante a palpação profunda, mas esse dado, isoladamente, é desprovido de valor diagnóstico, porque muitas pessoas saudáveis podem ter dor quando são examinadas; em contraste, muitos pacientes com condições orgânicas relevantes podem não referir qualquer desconforto associado à palpação. Assim, tanto a sensibilidade como a especificidade da dor à palpação do abdome são reduzidas. Todavia, o encontro de massas ou tumores palpáveis, sobretudo no epigástrio ou no abdome superior, é relevante para o diagnóstico de condições orgânicas definidas associadas à dispepsia. Assim, o encontro de cicatrizes cirúrgicas no abdome é sempre relevante e deve ser cotejado com os dados da anamnese. Nessa circunstância, devem ser consideradas a dispepsia associada aos estados pós-operatórios, a possibilidade de recidiva da condição que motivou a primeira operação, bem como complicações tardias, como o carcinoma do coto gástrico, que em geral aparecem várias décadas após a gastrectomia parcial.

Estratégias adicionais de investigação

Nos casos em que a história clínica e o exame físico do paciente com dispepsia não fornecem dados mais relevantes para o diagnóstico, o médico deve decidir sobre qual estratégia de investigação adotar. Em muitos pacientes, pode ser útil solicitar exames de âmbito geral, inespecíficos, mas de fácil acesso e de baixo custo, como o hemograma, que dá informações relevantes sobre a ocorrência ou não de alterações mais gerais, como anemia ou eosinofilia. Do mesmo modo, o exame parasitológico das fezes pode revelar parasitos, eventualmente associados às queixas dispépticas. Em alguns casos, pode ser necessário solicitar exames para o diagnóstico do diabetes melito ou de disfunções da tireoide. Porém, para a maioria dos pacientes, é necessário cogitar a realização de exames mais específicos ou utilizar estratégias de investigação mais bem definidas. A realização da endoscopia digestiva alta em todos os casos, ao contrário do que possa parecer, é discutível, porque a proporção de pacientes nos quais os resultados desse exame são normais é relativamente alta **(Tabela 53.4)**.

De fato, séries diversas, analisadas em diferentes países e em diferentes épocas nas últimas décadas, mostram que, em metade ou mais dos pacientes examinados em razão de apresentarem dispepsia, não se encontra qualquer alteração. Em muitos desses casos, se houver sintomas mais característicos, como a pirose e a regurgitação ácida, é possível cogitar o diagnóstico de doença do refluxo gastresofágico, sem esofagite, que pode ser eventualmente confirmada por exames mais específicos, como a pH-metria esofágica ambulatorial. A maioria dos pacientes com exame endoscópico normal, excluídos pela história clínica, efeito de agentes ambientais e doenças sistêmicas, será diagnosticada como dispépticos funcionais. Sabe-se hoje que anormalidades endoscópicas relativamente comuns, por exemplo, a hérnia pelo hiato diafragmático e a

Tabela 53.4 Anormalidades mais frequentemente encontradas na endoscopia digestiva alta de pacientes com dispepsia.

Diagnóstico endoscópico	Frequência aproximada (%)*
Esofagite de refluxo	25
Úlcera péptica gástrica ou duodenal	15
Lesões superficiais (hérnia hiatal, gastrites, duodenite)	10
Câncer gástrico	~1
Exame normal	50

*Compilado de fontes diversas.

gastrite enantematosa, são, na maioria dos casos, desprovidas de significado clínico. De fato, ainda que a hérnia hiatal possa predispor à doença do refluxo gastresofágico, a maioria dos casos com diagnóstico endoscópico de hérnia pelo hiato diafragmático não apresenta sintomas. Além disso, não há correlação entre dispepsia e gastrite enantematosa. Desse modo, a prática médica racional atual consiste em propor a realização da endoscopia somente nos pacientes com dispepsia sem causa aparente em que se identificam elementos que se associem a maior probabilidade de encontrar alterações endoscópicas passíveis de explicar esse sintoma. A **Tabela 53.5** mostra um resumo desses elementos que podem, portanto, ser considerados como indicações absolutas ou relativas para a realização da endoscopia digestiva alta. Vale frisar que o peso de cada um desses elementos na indicação é muito variável, cabendo sempre a aplicação de juízo crítico, dependente das características e circunstâncias de cada caso, para que seja feita indicação racional desse exame. Porém, a ocorrência conjunta de vários desses elementos deverá favorecer a indicação da endoscopia.

Nos casos em que a avaliação clínica inicial não evidencia os elementos de indicação da endoscopia, uma estratégia possível é a prescrição empírica de agentes antissecretores potentes, como os inibidores da bomba de prótons, dos quais o omeprazol constitui o medicamento mais utilizado em todo o mundo. O tratamento empírico com omeprazol associa-se a cicatrização das lesões, desaparecimento dos sintomas ou melhora acentuada na maioria dos casos de doença do refluxo gastresofágico e de úlcera péptica. Assim, aproximadamente metade dos casos de dispepsia funcional se beneficia do tratamento com antissecretores.

Outras estratégias que podem ser empregadas nos casos em que não há elementos para a indicação inequívoca da realização da endoscopia digestiva alta é pesquisa da infecção pelo *H. pylori* e o tratamento específico nos casos em que essa pesquisa se revela positiva. Porém, os recursos não invasivos para o diagnóstico indireto dessa infecção no Brasil, como os testes sorológicos, o teste respiratório com ureia marcada e a pesquisa de antígenos bacterianos nas fezes encontram-se disponíveis somente em alguns poucos centros especializados. Assim, o diagnóstico dessa infecção dependerá do exame endoscópico para coleta de biopsias para testes específicos.

Nos pacientes com dispepsia associada a manifestações clínicas sugestivas de retardo anormal do esvaziamento gástrico, ou nos pacientes diabéticos com dispepsia, pode ser útil solicitar exame radiológico contrastado do estômago e do duodeno ("seriografia"). Essas manifestações são: distensão epigástrica, vômitos copiosos com resíduos de alimentos ingeridos mais de 6 horas antes, emagrecimento e alterações mais características ao exame físico do abdome, como peristaltismo visível de provável origem gástrica, patinhação e positividade na manobra da sucussão hipocrática. À exceção dessa situação, o estudo radiológico do estômago e do duodeno é menos sensível e menos específico do que a endoscopia digestiva alta no diagnóstico da causa da dispepsia.

Exames ultrassonográfico ou tomográfico do abdome não são recomendados como procedimentos diagnósticos rotineiros na investigação da dispepsia, a menos que existam manifestações indicativas de acometimento das vias biliares ou do pâncreas, ou alterações definidas do exame físico, como por exemplo, o encontro de "massas" à palpação do abdome.

Tabela 53.5 Investigação de sintomas dispépticos. Critérios para indicação de endoscopia digestiva alta.

Variável	Característica
Sexo	Masculino
Idade	Acima de 45 anos
Característica dos sintomas	Ocorrência recente Mudança recente das características de sintoma antigo Repercussão sistêmica relevante: anorexia, emagrecimento, indisposição, fraqueza Presença de disfagia, vômitos repetidos, hematêmese, melena
Hábitos	Tabagismo, etilismo, uso de anti-inflamatórios não esteroidais
Antecedentes mórbidos	Cirurgias abdominais
Antecedentes familiais	Úlcera péptica gastroduodenal, câncer gástrico
Exame físico	Emagrecimento, palidez cutâneo-mucosa, icterícia, adenomegalia, massa abdominal palpável

NÁUSEA E VÔMITO

Os vertebrados dispõem de um conjunto hierarquicamente organizado de mecanismos destinados a prevenir ou minimizar o aporte de substâncias tóxicas para o meio interno, que podem ser detectadas em três momentos:

- Antes da ingestão;
- Após a ingestão, mas antes da absorção;
- Após a absorção.

A náusea é um mecanismo de prevenção do aporte ao organismo de substâncias ainda não ingeridas. É a sensação desagradável, em geral referida ao abdome ou à garganta, provocada pela memória e por estímulos visuais, olfativos ou gustativos de alimentos cuja ingestão deve ser impedida por seu potencial de toxicidade. Hiperventilação, salivação, palidez e outras manifestações autonômicas são fenômenos acompanhantes comuns da náusea.

O vômito, ou emese, minimiza a passagem para o meio interno de toxinas já ingeridas, mas ainda não absorvidas. O ato do vômito compreende um conjunto de ações involuntárias e estereotipadas, envolvendo músculos viscerais e somáticos, o qual determina a propulsão retrógrada dos conteúdos do estômago e do intestino delgado proximal no sentido caudocranial até que sejam expelidos pela boca. Frequentemente, mas não necessária ou obrigatoriamente, a náusea precede ou acompanha o vômito.

No homem, além de estímulos exógenos atuando via órgãos dos sentidos e quimiorreceptores das mucosas da parte alta do tubo digestivo, estímulos endógenos, como substâncias em circulação, dor intensa, estresse psicológico ou a lembrança de experiências prévias podem provocar a náusea e o vômito.

Fisiopatologia

A náusea é um sintoma gerado em núcleos do sistema nervoso autônomo, com participação do eixo hipotálamo-hipófise, o que explica a frequente concomitância de manifestações autonômicas. A existência, no tronco cerebral, de uma área geradora da cadeia de eventos motores que compõem o ato do vômito é reconhecida há décadas, esta área é denominada "centro do vômito". O centro do vômito é constituído por vários circuitos neuronais independentes localizados na formação reticular dorsolateral do tronco cerebral, próxima do centro respiratório. Esses circuitos neuronais interagem entre si, mas são organizados de forma que cada um pode deflagrar o vômito independentemente dos demais. O centro do vômito é ativado por estímulos diversos. As fibras aferentes que se dirigem para o centro do vômito têm origem em quatro áreas distintas do sistema nervoso central, as quais, por sua vez, são ativadas por estímulos endógenos e exógenos. Essas áreas são:

- **Área postrema** (zona de gatilho), situada no assoalho do quarto ventrículo. Funcionalmente externa à barreira hematoencefálica, a área postrema dispõe de quimiorreceptores que são ativados quando da exposição a toxinas, drogas e produtos do metabolismo existentes na circulação; quando estimulados, geram impulsos que vão ativar o centro do vômito;
- **Córtex cerebral**, que recebe estímulos dos órgãos dos sentidos, de centros relacionados a ansiedade e de nociceptores existentes nas meninges, sensíveis a mediadores da inflamação e à hipertensão intracraniana;
- **Núcleo vestibular** do oitavo par de nervos cranianos, o qual recebe estímulos provenientes dos labirintos e do cerebelo;
- **Fibras aferentes** do trato gastrintestinal e de várias outras vísceras, como coração, rins e grandes vasos.

As vias neurais que fazem a mediação dos diversos estímulos para o centro do vômito envolvem a ativação de diferentes tipos de receptores: serotoninérgicos do tipo 5-HT3, muscarínicos M1, dopaminérgicos D2, histaminérgicos H1, vasopressinérgicos V1, e neurossininérgicos NK-1. Cada estímulo pode envolver a liberação de mais de um neurotransmissor e a consequente ativação de mais de um tipo de receptor. Essa variedade de mecanismos de ativação torna complexo o controle farmacológico do vômito e explica o emprego, na prática médica, de diferentes drogas antieméticas.

Causas de Vômito

Como se pode depreender da análise da **Tabela 53.6**, as causas de vômito são muito diversas. A relação de drogas com potencial emetogênico é extensa, encontrando-se relacionados na **Tabela 53.7** os grupos de drogas emetogênicas mais frequentes na prática médica atual. É frequente a coexistência, no mesmo paciente, de duas ou mais das condições potencialmente causadoras de vômitos.

Avaliação Clínica de Pacientes com Vômitos

Na maior parte dos casos, o reconhecimento da etiologia da náusea e do vômito não é um problema difícil. Na eventualidade da causa não ser imediatamente reconhecível, a relação da **Tabela 53.6** deve ser considerada. É importante considerar que a sensação da náusea pode ser

Tabela 53.6 Condições associadas a náuseas e vômitos.

Condições orgânicas do tubo digestivo	Corpo estranho no esôfago Esofagite Doença do refluxo gastroesofágico Obstrução pilórica Hérnia hiatal grande Doença péptica Pancreatite Colecistite Doença de Crohn Síndrome obstrutiva (intussuscepção, vólvulo, neoplasias) Isquemia mesentérica Hepatite Gastroenterite Abcesso da cavidade peritonial Cólica renal Acidose tubular renal Uremia Doença pélvica inflamatória Torção do ovário Torção testicular
Doenças funcionais do tubo digestivo	Dispepsia funcional Síndrome do intestino irritável Síndrome do vômito cíclico Pseudo-obstrução intestinal Gastroparesia Vômito funcional
Condições extra-abdominais	• Doenças do sistema nervoso central: hipertensão intracraniana, hemorragias, tumores, meningites, encefalites, enxaqueca, epilepsia • Condições endócrinas e metabólicas: porfiria aguda intermitente, cetoacidose diabética, gravidez, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, erros inatos do metabolismo • Infecções: otite média, pneumonia, sepse, meningite • Labirintopatias: labirintite, síndrome de Meniére, tumores • Doenças psiquiátricas: anorexia nervosa, bulimia, depressão, ansiedade • Intoxicações: álcool, inseticidas, cogumelos, nicotina, metais pesados, salicilatos, isoniazida, digoxina, estrógenos

referida pelo paciente como anorexia, saciedade precoce, sitiofobia, peso, distensão ou dor abdominal.

Condições em que ocorre retorno à cavidade oral de conteúdo do estômago e que podem ser confundidas com o vômito são a regurgitação e a síndrome da ruminação. A regurgitação pode ser fenômeno isolado, ocasional, mas, se recorrente, é sugestiva de doença de refluxo gastroesofágico ou obstrução do esôfago. A síndrome da ruminação é constituída por múltiplos episódios de regurgitação de alimentos recém-ingeridos que ocorrem no período pós-prandial imediato. Nem a regurgitação nem a ruminação, porém, estão associadas a náusea ou a qualquer outro sintoma premonitório e, também, não apresentam a atividade motora somática peculiar ao ato do vômito.

Embora o sistema digestório seja o efetor do ato do vômito, as causas dessa manifestação, assim como as suas consequências, frequentemente se encontram fora dele. Além do esclarecimento da causa do vômito, a avaliação deve ter como objetivo reconhecer a presença ou o potencial de desenvolvimento de complicações que demandem

Tabela 53.7 Medicações comuns cujo uso pode ser associado a vômitos.

- Anestésicos
- Antiarrítmicos
- Anticonvulsivantes
- Antibióticos
- Analgésicos
- Anti-inflamatórios
- Digoxina
- Drogas antineoplásicas
- Opioides

ações imediatas. Por isso, a avaliação clínica deve abranger todos os órgãos e sistemas.

O momento do dia em que os vômitos ocorrem, a relação com refeições e com outros eventos de vida, o volume e o tipo de conteúdo emitido em cada episódio devem ser cuidadosamente apurados. Quando as náuseas e os vômitos ocorrem em episódios, é útil esclarecer a duração deles, bem como se os períodos entre os episódios são, ou não, completamente assintomáticos. No caso de mulheres em idade fértil, a possibilidade de gravidez deve ser sempre cogitada e explorada inicialmente. A busca ativa de doença cardíaca ou aórtica deve ser empreendida em pacientes de risco que apresentam vômitos de início agudo e recente, particularmente se acompanhados de dor torácica ou abdominal. É também importante a noção de que pessoas saudáveis podem apresentar vômitos desencadeados por estímulos triviais, como a escovação de dentes.

Associações de Vômito e Outros Sintomas com Significado Diagnóstico

A associação de vômito e cefaleia se dá em diversas condições. A mais comum é a enxaqueca, cujas características clínicas típicas, se presentes, permitem o diagnóstico sem dificuldades. A hipertensão intracraniana de qualquer etiologia é causa de vômito, muitas vezes sem náusea ou cefaleia. O início súbito de cefaleia intensa e vômitos deve alertar para a possibilidade de hemorragia subaracnoide e a concomitância de cefaleia, vômito e febre aponta para o diagnóstico de meningite.

A associação de vômitos com vertigem é manifestação frequente de doenças do labirinto, e ocorre também em casos de infarto cerebelar. A associação com dor ocular intensa é indicativa de glaucoma agudo, e com dor torácica intensa ocorre na isquemia miocárdica, na dissecção de aorta e na síndrome de Boerhaave. A insuficiência cardíaca congestiva pode se associar a vômitos, particularmente quando há congestão do fígado. A gravidez deve ser considerada em qualquer caso de vômitos em mulheres na idade fértil. Dores originadas de órgãos abdominais se associam a vômito. A dor transitoriamente aliviada pelo vômito é frequente em síndromes obstrutivas do trato gastrointestinal.

Náusea ou Vômito na Ausência de Doença Orgânica Identificável

Náuseas e vômitos recorrentes muitas vezes ocorrem independentemente de qualquer causa orgânica identificável por meio dos recursos diagnósticos disponíveis. Em certos casos, associam-se a doenças psiquiátricas, em particular com transtornos do apetite (bulimia). Há ainda pacientes sem qualquer manifestação de doença psiquiátrica que apresentam episódios repetidos de náuseas, vômitos ou ambos, que são designados como funcionais.

De acordo com critérios diagnósticos amplamente difundidos de doenças funcionais do sistema digestório ("critérios de Roma"), são reconhecidas três entidades funcionais envolvendo náusea e vômito:

- **Náusea idiopática crônica**, cujos critérios diagnósticos são: náusea causando desconforto há mais de 6 meses, ocorrendo várias vezes por semana nos últimos 3 meses e sem vômito associado, sem anormalidades à endoscopia digestiva nem condições metabólicas que as expliquem;
- **Vômito funcional**, cujos critérios diagnósticos são: vômitos ocorrendo há pelo menos 6 meses, com frequência menor que 1 vez por semana nos últimos 3 meses, sem distúrbios do apetite ou doença psiquiátrica de acordo com o DSM-IV, e que não sejam autoinduzidos, nem associados ao uso crônico de canabinoides;
- **Síndrome do vômito cíclico**, cujos critérios diagnósticos são: episódios estereotipados de vômitos repetidos, com início agudo e duração inferior a 1 semana, que tenham ocorrido pelo menos 3 vezes no ano anterior, com completa ausência de náusea ou vômito nos intervalos entre os episódios. O encontro de história prévia ou familiar de cefaleia tipo enxaqueca reforça o diagnóstico. Tipicamente, a síndrome se instala na infância ou na adolescência e é comum a sua associação com bulimia ou com o uso habitual de *Cannabis*.

Complicações dos Vômitos

A desidratação e a alcalose hipocalêmica-hipoclorêmica são as consequências metabólicas imediatas da perda do conteúdo do estômago e da parte alta do intestino

delgado. A redução da ingestão de alimentos e de fluidos inerentes aos vômitos repetidos contribuem para a ocorrência dessas alterações hidroeletrolíticas, bem como para a sua maior gravidade.

Pacientes desnutridos, com vômitos repetidos, por tempo prolongado, como alcoólatras e mulheres grávidas, podem apresentar carência aguda de vitamina B1 e, em consequência, desenvolver a encefalopatia de Wernicke, que é uma condição potencialmente fatal.

Outras condições especificamente associadas a vômitos são:

- **Síndrome de Mallory-Weiss:** constituída por hematêmese em seguida a vômitos sem sangue ou mesmo a repetidos esforços do vômito ("vômito seco"). Resulta de uma laceração longitudinal de extensão variável no esôfago distal, acometendo a mucosa e a submucosa; o sangramento é tipicamente de pequeno volume e a lesão tem resolução espontânea em mais de 95% dos casos. É comum em condições de vômitos repetidos, como os associados à intoxicação etílica aguda ou na hiperemese gravídica;
- **Síndrome de Boerhaave:** condição rara, resulta da ruptura das 3 camadas da parede do esôfago, com vazamento do conteúdo do órgão para o mediastino. O mecanismo de produção é o mesmo da síndrome de Mallory-Weiss. Constitui uma emergência cirúrgica, pois a mortalidade é elevada se a correção cirúrgica não é instituída nas primeiras 24 horas depois do evento.

REFERÊNCIAS

1. Camilleri M, Bharucha AE. Drawing a blank in functional dyspepsia? Gastroenterology. 2006;130(2):593-596.
2. Chang L. Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrintestinal disorders. Aliment Pharmacol Ther. 2004;20(Suppl 7):31-39.
3. Chiba N. Managing uninvestigated dyspepsia in primary care. BMJ. 2008;336(7645):623-624.
4. Chinzon D, Rossini A, Sá C. Dispepsia. In: Prado J (ed.). Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca; 2008. p. 38-41.
5. Coelho LGV, Castro LP. Helicobacter Pylori. In: Prado J (ed.). Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca; 2008. pp. 671-693.
6. Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J, et al. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. Scand J Gastroenterol. 1995;30(6):519-523.
7. Malagelada JR, Malagelada C. Náusea and Vomiting. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Section II, chapter 8, 8th ed., vol I. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 143-158.
8. Mesquita MA, Magalhães AFN, Moraes-Filho JPP. Dispepsia funcional. In: Prado J (ed.). Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca; 2008. pp. 1238-1245.
9. Moayyedi P, Forman D, Braunholtz D, et al. The proportion of upper gastrintestinal symptoms in the community associated with Helicobacter pylori, lifestyle factors, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Leeds HELP Study Group. Am J Gastroenterol. 2000;95(6):1448-1455.
10. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, et al. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? JAMA. 2006;295(13):1566-1576.
11. Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gastroenterology. 2004;127(4):1239-1255.
12. Tack J, Talley Nj, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2006;130(5): 1466-1479.
13. Talley NJ, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. Gastroenterology. 2005;129(5):1753-1755.
14. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation of dyspepsia. Gastroenterology. 2005;129(5):1756-1780.
15. Talley NJ, Vakil NB, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the management of dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2005;100(10):2324-2337.
16. Vakil N, Moayyedi P, Fennerty MB, et al. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrintestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2006;131(2):390-401.

Capítulo 54

Andreza Corrêa Teixeira | Fernanda Fernandes Souza | Roberta Chaves Araújo | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Icterícia

INTRODUÇÃO

A icterícia é definida como coloração amarelo-alaranjada da pele, das conjuntivas e das membranas mucosas, em razão da deposição de pigmento biliar (bilirrubina), que se encontra em níveis elevados no plasma (hiperbilirrubinemia) **(Figura 54.1)**. Colestase é definida como qualquer condição, na qual substâncias excretadas na bile (bilirrubina e outros ânions orgânicos, sais biliares, colesterol, fosfolipídios, água, eletrólitos) são retidas. Assim, a icterícia pode fazer parte de quadros colestáticos, embora a colestase nem sempre seja acompanhada de icterícia.

ASPECTOS SEMIOLÓGICOS

A hiperbilirrubinemia leve pode não ser clinicamente detectável, uma vez que a icterícia se torna aparente quando as concentrações séricas de bilirrubina ultrapassam 2,5 a 3,0 mg/dL (valor normal: 0,3 a 1,0 mg/dL). Ressalte-se que a coloração da pele do indivíduo influencia o valor a partir do qual a hiperbilirrubinemia é detectada clinicamente. Peles mais escuras dificultam a detecção da icterícia, e sua presença tem importante valor semiológico, devendo sempre ser valorizada. Para a detecção da icterícia, é fundamental que o paciente seja examinado em ambiente com luz natural adequada, uma vez que, com pouca claridade ou com iluminação artificial, sua percepção pode ser prejudicada.

Os locais em que a icterícia é mais frequentemente percebida são as escleróticas oculares, a pele e a mucosa sublingual. Em casos de icterícia leve, pode ser detectada apenas nas escleróticas, particularmente na periferia. A distribuição da icterícia ocorre como consequência da afinidade da bilirrubina por tecido elástico. Essa característica pode explicar a discrepância entre a intensidade da icterícia e os níveis séricos de bilirrubina nas fases de recuperação de doenças que se acompanham de icterícia. Nessa situação, a icterícia pode ainda ser detectada clinicamente, embora os níveis séricos de bilirrubina já estejam normais.

Ressalta-se que outras condições clínicas podem cursar com pigmentação amarelada da pele, como ocorre na carotenemia. Nesses casos, a localização da pigmentação é importante para a distinção clínica. Na carotenemia, o pigmento amarelo (betacaroteno) deposita-se na pele, particularmente na palma das mãos, poupando escleróticas e membranas mucosas.

A bilirrubina pode também impregnar a urina, o suor, o sêmen e o leite, além de, em casos de icterícia in-

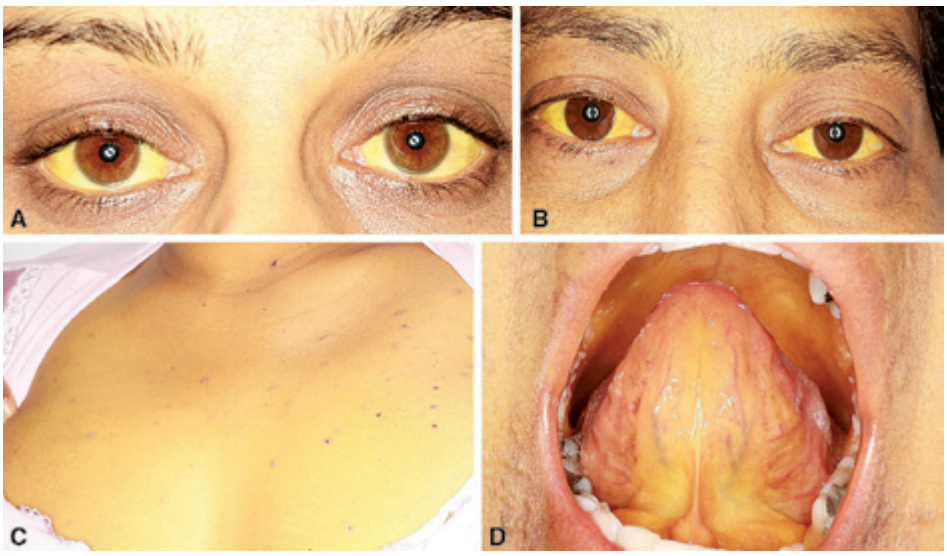


Figura 54.1 Icterícia. (A, B) Conjuntival. (C) Cutânea. (D) Sublingual.

tensa, o fluido ocular, situação em que ocorrem queixas de xantopsia (objetos observados parecem amarelados). Interessante notar que a associação de icterícia e prurido cutâneo sugere colestase, e que o prurido está relacionado com a retenção de sais biliares.

A icterícia reflete perturbações na produção e/ou em passos do metabolismo/excreção da bilirrubina e pode ser manifestação clínica de numerosas doenças hepáticas e não hepáticas. A icterícia pode ser a primeira, ou até mesmo, a única manifestação de uma doença hepática.

FORMAÇÃO DA BILIRRUBINA

A bilirrubina é o produto final e o principal produto de degradação do heme, cujas fontes no organismo são a hemoglobina, a mioglobina e outras hemoproteínas. A bilirrubina resulta de um processo enzimático envolvendo vários passos, no qual o anel de porfirina do heme é inicialmente aberto na ponte alfa de carbono pela enzima heme oxigenase microssomal. Essa enzima está presente em macrófagos do sistema reticuloendotelial (SRE), incluindo células de Kupffer e em células epiteliais, como hepatócitos e células tubulares renais. Nesse passo, há liberação do átomo de ferro e formação de biliverdina (pigmento verde) e de monóxido de carbono. A biliverdina é rapidamente convertida pela enzima citosólica, biliverdina redutase, – a qual é amplamente distribuída em várias células, incluindo macrófagos – em bilirrubina (pigmento amarelo-avermelhado). A bilirrubina é constituída por uma cadeia de quatro anéis pirrólicos, ligados por três pontes de carbono (Figura 54.2).

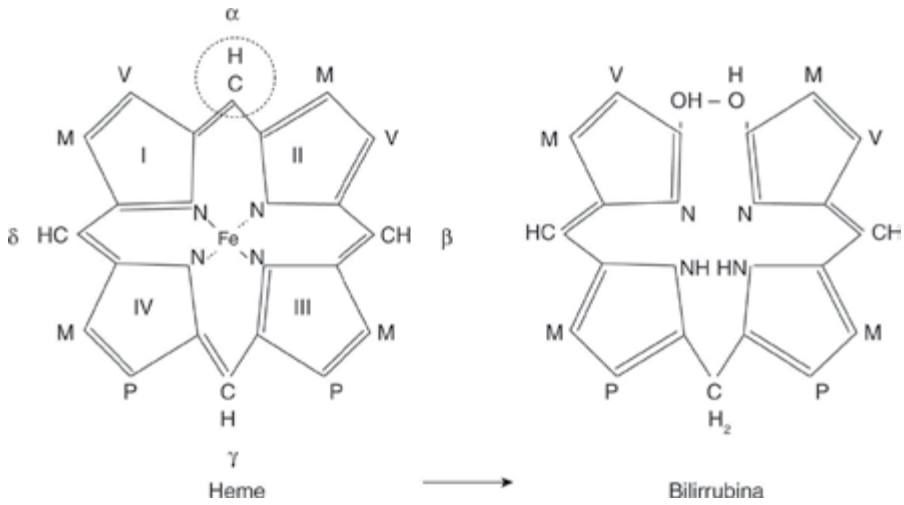


Figura 54.2 Estrutura química do heme e da bilirrubina.

A principal fonte de bilirrubina é a hemoglobina proveniente da quebra de hemácias envelhecidas ou lesadas, a qual contribui com cerca de 80% a 85% da produção total (Figura 54.3). Os restantes 15% a 20% têm múltiplas fontes, sendo a maior proveniente do fígado e derivada do heme não eritroide e de hemoproteínas hepáticas, como mioglobina, citocromos (citocromo P450 e b5) e catalases, também contribuindo, em menor proporção, para destruição prematura de hemácias recém-formadas na medula óssea ou no baço.

Os maiores locais de produção da bilirrubina são o baço e outros componentes do SRE, nos quais há degradação da hemoglobina de células vermelhas lesionadas ou envelhecidas. Entretanto, a degradação do heme para bilirrubina pode ocorrer em outros locais, como em hematomas (em que há hemoglobina extravasada), quando há migração de macrófagos (que contêm as enzimas necessárias à quebra do heme e à metabolização da biliverdina). Esse fenômeno pode ser observado quando examinamos as bordas do hematoma e identificamos as mudanças de coloração púrpura (hemoglobina) para verde (biliverdina) e, por fim, amarela (bilirrubina).

Em seres humanos sadios, a média de produção de bilirrubina é de 4 mg/kg de peso corporal/dia. Em adultos, são quebrados diariamente cerca de 35 g de hemoglobina, resultando na produção de 300 mg de bilirrubina. Em condições fisiológicas, a maioria das hemácias normais é sequestrada da circulação após 120 dias de vida pelas células reticuloendoteliais do baço, do fígado e da medula óssea.

Dentro das células fagocíticas, ocorre a lise das hemácias e a degradação da hemoglobina. A molécula globina é degradada; o anel de ferroprotoporfirina é quebrado; e o ferro é parcialmente reutilizado para a síntese do heme. O produto resultante desse processo é a biliverdina, que é convertida em bilirrubina. Esse tipo de bilirrubina é denominada não conjugada ou indireta e é lipossolúvel. A bilirrubina não conjugada, produzida principalmente no baço e outros componentes do SRE, é transportada no plasma ligada reversivelmente à albumina. Assim, é encontrada em fluidos corpóreos em quantidades que variam de acordo com seu conteúdo de proteínas, o que explica a maior concentração em exsudatos que em transudatos. A albumina humana, em adultos, tem um local de alta afinidade pela bilirrubina, entretanto, a capacidade de ligação da bilirrubina com a albumina pode ser ultrapassada, aumentando a quantidade de bilirrubina não ligada à albumina. Ressalta-se, ainda, que fármacos, como sulfonamidas e salicilatos, competem com a bilirrubina pela ligação com a albumina. A bilirrubina não conjugada tem afinidade pelo tecido nervoso e, quando em concentrações elevadas no sangue em recém-nascidos, situação em que aumenta a quantidade de bilirrubina não ligada à albumina, ultrapassa a barreira hematoencefálica, impregnando os gânglios da base e causando *kernicterus*. Adolescentes e adultos que apresentam altas concentrações de bilirrubina não conjugada (> 35 mg/dL) têm risco de neurotoxicidade pela bilirrubina. O uso de substâncias que competem com a bilirrubina pela ligação com a albumina pode aumentar o risco de lesão neurológica pela bilirrubina não conjugada.

METABOLISMO DA BILIRRUBINA

O fígado ocupa papel central no metabolismo da bilirrubina sintetizada, que se encontra na circulação sanguínea e que deve ser eliminada do organismo. Em condições normais, a bilirrubina não conjugada é rapidamente cap-

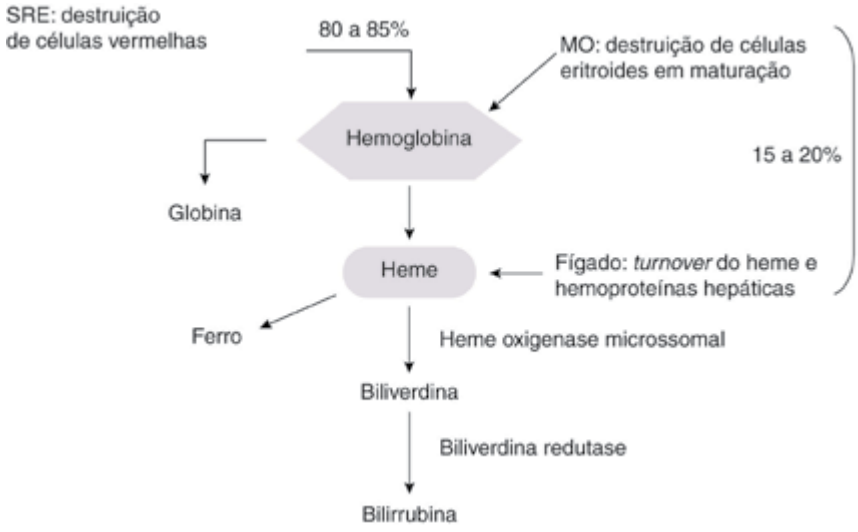


Figura 54.3 Fontes de bilirrubina.

tada e metabolizada pelo fígado que a prepara para ser eliminada pela bile. A metabolização da bilirrubina no fígado envolve quatro passos: captação pelo hepatócito, ligação com proteínas citosólicas específicas, conjugação com o ácido glicurônico e excreção pelos canalículos biliares (**Figura 54.4**).

Captação pelo Hepatócito

O complexo bilirrubina-albumina nos sinusoides alcança o espaço de Disse, situação facilitada pelas fenestrações do epitélio sinusoidal, e entra em contato com os microvilos da superfície sinusoidal dos hepatócitos. A bilirrubina dissocia-se da albumina, sendo transportada através da membrana plasmática do hepatócito para dentro da célula. Esse transporte da bilirrubina não conjugada para dentro do hepatócito pode ocorrer tanto por difusão passiva como pode ser mediado pelas proteínas transportadoras de ânions orgânicos (OATP). O processo de captação é saturável e pode ser inibido competitivamente por outros ânions orgânicos.

Ligação com Proteínas Citosólicas

Uma vez transferida para dentro do hepatócito, a bilirrubina fica parte no citosol e parte nas camadas lipídicas das membranas intracelulares. No citosol, liga-se a proteínas, das quais as mais abundantes e melhor caracterizadas pertencem à superfamília da glutationa-S-transferase (GST), previamente referidas como ligandinas. Essa ligação impede o efluxo dessa substância do hepatócito para o espaço de Disse. O ideal é que as GST participem na apresentação da bilirrubina aos microssomos para a conjugação.

Conjugação com Ácido Glicurônico

Nos microssomos do hepatócito, a bilirrubina não conjugada, que é lipossolúvel, acaba convertida em compostos altamente solúveis em água. Isso ocorre devido à conjugação da bilirrubina com o ácido glicurônico, pela ação da enzima uridina-5'-difosfato glicuroniltransferase isoforma 1A1 (UGT1A1), formando-se os conjugados de bilirrubina, monoglicuronatos (15% do total) e diglicuronatos (85% do total). Esses compostos podem ser de rápido transporte através da membrana canalicular para a bile. A enzima UGT1A1 é codificada pelo gene UGT1 no cromossomo 2 e mutações nesse gene são responsáveis por condições caracterizadas por hiperbilirrubinemia não conjugada (síndrome de Gilbert e síndrome de Crigler-Najjar tipos I e II). Essas três entidades são de herança autossômica recessiva e resultam de diferentes mutações em um único gene, com impactos quantitativamente diferentes na função deste.

Excreção Canalicular

A bilirrubina conjugada é transportada através da membrana plasmática apical (canalicular) dos hepatócitos para os canalículos biliares por um processo adeno-

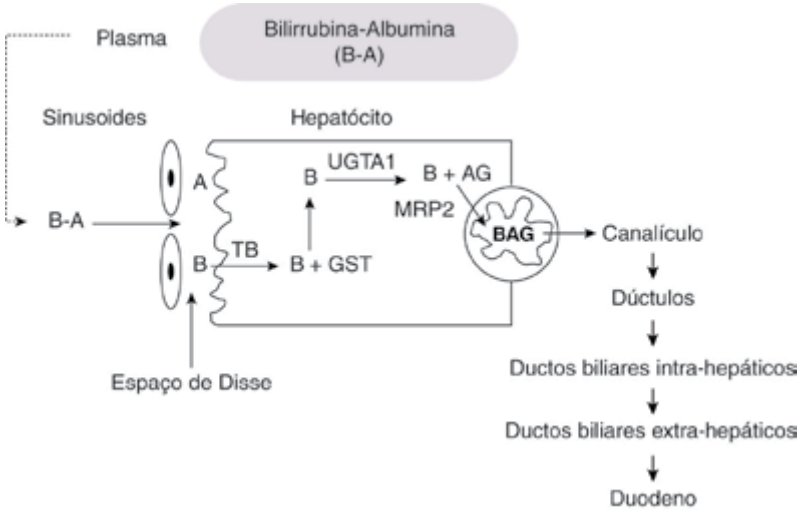


Figura 54.4 Metabolismo da bilirrubina.

B: bilirrubina; A: albumina; TB: transportador de bilirrubina; AG: ácido glicurônico; BAG: bilirrubina conjugada com ácido glicurônico; GST: glutationa-S-transferase; UGTA1: glicuroniltransferase isoforma 1A1; MRP2: *multidrug resistance-associated protein*.

Fonte: Adaptada de Wolkoff AW, *et al.*, 2007.

sina trifosfato (ATP)-dependente, mediado pela proteína de membrana designada MRP2 (*multidrug resistance-associated protein 2*), pertencente à família das proteínas codificadas pelo gene ABCC2 (*ATP-binding cassette, subfamily C, member 2*). Portanto, o processo de excreção de bilirrubina para o canalículo biliar requer energia, sendo um dos passos mais suscetíveis de comprometimento quando a célula hepática está lesionada. Pequenas quantidades de bilirrubina conjugada são secretadas através da membrana sinusoidal mediante participação de uma bomba de exportação de íons orgânicos multiespecífica (MRP3: *multidrug resistance-associated protein 3*). A bilirrubina conjugada, uma vez no plasma, é eliminada pelos rins.

Quando a excreção canalicular da bilirrubina é comprometida, ocorre diminuição da excreção de bilirrubina conjugada na bile e aumento dessa fração no sangue. Em circulação, a bilirrubina conjugada também se liga à albumina, porém isso acontece tanto de modo reversível como não reversível. Assim, a fração da bilirrubina conjugada que se liga de maneira mais fraca à albumina é facilmente filtrada pelos glomérulos e excretada na urina. Da ligação não reversível (ligação covalente da bilirrubina com albumina), resulta a formação de complexos (δ-bilirrubina), os quais não são filtrados pelos rins e podem ser detectados na circulação durante semanas após a resolução do processo causador da icterícia. Esses complexos desaparecem da circulação entre 14 e 21 dias, período correspondente à meia-vida da albumina.

Excreção da Bilirrubina pelas Vias Biliares

Uma vez excretada do hepatócito, a bile é transportada dos canalículos biliares para os dúctulos, depois para os ductos interlobulares e, então, para os ductos septais e, assim, sucessivamente, até alcançar os dois principais ductos hepáticos que emergem dos lobos direito e esquerdo do fígado. Os dois ductos formam o ducto hepático comum, o qual, após unir-se com o ducto cístico e formar o ducto biliar comum, desemboca no duodeno.

Metabolismo da Bilirrubina Após Alcançar o Intestino e a Circulação Êntero-hepática do Urobilinogênio

A bilirrubina conjugada ou direta é polar e não absorvida pelo intestino delgado. Uma vez no íleo terminal e cólon, a bilirrubina é desconjugada por enzimas bacterianas (betaglicuronidases) e degradadas por outras enzimas bacterianas, resultando na formação de vários produtos, entre os quais o urobilinogênio. Assim, a quantidade de urobilinogênio formada depende, pelo menos em parte, da flora intestinal. Portanto, sua medida nas fezes não é um bom parâmetro para avaliar degradação do heme e a formação da bilirrubina. O urobilinogênio é não polar, e somente uma mínima parcela é absorvida no cólon e retorna à circulação. Em condições normais, essa parcela é reexcretada em sua maior parte (90% do total) pelo fígado na bile, e o restante (10% do total) pelos rins. Concentrações aumentadas de urobilinogênio na urina refletem concentrações aumentadas no plasma, as quais podem ocorrer por aumento da produção de bilirrubina com consequente aumento da formação e circulação êntero-hepática de urobilinogênio ou por diminuição do *clearance* hepático do urobilinogênio. Portanto, em situação de disfunção hepática, a reexcreção biliar de urobilinogênio pode diminuir, aumentando a parcela eliminada na urina. Assim, níveis aumentados de urobilinogênio urinário não possibilitam distinguir entre hemólise (aumento da produção de bilirrubina) e doença hepática. No entanto, em condições em que há diminuição da excreção de bilirrubina ao intestino ou diminuição da flora intestinal (p. ex., uso de antibióticos), pode haver diminuição da produção de urobilinogênio.

Pigmento Biliar nas Fezes

As fezes normais de indivíduo adulto contêm uma mistura de urobilinogênio e do seu produto de oxidação, de cor laranja, correspondente à urobilina. A diminuição ou ausência de excreção de bilirrubina no lúmen intestinal provoca alterações na cor das fezes, tornando-as mais claras (hipocolia fecal) ou esbranquiçadas (acolia fecal).

Pigmento Biliar na Urina

Em condições normais, a urina contém somente traços de bilirrubina. A bilirrubina não conjugada, como é firmemente ligada à albumina, não é filtrada pelos glomérulos renais e, não sendo também secretada pelos túbulos renais, não é excretada na urina. Contudo, a bilirrubina conjugada, devido a sua ligação mais fraca com a albumina, apresenta uma fração ligada e outra não ligada a essa proteína. Esta última é filtrada pelos glomérulos renais e eliminada na urina. Uma pequena parte pode ser reabsorvida pelos túbulos, mas não foi demonstrada secreção tubular. A fração eliminada pelos rins é responsável pela mudança da cor da urina, a qual pode ser cor de chá forte ou mesmo cor de Coca-Cola® (colúria), na dependência da quantidade de bilirrubina presente **(Figura 54.5)**. Portanto, a bilirrubina conjugada na urina e colúria são indicadores absolutos de hiperbilirrubinemia conjugada.

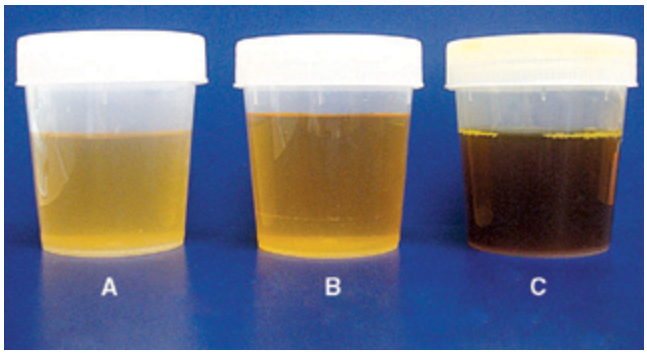


Figura 54.5 Diferentes graus de colúria: (A) Urina de cor normal. (B) Colúria leve (cor de chá). (C) Colúria intensa (cor de Coca-Cola®).

Pigmento Biliar na Pele

Os dois tipos de bilirrubina impregnam a pele. Entretanto, a bilirrubina conjugada, por ser solúvel em água, penetra mais facilmente em fluidos corpóreos, sendo capaz de provocar graus mais acentuados de icterícia que a bilirrubina não conjugada. A pele pode se tornar esverdeada, nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada prolongada, possivelmente pelo aumento da biliverdina.

VALORES NORMAIS DA BILIRRUBINA NO SORO

O limite superior do normal das concentrações séricas de bilirrubina total é de 1,0 a 1,5 mg/dL (17 e 16 μM), sendo menos de 5% na forma conjugada. Os valores superiores normais de bilirrubina indireta são de 0,8 a 1,2 mg/dL. A bilirrubina sérica é detectada pela reação de van den Bergh. Nessa reação, a bilirrubina conjugada é clivada rapidamente (direta) por compostos diazo, ao passo que a não conjugada reage lentamente, havendo necessidade de adição de compostos aceleradores (reação indireta) que quebram as pontes de hidrogênio. A concentração de bilirrubina indireta é calculada subtraindo-se as concentrações de bilirrubina direta (medida sem o composto acelerador) da concentração total (com o uso do composto acelerador). Devido à reação existente, embora lenta, da bilirrubina não conjugada com os compostos diazo na ausência do composto acelerador, a quantidade medida de bilirrubina conjugada, mesmo pequena, é superestimada; e a da bilirrubina não conjugada é subestimada.

FISIOPATOLOGIA DA HIPERBILIRRUBINEMIA

A concentração plasmática de bilirrubina reflete o balanço entre a taxa de produção e o clareamento hepático da bilirrubina. Desse modo, se a produção de bilirrubina estiver aumentada ou se houver prejuízo em um ou mais passos do processo de metabolização ou excreção hepática, poderá ocorrer elevação dos níveis séricos de bilirrubina (Figura 54.6). Os passos comprometidos podem ser: anormalidades na captação da bilirrubina do plasma para o hepatócito; anormalidades na ligação com proteínas citosólicas do hepatócito; déficit na conjugação da bilirrubina com o ácido glicurônico; déficit na excreção para o canalículo biliar; ou, ainda, obstáculo ao fluxo de bile na árvore biliar em qualquer ponto do seu trajeto até o duodeno.

Dependendo da causa de hiperbilirrubinemia, podemos observar elevação de uma das duas frações da bilirrubina, ou seja, da fração não conjugada ou da conjugada; a hiperbilirrubinemia pode então ser classificada como hiperbilirrubinemia conjugada e hiperbilirrubinemia não conjugada. A hiperbilirrubinemia conjugada pura é incomum, sendo, em geral, observado aumento concomitante dos níveis séricos de bilirrubina não conjugada.

A seguir, serão discutidos causas e mecanismos de hiperbilirrubinemia, de acordo com a fração predominante no soro (Tabela 54.1).

Hiperbilirrubinemia Não Conjugada

É decorrente de aumento da produção de bilirrubina, diminuição do *clearance* hepático da bilirrubina ou ambos.

Aumento da produção de bilirrubina

- **Hemólise:** pode ter causas hereditárias que incluem as hemoglobinopatias (anemia falciforme, α- e β-talassemia), as deficiências de enzimas (deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase) e as anormalidades na estrutura da membrana das cé-

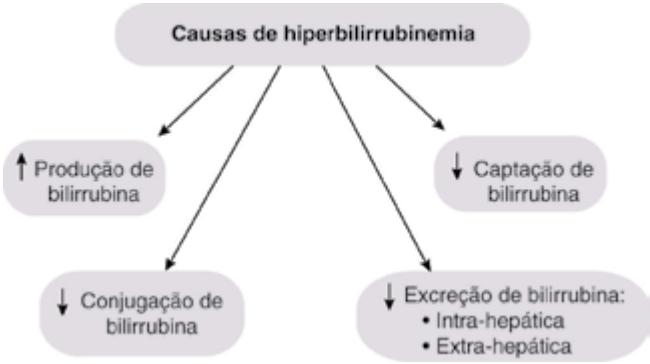


Figura 54.6 Causas de hiperbilirrubinemia de acordo com o passo metabólico comprometido.

Tabela 54.1 Manifestações clínicas na dependência da fração da bilirrubina que se encontra aumentada no sangue.

Hiperbilirrubinemia não conjugada (indireta)
Icterícia
Hiperbilirrubinemia conjugada (direta)
Icterícia
Colúria
Hipocolia ou acolia fecal

lulas vermelhas, ou causas adquiridas, como anemia hemolítica autoimune ou diminuição da vida média das hemácias em doenças crônicas;

- **Aumento da eritropoese ineficaz:** pode ser congênita, como na anemia diseritropoética congênita; ou adquirida, como na porfiria eritropoética, anemia perniciosa e intoxicação por chumbo. A hemólise e a eritropoese ineficaz são as causas mais comuns de aumento de produção de bilirrubina. Geralmente, ocorrem juntamente com hiperbilirrubinemia leve (até 4 mg/dL) e os níveis de urobilinogênio fecal e urinário podem estar aumentados;
- **Miscelânea:** transfusão de sangue estocado não fresco, vida média diminuída das hemácias, reabsorção de grandes hematomas e infartos pulmonares.

Diminuição da captação hepática

- **Substâncias que inibem competitivamente a captação da bilirrubina:** rifampicina (tratamento da tuberculose), ácido flavaspídico, novobiocina e contrastes colecistográficos;
- ***Shunt* portossistêmico:** o sangue é desviado dos hepatócitos e pode haver comprometimento da captação da bilirrubina;
- **Cirrose:** capilarização dos sinusoides, com perda das fenestrações endoteliais e depósito de matriz perissinusoidal, além de redução absoluta do fluxo sanguíneo hepático, com redução da captação da bilirrubina.

Distúrbio da conjugação da bilirrubina com o ácido glicurônico

- **Icterícia fisiológica de neonatos:** expressão tardia da enzima UGT1A1 é a causa primária da icterícia fisiológica. O quadro típico caracteriza-se por valores séricos de bilirrubina < 5 a 10 mg/dL entre o 2º e o 5º dias de vida, com redução até os valores normais em 2 semanas;
- **Deficiência hereditária: os quadros são resultantes de mutações de diferentes graus funcionais da enzima UGT1A1:**
  - **Síndrome de Gilbert:** leve diminuição da atividade da enzima UGT1A1. É uma condição benigna, que ocorre em aproximadamente 8% da população geral. Níveis séricos de bilirrubina raramente excedem 4 mg/dL, e podem sofrer elevação após período de jejum;
  - **Síndrome de Crigler-Najjar tipo II:** moderada a grave diminuição (< 10% do normal) da atividade da enzima UGT1A1. Níveis séricos de bilirrubina entre 6 e 25 mg/dL;
  - **Síndrome de Crigler-Najjar tipo I:** perda quase total da atividade da enzima UGT1A1. É uma entidade rara e fatal, em que os níveis séricos de bilirrubina são de 20 a 45 mg/dL. O principal risco nesta síndrome é o *kernicterus*.
- **Deficiência adquirida da enzima UGT1A1:**
  - **Fármacos:** inibidores da protease do vírus da imunodeficiência humana (HIV), como indinavir e atazanavir, inibem a enzima UGT1A1 e causam hiperbilirrubinemia em até 25% de seus usuários;
  - **Doença hepatocelular (ver Miscelânea):** nos casos de hiperbilirrubinemia não conjugada, ocorre icterícia (se os níveis de bilirrubina > 2,5 a 3,0 mg/dL), mas não há colúria, hipocolia ou acolia fecal. Ressalta-se que muitos casos de hiperbilirrubinemia indireta são subclínicos e detectáveis apenas pela dosagem laboratorial.

Hiperbilirrubinemia Conjugada

Anormalidades na excreção hepatocelular da bilirrubina conjugada ou obstrução do trato biliar.

Defeitos na excreção hepatocelular da bilirrubina conjugada

- **Doenças hereditárias sem colestase associada:**
  - **Síndrome de Dubin-Johnson (bilirrubina sérica: 2 a 5 mg/dL):** resulta da mutação no gene ABCC2, responsável pela codificação da proteína MRP2, acarretando transporte canalicular deficiente de conjugados da bilirrubina, porém é bastante rara;
  - **Síndrome de Rotor (bilirrubina sérica: 2 a 5 mg/ dL):** é rara. Está associada à mutação con-

comitante nos genes OATP1B1 e OATP1B3. A icterícia é leve, com elevação de bilirrubina conjugada e não conjugada. Não há evidência de doença hepatocelular e as enzimas hepáticas e a função hepática são normais.

- **Doenças hereditárias com colestase associada: esse grupo inclui vários distúrbios familiares com hiperbilirrubinemia conjugada e colestase:**
  - **Colestase intra-hepática benigna recorrente:** associada à mutação no gene ATP8B1 ou ABCB11, com comprometimento do transporte de sais biliares. Raro distúrbio, caracterizado por crises recorrentes de prurido e icterícia que duram semanas a meses e ocorrem em intervalos de meses a anos. As crises iniciam na infância ou em adultos jovens e são acompanhadas de indisposição geral, esteatorreia e níveis elevados de enzimas hepáticas. Não é progressiva e, portanto, não evolui para insuficiência hepática;
  - **Colestase intra-hepática da gravidez:** associada à mutação nos genes ABCB11 ou ABCB4. Colestase que geralmente desaparece após o parto, mas que, eventualmente (mutação no gene ABCB4), pode evoluir com colelitíase associada a baixos níveis de fosfolípides (LPAC), fibrose periportal e, algumas vezes, cirrose;
  - **Colestase intra-hepática familial progressiva (progressive familial intrahepatic cholestasis – PFIC):** inclui seis síndromes fenotipicamente relacionadas que acometem, principalmente, a faixa etária pediátrica e que se caracterizam por defeito no transporte de sais biliares. A PFIC tipo 1 está associada à mutação no gene ATP8B1, em homozigose, e se caracteriza pela presença de prurido, diarreia crônica, pancreatite e, em aproximadamente 30% dos casos, redução da acuidade auditiva. Os níveis séricos de gama-glutamil transferase são normais ou baixos. A PFIC tipo 2 (mutação no gene BSEP/ABCB11) é caracterizada por prurido, perda muscular, déficit de crescimento e risco aumentado de carcinoma hepatocelular (CHC) na infância. Os níveis séricos de gama-glutamil transferase também são normais nessa condição. A PFIC tipo 3 está relacionada à mutação no gene ABCB4, em homozigose, e caracteriza-se por prurido intenso, perda muscular, retardo no crescimento e, diferentemente das duas primeiras condições, os níveis séricos de gama-glutamil transferase são elevados. Pode também se manifestar na adolescência e idade adulta (cerca de 30% dos casos). São descritas, ainda, na literatura, a PFIC tipo 4, com mutação no gene TJP2, caracterizada por colestase grave, de início precoce, curso rápido para insuficiência hepática na infância e risco aumentado de CHC. Ademais, sintomas neurológicos e respiratórios podem estar presentes. PFIC tipo 5 (mutação no gene NR1H4), caracterizada pelo início na fase neonatal e rápida evolução para insuficiência hepática, além de coagulopatia independente de vitamina K. Por fim, a PFIC tipo 6, associada à mutação no gene MYO5B e caracterizada por início antes dos dois anos de idade, prurido e hepatomegalia. Pode ou não vir acompanhada da doença de inclusão das microvilosidades. Importante destacar que nas PFIC tipo 4, 5 e 6 os níveis séricos de gama-glutamil transferase são normais ou discretamente elevados.
- **Distúrbios adquiridos:** são as causas mais comuns de hiperbilirrubinemia conjugada:
  - **Doença hepatocelular:** pode haver várias causas, sendo as mais comuns o uso excessivo de álcool, as hepatites virais, as substâncias químicas, as causas autoimunes e metabólicas;
  - **Ductopenias:** são as causas mais comuns de colestase intra-hepática crônica em adultos. Podem ser causadas por infecção, alterações vasculares, uso de medicamentos (amoxicilina-clavulanato, flucloxacilina) ou drogas ilícitas, mecanismos autoimunes ou ser idiopática;
  - **Fármacos:** contraceptivos orais, metiltestosterona, sulfonamidas, drogas anti-tireoideanas;
  - **Lesão hepática pelo uso de ervas:** o uso de ervas em chás ou em medicamentos pode causar icterícia por lesão em nível subcelular, canalicular ou ductal.
  - **Sepse:** infecções bacterianas que, provavelmente, provocam redução, via citocinas, dos transportadores de sais biliares e de bilirrubinas, o que compromete sua captação e excreção pelos hepatócitos.

Obstrução biliar extra-hepática:

A obstrução mecânica das vias biliares extra-hepáticas pode ocorrer devido a cálculos (coledocolitíase);

doenças dos ductos biliares, como cistos e atresia de vias biliares, colangite esclerosante primária (estenoses por inflamação), colangiopatia associada à síndrome da imunodeficiência humana adquirida, estenoses por medicamentos (infusão arterial de quimioterápicos); obstrução das vias biliares por compressão por linfonodos (neoplasia ou infecção); obstrução das vias biliares por compressão ou envolvimento das vias biliares por neoplasias (câncer das vias biliares, câncer da cabeça do pâncreas, câncer de papila ou do duodeno); obstrução das vias biliares por compressão em casos de pancreatites (edema, pseudocistos, fibrose). Importante ressaltar que nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada, observam-se icterícia e colúria. A hipocolia e a acolia fecal podem ocorrer ou não.

- **Multifatorial:** acometimento em mais de um passo do metabolismo da bilirrubina.
  - **Doença hepatocelular (cirrose, hepatite):** em geral, as funções de captação, conjugação e excreção estão prejudicadas, sendo que a de excreção é uma das mais comprometidas, por isso predomina a hiperbilirrubinemia conjugada;
  - **Icterícia no pós-operatório:** vários fatores podem estar envolvidos, como o uso de anestésicos e outros agentes farmacológicos com efeitos potencialmente hepatotóxicos, prejuízo da perfusão hepática intra ou perioperatória, transfusões de sangue, nutrição parenteral total e sepse;
  - **Icterícia neonatal:** vários fatores podem participar, sendo um dos mais importantes o comprometimento da conjugação da bilirrubina com ácido glicurônico por atividade diminuída da enzima UGT1A1. Os níveis de bilirrubina no sangue são geralmente < 5 a 10 mg/dL, com predomínio da fração não conjugada.

ABORDAGEM AO PACIENTE ICTÉRICO

Na abordagem ao paciente ictérico, dados da história clínica e do exame físico são fundamentais para o esclarecimento da possível causa da icterícia. O emprego de exames complementares não será abordado nessa discussão.

História Clínica

Idade

A idade do aparecimento da icterícia pode auxiliar quanto à etiologia de certas doenças, que são prevalentes em algumas faixas etárias, por exemplo, hepatite A em crianças e adolescentes, câncer de vias biliares em pacientes mais idosos, doenças hereditárias em neonatos e crianças.

Profissão

Profissionais e estudantes da área de saúde estão mais expostos a infecções virais. Outras profissões podem expor o indivíduo ao álcool ou a tóxicos, como ocorre com trabalhadores de refinarias de petróleo.

Procedência/Viagens

É importante saber se o paciente é procedente ou permaneceu em regiões endêmicas de esquistossomose, hepatites virais e outras doenças que cursem com icterícia. Deve ser investigado se o paciente esteve em regiões de ocorrência de febre amarela ou leptospirose. Pesquisar contato com excrementos de ratos.

Etnia

Algumas doenças ocorrem mais frequentemente em certas etnias, como a anemia falciforme em negros.

Hábitos

Uma das etiologias mais comuns de doença hepática em nosso meio é a associada ao álcool, portanto é fundamental a informação referente ao uso de bebida alcoólica (quantidade, tipo de bebida, frequência, tempo de uso e história de uso abusivo recente de álcool). A infecção pelos vírus das hepatites B e C é frequente em usuários de drogas ilícitas injetáveis ou inalatórias e naqueles com história de comportamento promíscuo homo ou heterossexual.

Antecedentes

É muito importante pesquisar história de transfusões de sangue ou derivados, contato com ictéricos, história familiar de hepatite ou outras doenças hepáticas, história de icterícia ou anemia, antecedente de operações, particularmente em vias biliares, antecedentes de tumores, tatuagens, tratamento dentário, entre outros.

Uso de medicamentos e exposição a tóxicos

É fundamental a pesquisa do uso de medicamentos (crônico, recente, esporádico ou atual) em todo paciente ictérico. Vários medicamentos podem causar diversos tipos de lesão hepática e icterícia por diferentes mecanis-

mos. Vale ressaltar que o uso de chás ou medicamentos feitos a partir de plantas ou ervas pode ser a causa da lesão hepática. Exposição a diferentes tóxicos (por qualquer via, incluindo inalatória) pode provocar doenças hepáticas, que podem ser agudas ou crônicas.

Sintomas

Pródromos de hepatite

Queixas de náuseas, anorexia e aversão ao cigarro, precedendo o aparecimento de icterícia, sugerem hepatite viral.

Febre

Pode ser baixa, sem calafrios, o que geralmente ocorre na hepatite aguda viral e na hepatite alcoólica. Pode vir acompanhada de calafrios, sugerindo contaminação bacteriana da bile (colangite) ou, ainda, de hepatomegalia dolorosa. A febre pode fazer parte de quadros infecciosos de qualquer natureza e a icterícia ter, como causa, a sepse.

Manifestações de anemia

Podem ocorrer nas anemias hemolíticas, na hipertensão portal e em casos de neoplasia.

Colúria

É indicação de pigmento biliar (bilirrubina conjugada) na urina; indica que a doença provoca hiperbilirrubinemia devido à fração conjugada.

Acolia e hipocolia fecal

Indica deficiência de excreção de bilirrubina para o intestino. Em casos de obstrução completa das vias biliares, as fezes tornam-se acólicas, e o urobilinogênio fecal e urinário não são detectados. Acolia persistente sugere obstrução biliar extra-hepática.

Dor abdominal

- **Cólica biliar:** dor em cólica no hipocôndrio direito ou no quadrante superior direito do abdome sugere cálculo biliar;
- **Dor ou desconforto no hipocôndrio direito:** pode ocorrer em casos de aumento rápido do volume do fígado, como nos casos de hepatites agudas, tumores e congestão hepática. Abscesso hepático também é causa de dor no hipocôndrio direito; nesses casos, são comuns a ocorrência de febre e o comprometimento do estado geral;
- **Dor pancreática:** ocorre em casos de pancreatites e de tumores pancreáticos que obstruem as vias biliares ou pode ser uma complicação da obstrução das vias biliares extra-hepáticas por cálculos.

Outras manifestações

- **Prurido cutâneo:** é comum em doenças colestáticas intra ou extra-hepáticas. Pode ser a primeira manifestação de doença hepática, sendo uma das primeiras manifestações da colangite biliar primária;
- **Perda de peso:** é comum em doenças hepáticas agudas e crônicas, particularmente nas fases finais da doença crônica e nos casos de malignidade;
- **Manifestações de hipertensão portal:** circulação colateral portossistêmica, esplenomegalia e ascite. Vale ressaltar que deve ser feito diagnóstico diferencial entre as causas de hipertensão portal que se acompanham de icterícia;
- **Manifestações de insuficiência hepática:** aranhas vasculares, eritema palmar, diminuição dos pelos, atrofia testicular, ginecomastia, distúrbios da coagulação, hálito hepático, encefalopatia hepática. A icterícia faz parte do quadro de insuficiência hepática.

Exame Físico

O exame clínico deve contemplar os seguintes itens:

- **Estado nutricional:** perda de massa muscular e perda de peso, comuns em cirróticos e portadores de neoplasias;
- **Pele:** icterícia (mais evidente na face e no tronco); palidez (anemia); equimoses (distúrbios da coagulação), petéquias (plaquetopenia); escoriações (colestase); eritema palmar (sinal de doença hepática crônica); teleangiectasias (pode ser sinal de doença hepática crônica) **(Figuras 54.7, 54.8** e **54.9)**.
- **Mucosas:** icterícia (escleróticas);
- **Anexos:** diminuição de pelos (pode ser sinal de doença hepática crônica) **(Figura 54.8)**;
- **Adenomegalias:** infecções e neoplasias;
- **Ginecomastia:** pode ser sinal de doença hepática crônica **(Figura 54.8)**;
- **Atrofia testicular:** pode ser sinal de doença hepática crônica;

Figura 54.7 (A, B e C) Púrpuras em paciente cirrótico. **(D)** Lesões na pele secundárias ao prurido em pacientes com colestase crônica.

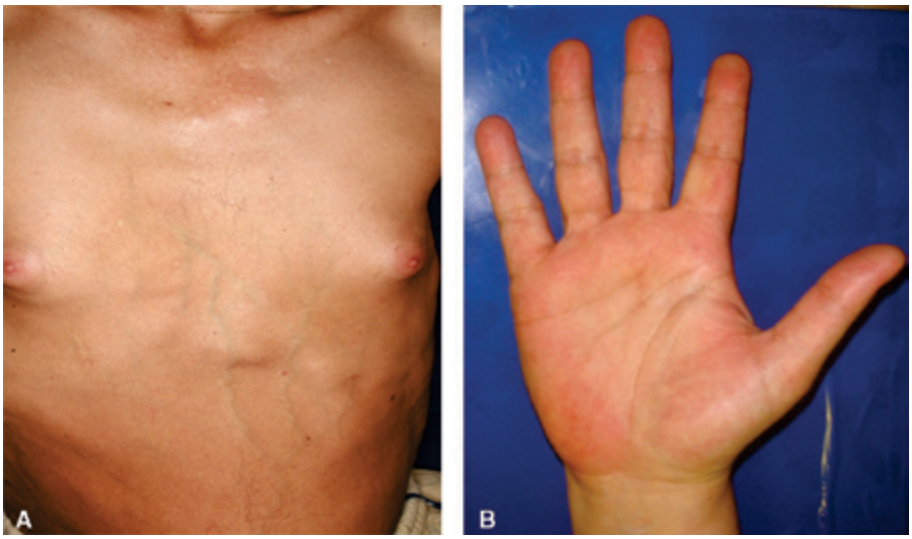


Figura 54.8 (A) Diminuição dos pelos, ginecomastia e circulação colateral tipo porta em paciente cirrótico do sexo masculino. (B) Eritema palmar em paciente cirrótico.

- **Fígado.**
  - **Hepatomegalia indolor com aumento da consistência do fígado:** pode ser encontrado nas doenças hepáticas crônicas, como hepatites virais, doença hepática associada ao álcool;
  - **Hepatomegalia indolor e consistência normal ou diminuída do fígado:** pode ser encontrado na doença hepática gordurosa;
  - **Hepatomegalia dolorosa:** pode ser encontrado nas hepatites agudas, colangites, tumores, congestão hepática, abscesso hepático;

Figura 54.9 Teleangectasias arteriais em paciente cirrótico. (A) Teleangectasias. (B, C, D) Teleangectasias com forma de aranha (aranhas vasculares).

- **Fígado nodular e com consistência endurecida:** pode ser encontrado na vigência de tumores e cirrose;
- **Fígado diminuído de tamanho:** pode ser encontrado em casos de hepatite grave e de cirrose.
- **Vesícula biliar palpável:** pode ser encontrada nos casos de obstrução biliar extra-hepática. Sugere neoplasia justa-ampular, entretanto, também pode ser observada em casos de coledocolitíase;
- **Esplenomegalia:** manifestação da síndrome de hipertensão portal, hemólise e infecções;
- **Circulação colateral:** tipo porta, nos casos de hipertensão portal **(Figura 54.8)**;
- **Ascite:** pode ser manifestação de hipertensão portal e de carcinomatose peritoneal;
- **Edema periférico:** pode ser manifestação de hipoalbuminemia, que acompanha as hepatopatias graves. Nesses casos, o edema é frio, depressível e indolor;
- **Encefalopatia hepática:** hálito hepático, alteração do comportamento, tremores e asterixis. Pode ser manifestação de *shunts* portossistêmicos ou de insuficiência hepática;
- **Manifestações de colestase crônica:** escoriações, em virtude do prurido, são comuns em quadros colestáticos de qualquer etiologia. Xantomas, xantelasmas **(Figura 54.10)**, hiperqueratose e pigmentação da pele, e baqueteamento dos dedos podem ser observados em quadros colestáticos crônicos.

Interessante notar que algumas manifestações clínicas podem auxiliar na diferenciação entre doença hepatocelular e icterícia obstrutiva. Por exemplo, a presença de sinais de hipertensão portal (circulação colateral do tipo porta, ascite e esplenomegalia), eritema palmar e aranhas vasculares, quando associadas à icterícia, aumentam a probabilidade do diagnóstico de doença hepatocelular (cirrose) **(Tabela 54.2)**. Da mesma forma, icterícia acompanhada de vesícula biliar palpável é sugestiva de icterícia obstrutiva.

Um resumo das principais causas associadas ao surgimento de icterícia encontra-se listado na **Tabela 54.3**.

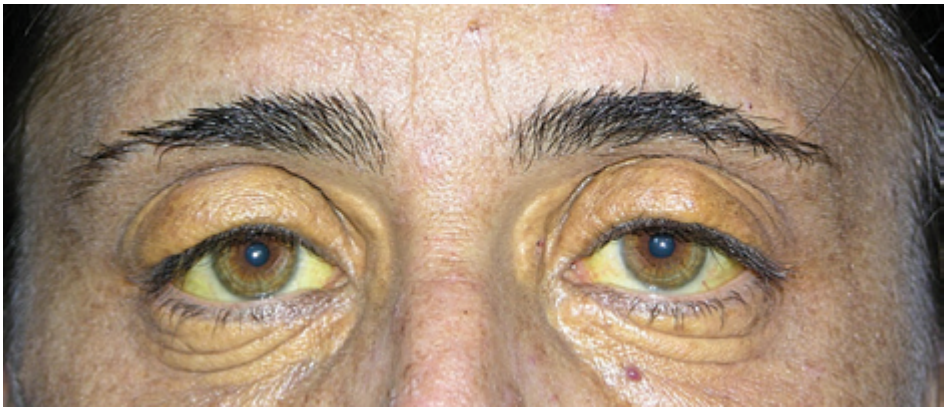


Figura 54.10 Xantelasmas e icterícia em paciente com colestase crônica.

Tabela 54.2 Sensibilidade e especificidade de achados semiológicos, na presença de icterícia, para o diagnóstico de doença hepatocelular.

Achado semiológico	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Aranha vascular	35-47	88-97
Eritema palmar	49	95
Circulação colateral	42	98
Ascite	44	90
Baço palpável	29-47	83-90

Fonte: Adaptada de McGee S, 2018.

Tabela 54.3 Causas de hiperbilirrubinemia.

Distúrbios isolados do metabolismo da bilirrubina
Hiperbilirrubinemia não conjugada
• Produção aumentada (hemólise; eritropoese ineficaz; transfusão; reabsorção de hematomas)
• Diminuição da captação (drogas)
• Diminuição da conjugação (S. Gilbert; S. Crigler-Najjar; icterícia fisiológica do recém-nascido; drogas)
Hiperbilirrubinemia conjugada ou mista
• S. Dubin-Johnson; S. Rotor
Doenças hepáticas
Disfunção hepatocelular
• Doença hepatocelular aguda ou subaguda (hepatites virais; por drogas ou toxinas; isquemia; doenças metabólicas)
• Doença hepatocelular crônica (hepatites virais; tóxicas; autoimune; metabólicas)
Distúrbios hepáticos com colestase proeminente
• Distúrbios infiltrativas difusas (doenças granulomatosas; amiloidose; malignidades)
• Inflamação dos dúctulos biliares intra-hepáticos ou nos tratos portais (cirrose biliar primária; drogas; doença do enxerto *versus* hospedeiro)
Miscelânea
• Colestase benigna recorrente; drogas; colestase da gravidez; nutrição parenteral total; colestase pós-operatória; infecções bacterianas

Tabela 54.3 Causas de hiperbilirrubinemia (*continuação*).

3. Obstrução de ductos biliares
• **Coledocolitíase**
• **Doença dos ductos biliares**
▸ Inflamação/Infecção: colangite esclerosante primária; colangiopatia da AIDS; quimioterapia pela artéria hepática; estenoses pós-operatórias
▸ Neoplasias
• **Compressão extrínseca da árvore biliar**
▸ Neoplasias; pancreatites; dilatação de vasos

REFERÊNCIAS

1. Dooley JS, Lok ASF, Garcia-Tsao G, Pinzani M. Jaundice and Cholestasis. In: Dooley JS, Lok ASF, Garcia-Tsao G, Pinzani M. Sherlok's Diseases of the Liver and Biliary System. 13th ed. John Wiley & Sons; 2018. p. 231-251.
2. Lidofsky SD. Jaundice. In: Feldman M, Friedman L, Brandt JL (eds.). Sleisenger and Fordtran's Gastrintestinal and Liver Disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 301-316.
3. McGee S. Palpation and percussion of the abdomen. In: McGee S. Evidence-based physical diagnosis. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 433-444.e4.
4. Pratt DS, Kaplan MM. Jaundice. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: Mc Graw Hill; 2008. p. 261-266.
5. Dooley JS, Lok ASF, Burroughs AK, Heathcote EK. Jaundice. In: _____. Sherlock's Diseases of the liver and biliary system. 12th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2002. p. 205-218.
6. Wolkoff AW, Berk PD. Bilirubin metabolism and jaundice. In: Schiff ER, Sorrel MF, Maddrey WC (eds.). Schiff's diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 213-244.

Capítulo 55

Lilain Rose Otoboni Aprile | Roberto Oliveira Dantas

Diarreia e Obstipação

DIARREIA

Diarreia é definida como aumento na frequência das evacuações e diminuição na consistência das fezes, decorrente do teor líquido aumentado. O intestino delgado absorve a maioria dos fluidos corporais necessários, portanto, as doenças que o acometem podem resultar em quadros diarreicos significativos. Também o cólon participa do processo de absorção de água e eletrólitos do conteúdo intraluminal, em uma proporção menor do que o delgado, com consequente diarreia quando acometido.

Em circunstâncias normais, os processos absortivos de água e eletrólitos predominam sobre a secreção, sendo as diarreias causadas por desequilíbrio desses mecanismos. Do ponto de vista fisiopatológico, a diarreia pode ser decorrente de um ou mais dos seguintes mecanismos:

- **Osmótico:** diarreia osmótica ocorre quando um soluto absorvível não é adequadamente absorvido pelo intestino delgado, resultando em sua alta concentração no lúmen intestinal, alterando o gradiente de absorção com consequente retenção líquida. Esse tipo de diarreia ocorre nas doenças que cursam com defeito na digestão ou na absorção de nutrientes, como na síndrome de má absorção.
- **Secretor:** ocorre diarreia secretora quando há secreção ativa de água e eletrólitos pela mucosa do intestino delgado para dentro do lúmen intestinal. São exemplos de diarreia secretora aquelas originadas de infecções bacterianas do trato gastrintestinal decorrentes de enterotoxinas pré-formadas, como, por exemplo, as produzidas por *Vibrio cholerae* e *Escherichia coli*. Também alguns medicamentos, como teofilina e prostaglandinas, podem acarretar diarreia pela ativação do mecanismo de secreção.
- **Motor:** os distúrbios da motilidade gastrintestinal são causas pouco frequentes de diarreia. As mudanças no padrão motor normal do intestino delgado podem interferir no processo de absorção. Em situações de hipomotilidade ou diminuição do peristaltismo intestinal, há estase intraluminal, com inflamação subsequente, supercrescimento bacteriano e desconjugação dos sais biliares, com diminuição na digestão e absorção de gorduras. Nas doenças que cursam com hipermotilidade, pode ocorrer diarreia pela aceleração do trânsito, impossibilitando o tempo adequado de absorção.
- **Inflamatório:** muitas doenças da mucosa (enterite regional, tuberculose intestinal, linfoma e carcinoma) causam enteropatia exsudativa. Inflamação, ulceração e tumefação da mucosa podem resultar em extravasamento de plasma, proteínas

séricas, sangue e muco, aumentando, assim, o bolo e a fluidez fecal.

- **Disabsortivo:** a diarreia disabsortiva decorre da falência na digestão enzimática de nutrientes e na falência na absorção e transporte através da mucosa intestinal.

As características semiológicas do quadro diarreico são fundamentais para sua adequada interpretação. Portanto, há necessidade de informações objetivas sobre o início do quadro, número de dejeções, volume, consistência e aspecto de cada evacuação. Também a duração do quadro diarreico pode nortear o diagnóstico etiológico, sendo assim definido:

- **Agudo:** com duração ≤ 14 dias;
- **Persistente:** > 14 dias de duração;
- **Crônico:** > 30 dias de duração.

Os quadros diarreicos agudos apresentam fatores etiológicos diferentes dos causadores de diarreia crônica (Tabela 55.1).

Com relação às formas de início, as diarreias de instalação abrupta são decorrentes de infecções virais, bacterianas ou mesmo de doenças inflamatórias intestinais; já aquelas de apresentação insidiosa ocorrem em consequência de má absorção. Dados relativos ao número de evacuações (maior nas doenças colorretais) e volume total das evacuações (maior nas doenças do delgado) também são de grande importância para o raciocínio diagnóstico. Mais ainda, o aspecto das fezes pode sugerir o mecanismo fisiopatológico de base do quadro diarreico:

- Diarreia com frequência moderadamente aumentada de evacuações, fezes liquefeitas, de grande volume, podendo conter restos de alimentos normalmente digeríveis, com gordura, sem sangue e/ou pus: indicativa de quadros de má absorção, com comprometimento funcional do intestino delgado, também definida como diarreia alta.
- Diarreia com maior número de dejeções/dia, com fezes contendo muco, pus ou sangue, acompanhada de urgência retal e tenesmo: indicativa de doenças do cólon distal e reto, também denominada diarreia baixa. Quando a diarreia é caracterizada por fezes mucossanguinolentas, juntamente com cólicas abdominais intensas, define-se a síndrome disentérica.

Vale ressaltar a importância da detecção de restos alimentares nas dejeções diárias. Restos alimentares não digeríveis representados por fibras vegetais (verduras, casca de feijão etc.) são em geral observados nas evacuações, e sua presença nos quadros diarreicos é inespecífica. O reconhecimento de restos de alimentos digeríveis (batata, arroz, carne etc.) nas dejeções é indicativo de doenças que afetam o processo digestivo. Nesse contexto, a gordura nas evacuações (esteatorreia) é representativa de distúrbios digestivos e absortivos.

Em condições fisiológicas normais, um adulto absorve 93%-97% das gorduras ingeridas, desde que a ingestão total não ultrapasse 200 g por 24 horas. A esteatorreia é definida como a excreção de gordura nas fezes superior a 7 g por 24 horas. Clinicamente, as fezes de pacientes com esteatorreia são tipicamente descritas como gordurosas, volumosas, com odor ruim e com ou sem a presença de gotículas de gordura.

A esteatorreia é decorrente tanto da má absorção exclusiva de lipídios quanto de todos os nutrientes constituintes da dieta, ou seja, carboidratos, proteínas e gorduras. Na dependência da quantidade de gordura fecal excretada, a esteatorreia pode ser inaparente ou ser reconhecida pela formação de gotas de gordura na água do vaso sanitário. Na maioria dos casos, a esteatorreia associa-se à diarreia, cujas características a enquadram como diarreia alta. Vários mecanismos etiopatogênicos estão implicados na gênese da esteatorreia, constituídos por alterações na lipólise, comprometimento da solubilização intraluminal das gorduras, alteração no processo de absorção intestinal, distúrbios no transporte e mecanismos mistos.

Também se deve considerar em qualquer quadro diarreico a ocorrência de febre, repercussão sobre o estado geral, emagrecimento, associação a outras doenças e ao uso

Tabela 55.1 Causas de diarreia.

Diarreia aguda
• Infecções virais, bacterianas e parasitárias
• Intoxicação alimentar
• Medicamentos
• Doença inflamatória intestinal
Diarreia crônica
• Infecção intestinal crônica: amebíase, tuberculose, blastomicose etc.
• Síndromes de má absorção
• Doença inflamatória intestinal: retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite colagenosa, colite linfocítica
• Cirurgia prévia: gastrectomia, colecistectomia, vadotomia, ressecção intestinal
• Medicamentos
• Intolerância à lactose
• Doenças endócrinas: hipertireoidismo, diabetes melito
• Abuso de laxantes
• Doença intestinal isquêmica
• Enterocolite actínica
• Síndrome do cólon irritável

de medicamentos, antecedentes pessoais e familiares do paciente. A febre pode sugerir o diagnóstico de neoplasias, tuberculose intestinal, AIDS ou infecções intestinais.

O emagrecimento necessita de avaliação objetiva, uma vez que pode ser decorrente da própria doença ou da diminuição da ingestão de alimentos por parte do paciente. Perdas ponderais significativas podem decorrer de neoplasia, tuberculose intestinal ou má absorção (desnutrição global, diminuição da massa muscular, alterações de pele, fâneros, mucosas, manifestações hemorrágicas, anemia). Antecedentes familiares de doença celíaca, defeitos absortivos congênitos ou neoplasias são de extrema importância para o diagnóstico adequado.

Os dados epidemiológicos devem ser considerados e fornecem subsídios na composição do diagnóstico etiológico da diarreia, constituídos por:

- Viagem imediatamente antes do início do quadro;
- Consumo de alimentos ou água contaminados;
- Aparecimento de casos em familiares ou pessoas próximas;
- Tipo e local de trabalho;
- Promiscuidade sexual e uso de drogas ilícitas injetáveis;
- Doenças concomitantes, como hipertireoidismo, fibrose cística, diabetes, antecedentes de gastrectomias e ressecções intestinais; e o uso de medicamentos, como catárticos, diuréticos, antibióticos, colchicina, antiarrítmicos, quimioterápicos etc., devem ser rotineiramente investigados nos quadros de diarreia;
- O exame físico não é decisivo para o diagnóstico final, entretanto alguns achados característicos podem ser indicativos de doenças específicas, por exemplo:
  - **Artralgia ou artrite:** doenças inflamatórias intestinais, doença de Whipple, doença celíaca;
  - **Anemia:** neoplasia, má absorção, doença inflamatória intestinal, doença celíaca;
  - **Dermatite herpetiforme:** doença celíaca;
  - **Lesões anais e perianais:** doença de Crohn;
  - **Hiperpigmentação da pele:** doença de Whipple;
  - **Neuropatia autonômica:** diabetes melito;
  - **Adenomegalias:** linfoma, AIDS, tuberculose intestinal.

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

O ritmo intestinal é bastante variável entre as pessoas, dependendo de vários fatores, o que dificulta a definição de um padrão de normalidade. Consideram-se normais 3 evacuações por dia até 1 evacuação a cada 2 dias. A constipação intestinal é definida como uma frequência de evacuação < 3 por semana, com base em estudos epidemiológicos realizados nos Estados Unidos e no Reino Unido, porém, não é de aplicação universal.

Algumas pessoas com constipação intestinal têm frequência de evacuações normal, mas relatam dificuldade para evacuar (sendo necessário esforço excessivo), com eliminação de fezes endurecidas e sensação de evacuação incompleta. Percebe-se, assim, que o hábito intestinal de cada pessoa deve ser analisado como um todo e não apenas com relação à frequência de evacuações.

Também deve ser considerada na avaliação da constipação intestinal a consistência das fezes, que podem ser endurecidas, ressecadas ou em cíbalos (como as dos caprinos).

A progressão das fezes no cólon é dependente da composição do bolo fecal (em particular a quantidade de fibras), da integridade da regulação neural (especialmente os plexos intramurais), da ação hormonal (hormônio tireoidiano) e de peptídios gastrintestinais, além das condições psicológicas do paciente.

A constipação intestinal pode ser secundária ou funcional. Do ponto de vista fisiopatológico, são reconhecidas as seguintes causas de constipação intestinal secundária:

- **Mecânica:** decorrente de lesões que obstruem o lúmen ou impossibilitam a atividade contrátil das paredes intestinais, como processos inflamatórios, neoplásicos, malformações;
- **Neurogênica:** decorrente de lesões que comprometem a inervação intestinal, como a doença de Hirschsprung, doença de Chagas, esclerose múltipla, lesões da medula espinal;
- **Metabólico-hormonal:** hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, porfiria, uremia;
- **Medicamentosa:** uso de anticolinérgicos, antiácidos, opiáceos etc.;
- **Psicogênica**;
- **Alimentação inadequada:** dieta pobre em fibras;
- **Inibição frequente do reflexo da evacuação**;
- **Hipossensibilidade senil.**

A constipação intestinal funcional caracteriza-se pela ausência de causa orgânica ou medicamentosa implicada na sua gênese. Pode ser decorrente de trânsito lento pelo cólon (inércia colônica) ou de dissinergia do assoalho pélvico e esfíncter anal externo (obstrução de saída), ou mesmo da associação desses mecanismos.

A avaliação inicial do paciente com constipação intestinal inclui uma história clínica e exame físico bem detalhados. Deve-se pesquisar sobre os hábitos alimentares da

pessoa, a ingestão de líquidos e medicamentos, além de detalhar o hábito intestinal antes e depois do desenvolvimento da constipação intestinal. É de extrema importância que o médico pergunte sobre o aspecto das fezes, se são endurecidas, se saem em "bolinhas", se contêm sangue e/ou pus, se há dor durante a evacuação.

A existência de doenças prévias e na família, principalmente problemas intestinais, deve ser investigada rotineiramente. Uma parte importante da história inclui definir a natureza e a duração da constipação intestinal. A história deve também identificar causas secundárias de constipação intestinal, em particular o uso de medicamentos, e a sua relação temporal com o início do sintoma.

Muitas doenças sistêmicas ou neurológicas que comprometem a função motora do cólon com consequente constipação intestinal podem também apresentar sinais e sintomas extraintestinais. O desenvolvimento de lesões tumorais no lúmen intestinal origina frequentemente outros sintomas, por exemplo, dor abdominal ou sangramento retal. Uma mudança recente e persistente no hábito intestinal, se não associada a uma causa prontamente definida da constipação intestinal (p. ex., medicamentos), deve alertar para uma pronta avaliação, a fim de excluir qualquer possibilidade de lesões estruturais do cólon ou doenças orgânicas. Isso é particularmente importante em adultos mais velhos que se queixam de esforço excessivo ou de sensação de evacuação incompleta, ou que apresentem anemia ou sangramento gastrintestinal oculto. O diagnóstico de constipação intestinal de natureza funcional só deve ser considerado após exclusão de doenças orgânicas.

O exame físico deve incluir avaliação da região anal e toque retal, que vão possibilitar a análise de algumas características do ânus e da ampola retal e também informarão sobre a ocorrência de fezes ressecadas, com sangue etc. Esses exames também possibilitam diagnosticar condições como fissuras anais e doença hemorroidária. Os exames complementares (laboratoriais, radiológicos e endoscópicos) serão realizados em casos selecionados, pois, na maioria das vezes, a constipação intestinal é funcional, ou seja, não é decorrente de lesões estruturais do cólon.

Dados de literatura especializada demonstram não haver evidência suficiente para o uso rotineiro de tais exames na avaliação inicial dos pacientes com constipação intestinal, sem características de alarme, como hematoquezia, perda ponderal, história familiar de neoplasia ou de doença inflamatória intestinal, anemia, teste de sangue oculto positivo nas fezes ou o início agudo de constipação intestinal em pessoas idosas.

REFERÊNCIAS

1. Field M. Intestinal ion transport and the pathophysiology of diarrhea. J Clin Invest. 2003;111(7):931-943.
2. Hecht GA, Gaspar J, Malespin M. Approach to the Patient with Diarrhea. In: Yamada T (ed.). Textbook of Gastroenterology. 6. ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2016. p. 735-756.
3. Rao SSC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. Am J Gastroenterol. 2005;100(7):1605-1615.
4. Rao SSC, Camilleri M. Approach to the Patient with Constipation. In: Yamada T (ed.). Textbook of Gastroenterology. 6. ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2016. p. 757-779.
5. Stewart WF, Liberman JN, Sandler RS, et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. Am J Gastroenterol. 1999;94(12): 3530-3540.
6. Hecht GA, Gaspar J, Malespin M. Abordagem do paciente com diarreia. In: Yamada T (ed.). Textbook of Gastroenterology. 6. ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2016. p. 735-756.
7. Rao SSC, Camilleri M. Abordagem do paciente com constipação. In: Yamada T (ed.). Textbook of Gastroenterology. 6. ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2016. p. 757-779.

Capítulo 56

José Sebastião dos Santos | Wilson Salgado Júnior | Rafael Kemp | Ajith Kumar Sankarankutty

Hemorragias Digestivas

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva (HD) se caracteriza pela perda de sangue vivo, digerido ou oculto, pela boca ou pelo ânus, proveniente mais frequentemente de lesões nas vísceras ocas e, mais raramente, dos órgãos e estruturas anexas ao trato digestivo, como fígado, vias biliares, pâncreas e vasos sanguíneos. O sangramento digestivo, em função da localização pode, inicialmente, ser classificado em:

- **Sangramento do trato digestivo alto:** representa cerca de 80% dos casos de HD. Pode ser de origem não varicosa (úlcera péptica) e varicosa (varizes do esôfago);
- **Sangramento do trato digestivo baixo:** a maioria dos casos tem origem do cólon e é causada por divertículos ou angioectasias;
- **Sangramento obscuro:** a origem não é identificável mediante exame endoscópico alto e baixo e é subdividido em visível ou oculto em função da exteriorização ou não do sangramento. Quando a origem do sangramento está no intestino delgado utiliza-se a denominação hemorragia do intestino médio e pode ser causada por angioectasias, divertículos e tumores.

Nas últimas décadas, nos países desenvolvidos, tem ocorrido redução na incidência e na hospitalização por hemorragia digestiva alta (HDA) varicosa e não varicosa, em função do acesso ao diagnóstico e dos tratamentos farmacológicos e endoscópicos das suas principais causas. Por outro lado, a incidência de hemorragia digestiva baixa (HDB) tem aumentado. A HDA, geralmente, é mais grave, mas dados atuais indicam que os pacientes com HDB tendem a ter um tempo de internação mais prolongado e maior risco de morte ou ressangramento.

O local do sangramento no trato digestivo, se alto ou baixo, a sua natureza, se varicosa ou não, a velocidade das perdas sanguíneas, o perfil do doente e a organização do sistema de saúde são fatores que influenciam a adoção das medidas iniciais e definitivas para avaliação e tratamento. Por outro lado, a determinação do local do sangramento é importante para orientar o tratamento específico, mas os esforços para localizar a origem da perda sanguínea não devem comprometer as medidas de estabilização das funções vitais do paciente. A abordagem inicial na vigência de HD deve ser garantida em todos os serviços de saúde, independentemente do seu nível de densidade tecnológica, e todo médico tem a atribuição de manter a estabilidade clínica dos pacientes até o acesso à avaliação e ao tratamento especializados.

As equipes de saúde que prestam atendimento inicial em diferentes pontos das redes assistenciais de complexidades distintas ou mesmo em hospitais de referência, ou aquelas que ordenam o acesso por meio da regulação médica, devem adotar e propor medidas de estabilização e preparo dos pacientes, antes de priorizarem, por vezes de forma insistente e inoportuna, o acesso para identificação e eventual tratamento do local de sangramento (**Figura 56.1**).

Em pacientes com HDA, com risco elevado de ressangramento ou morte, mas estabilizados, a endoscopia realizada de emergência (entre 6 e 12 horas) e ou de urgência (em até 24 horas) após a apresentação inicial, não reduz as taxas de ressangramento e óbito. As compensações de comorbidades e a supressão de ácido antes da endoscopia podem reduzir os estigmas de sangramento que necessitam tratamento endoscópico.

A HD cessa espontaneamente em cerca de 85% dos casos. A técnica de hemostasia deve ser escolhida com base no tipo, etiologia do sangramento e *expertise* do local e da equipe de atendimento. Há situações desafiadoras que além dos conhecimentos médicos e endoscópicos precisarão de cuidados intensivos, diagnósticos e tratamento radiológico e cirúrgico de emergência.

A intervenção endoscópica, endovascular e cirúrgica convencional, torna-se necessária em cerca de 5 a 10% dos casos. Os avanços em técnicas minimamente invasivas endoscópica e endovascular reduziram a necessidade de cirurgia e resultou em menos gastos com saúde, bem como resultados melhores para o paciente. Por outro lado, o descompasso entre os avanços tecnológicos e a mortalidade na HD, que ainda, nos estratos de maior gravidade supera os 10%, pode decorrer do aumento da idade e da morbidez da população tratada.

ABORDAGEM INICIAL

Todo estabelecimento de saúde deve contar com profissionais e estrutura mínima para avaliação e adoção das medidas iniciais de estabilização das funções vitais afetadas pela HD. A abordagem do sangramento digestivo deve ser orientada pelos seguintes princípios:

- Avaliação clínica sumária e estabilização hemodinâmica;
- Avaliação da atividade do sangramento;
- Diagnóstico e controle do local de sangramento;
- Prevenção da recorrência do sangramento.

A anamnese e o exame físico inicial devem ser sumários e simultâneos com a caracterização da repercussão hemodinâmica, da duração, do local e da causa do sangramento. O paciente deve permanecer deitado até que se obtenha a estabilidade hemodinâmica.

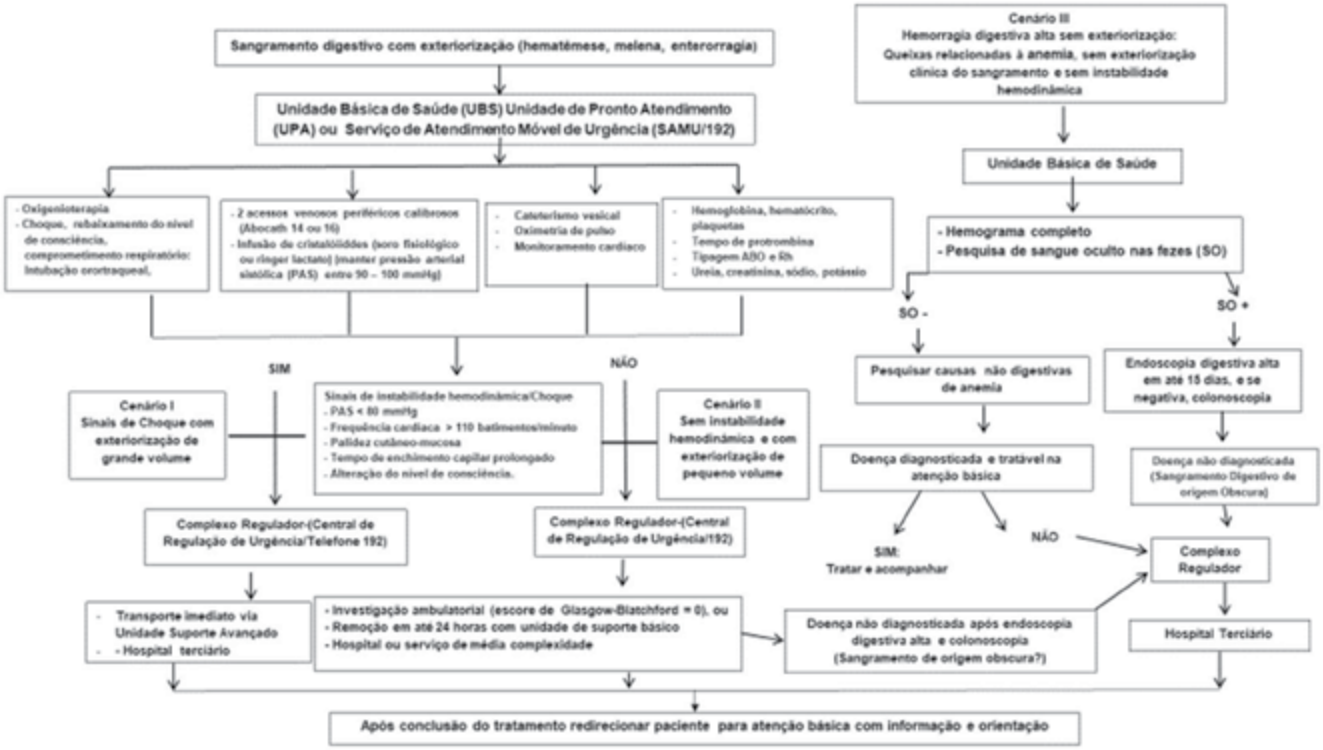


Figura 56.1 Hemorragia gastrointestinal. Abordagem em rede assistencial hierarquizada e de complexidade distinta.

HISTÓRIA CLÍNICA

Após avaliação da gravidade da HD e o início da recomposição das perdas, com garantia da estabilidade cardiorrespiratória e hemodinâmica, a história clínica e o exame físico podem auxiliar na identificação do local do sangramento (alto ou baixo), da etiologia e de condições mórbidas associadas que podem estar relacionadas com o sangramento ou agravar a evolução do paciente.

A hematêmese, melena e hematoquezia são as manifestações mais frequentes da HD aguda. A hematêmese é o vômito de sangue vermelho vivo ou escuro e indica HDA. Em casos raros, o sangramento nasal ou da faringe pode cursar com hematêmese.

A melena se caracteriza pelas fezes pastosas de cor escura e cheiro fétido e, também, é sinal de HDA. A melena resulta da ação do ácido gástrico, das enzimas digestivas e bacterianas do intestino delgado na conversão da hemoglobina em hematina. Os sangramentos do intestino delgado distal e do cólon direito podem também se manifestar como melena, se o trânsito digestivo estiver lento. A melena pode ser causada pela perda de apenas 50 mL de sangue. A ingestão de alcaçuz, chumbo e ferro pode produzir fezes com as características de melena.

A hematoquezia é a evacuação de sangue vermelho vivo misturado ou não com fezes e, em geral, ocorre no sangramento de origem do cólon distal. Em cerca de 10% dos pacientes com HDA, a perda de grande volume de sangue pode acelerar o trânsito intestinal e manifestar-se com hematoquezia e instabilidade hemodinâmica.

As perdas crônicas e ocultas podem produzir anemia com manifestações não digestivas (síncope, angina e até mesmo infarto do miocárdio).

Os antecedentes de tabagismo aumentam o risco de doença péptica e o etilismo de gastrite e varizes de esôfago. O uso de medicamentos (ácido acetilsalicílico, esteroides, anticoagulantes, anti-inflamatórios) precisam ser averiguados em função da associação com as lesões hemorrágicas e alterações na coagulação, bem como de betabloqueadores e outros cronotrópicos negativos que podem reduzir a resposta da taquicardia à depleção de volume.

O passado de cirurgia digestiva ou vascular pode estar associado ao desenvolvimento de úlceras de boca anastomótica e fístulas enterovasculares. As doenças associadas (doenças isquêmicas do coração e cérebro, diabetes, hipertensão, doenças hematológicas e insuficiência renal) devem ser consideradas pelo potencial de agravamento da condição de base e do evento hemorrágico.

As náuseas e vômitos podem provocar laceração esofagogástrica (síndrome de Mallory-Weiss). As alterações do ritmo intestinal (constipação intestinal ou diarreia) e a perda de peso podem estar associadas ao câncer.

EXAME FÍSICO

O nível de consciência, o padrão respiratório, a frequência de pulso (FP), a pressão arterial (PA), a ocorrência de sudorese e a palidez cutaneomucosa devem ser pesquisados. A obnubilação, a agitação e a hipotensão (pressão sistólica < 90 mmHg, assumindo a linha de base normal para a pressão arterial sistólica), associada a palidez e extremidades frias, são indicativas de choque hemorrágico e, provavelmente, perda > 50% do volume de sangue.

O teste de Green-Matheney consiste na verificação da PA e da FP com o paciente na posição supina e 3 minutos após estar sentado ou em posição ereta. Os aumentos da FP > 25 batimentos por minuto (bpm) e/ou diminuições da PA de 15 mmHg indicam hemorragia grave. As alterações posturais de 10 mmHg ou frequência cardíaca (≥ 30 batimentos/min) sugerem perdas volêmicas de 20 a 25%.

Alguns pacientes com hemorragia grave podem apresentar bradicardia por reflexo vagal e, ainda, é possível que os idosos e os usuários de betabloqueadores adrenérgicos não apresentem alterações hemodinâmicas significativas com a perda de sangue. Adicionalmente, faz-se necessário realizar:

- Inspeção da pele para verificar se há icterícia (hepatopatia), equimoses (alterações da coagulação) e teleangiectasias;
- Identificação de massas abdominais e ascite; evidências de hepatopatia (hepatomegalia, esplenomegalia, ginecomastia, aranhas vasculares, atrofia testicular);
- Inspeção anal e toque retal para verificação de massas, hemorroidas, estenoses, melena ou sangue vermelho vivo no reto.

MEDIDAS INICIAIS

As medidas iniciais de urgência em pacientes com HD podem ser resumidas assim:

- Garantir a permeabilidade das vias aéreas e do padrão respiratório são as prioridades;
- Punção venosa periférica com *abocath* calibroso no membro superior e, na oportunidade, procede-se a coleta de sangue para exames e iniciar a infusão de solução isotônica (soro fisiológico ou ringer lactato). O volume de fluidos a ser infundido depende da perda estimada de sangue, da condição clínica e

história de doença cardiovascular, sobretudo insuficiência cardíaca congestiva (Tabela 56.1);

- Tipagem sanguínea e prova cruzada para 2 a 8 bolsas de papa de hemácias, na dependência das perdas estimadas e da necessidade de transfusão. A transfusão de glóbulos vermelhos deve ser cautelosa e visa atingir um nível de hemoglobina de 7-9 g/dL após transfusão. As transfusões de sangue com liberalidade podem levar ao aumento do fluxo e da pressão esplâncnica, induzir a distúrbios de coagulação e inibir a formação de coágulos. Nos pacientes com comorbidades, o nível alvo de hemoglobina pode ser ajustado a critério do médico;
- Avaliação da hemoglobina (Hb) e do hematócrito (Ht). Os valores iniciais desses exames podem ser enganosos no sangramento agudo. Frequentemente, após 24 a 72 horas, com o restabelecimento do espaço intravascular pela redistribuição dos fluidos e pelo acréscimo de líquidos infundidos, o valor do Ht acaba reduzido. A adoção de um limiar transfusional mais restritivo para manter a Hb de no mínimo 7 g/dl e a condição hemodinâmica reduz os efeitos adversos das transfusões;
- Dosagem de ureia e creatinina: a elevação da ureia pode indicar a gravidade do sangramento; a relação ureia/creatinina maior que > 25:1, se em miligramas por decilitro, é sugestivo de HDA;
- Tempo de protrombina (Internacional Normalized Ratio – INR), tempo parcial de tromboplastina e plaquetas auxiliam no diagnóstico dos distúrbios hematológicos e devem ser solicitados antes da realização de procedimentos invasivos de natureza endoscópica, radiológica e cirúrgica. Os pacientes com INR > 1,5 devem receber transfusão de plasma fresco e aqueles com contagem de plaquetas (< 50.000) devem receber transfusão de plaquetas;
- Na dependência da condição do paciente, a dosagem de eletrólitos, os testes de função hepática, a glicemia e a contagem de glóbulos brancos devem ser solicitadas;
- Eletrocardiograma: para excluir infarto do miocárdio secundário à anemia grave;
- Sondagem nasogástrica: recomendada seletivamente para pacientes com suspeita de sangramento alto, que não apresentam hematêmese ou têm dificuldade de acesso à endoscopia. O aspirado do conteúdo gástrico pode auxiliar no diagnóstico da origem e da atividade do sangramento. A sondagem nasogástrica não diferencia adequadamente a origem do sangramento, falha na predição da presença de lesão de alto risco e eventos clínicos como taxas de ressangramento e mortalidade;
- Acesso venoso central por meio de punção da jugular interna: para auxiliar a reposição de fluidos e proporcionar a verificação periódica da pressão venosa central (PVC) nos casos de sangramento ativo e/ou instabilidade hemodinâmica;
- Colocação de cateter vesical: nos pacientes com choque hipovolêmico, para monitorar a resposta da reposição de fluidos por meio da perfusão renal.

Após a estabilização do paciente, a anamnese e o exame físico são complementados, busca-se o diagnóstico, e se houver indicação, segue-se a hemostasia endoscópica.

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO

A análise conjunta de dados do exame físico e dos exames laboratoriais oferece subsídios para avaliar a magnitude da HD e, assim, classificar de maneira padronizada a gravidade do sangramento (Tabela 56.1).

A estratificação de risco pode auxiliar na identificação dos pacientes com HD que exigem internação, intervenção mais urgente, cuidados de terapia intensiva, risco elevado de óbito e aqueles que podem ser avaliados e, eventualmente, tratados em serviços não hospitalares. Os escores mais utilizados são de Glasgow-Blatchford (GBS), AIMS65 e o de Rockall (Tabela 56.2).

A pontuação do GBS é obtida com parâmetros clínicos e laboratoriais facilmente obtidos na avaliação inicial

Tabela 56.1 Avaliação da intensidade das hemorragias digestivas.

	Parâmetros			
Hemorragia	**FP (bpm)**	**PA sistólica (mmHg)**	**Hb (g/%)**	**Ht (%)**
Maciça	> 110	< 80	< 8	< 20
Moderada	100-110	80-110	8-11	20-30
Branda	< 100	> 100	> 11	> 30
Inaparente	Sem alterações hemodinâmicas			

FP: frequência de pulso; bpm: batimentos por minuto; PA: pressão arterial; Hb: hemoglobina; Ht: hematócrito.

Tabela 56.2 Escores de estratificação de risco para sangramento gastrointestinal superior não varicoso.

Escores	Parâmetros clínicos	Desfecho primário
GBS	Ureia, hemoglobina, PAS, FC, comorbidades	Necessidade de intervenção
Rockall	Idade, PAS, FC, comorbidades, estigmas endoscópicos de sangramento	Ressangramento/letalidade
AIMS65	Albumina, TP (INR), estado mental, PAS, idade	Internação/letalidade

GBS: Glasgow-Blatchford; PAS: Pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca; TP: tempo de protrombina; INR: *International Normalized Ratio*.

e, portanto, amplamente adotada para avaliar a necessidade de hospitalização, intervenção (transfusão, terapia endoscópica, radiologia intervencionista, cirurgia) e o risco de morte.

A avaliação ambulatorial, sem endoscopia de emergência ou urgência pode ser considerada para pacientes com GBS = 0. Os pacientes com pressão arterial sistólica ≥ 110 mmHg, pulso < 100 batimentos/minuto, hemoglobina ≥ 13,0 g/dL para homens ou ≥ 12,0 g/dL para mulheres, ureia no sangue < 18,2 mg/dL e ausência de melena, síncope, doença hepática e insuficiência cardíaca têm risco muito baixo de ressangramento e mortalidade dentro de 30 dias, ou necessidade de intervenção hospitalar e podem ser tratados com segurança em regime ambulatorial com endoscopia programada.

O AIMS65 tem as iniciais dos cinco fatores de risco que medem:

- Nível de albumina < 3 mg/dL (A);
- Razão normalizada internacional > 1,5 (I);
- Estado mental alterado (M);
- Pressão arterial sistólica ≤ 90 mmHg (S);
- Idade > 65 anos (65).

A taxa de letalidade de acordo com a pontuação AIMS65 é de 0,3% para 0 pontos, 1% para 1 ponto, 4% para 2 pontos, 10% para 3 pontos, 22% para 4 pontos e 32% para 5 pontos. Um paciente que pontua 2 ou mais pontos é classificado como de elevado risco.

O escore de Rockall considera a idade, presença de choque, as comorbidades e a evidência de sangramento; é utilizado para previsão do risco de ressangramento e letalidade. No entanto, tem a desvantagem de que a aplicação dos fatores preditivos depende da realização da endoscopia.

DIAGNÓSTICO DA FONTE DE SANGRAMENTO

O diagnóstico da causa e do local do sangramento geralmente é feito por meio de endoscopia digestiva alta ou baixa. No sangramento oculto, em que as queixas são relacionadas somente com a anemia faz-se, na atenção básica, a pesquisa de sangue oculto nas fezes. Em caso positivo, no nosso meio, realiza-se inicialmente a endoscopia digestiva alta (EDA) dada a incidência mais elevada das causas de sangramento alto e na ausência de lesão, procede-se à colonoscopia **(Figura 56.1)**.

Nos casos em que se apresentam com hematêmese, sem náuseas e com estabilidade clínica, a sondagem nasogástrica pode ser dispensada e indica-se EDA. Nas demais circunstâncias, quando há hematêmese de grande monta, melena e hematoquezia, faz-se a sondagem nasogástrica. O aspirado pode auxiliar na definição da altura do sangramento e orientar a sequência de investigação endoscópica, além de manter o estômago livre de coágulos e facilitar o exame. Deve ser enfatizado que cerca de 20% dos pacientes com aspirado negativo podem ter sangramento digestivo alto. Em pacientes com melena e ou hematoquezia por úlcera duodenal e piloro competente, não há refluxo. Assim, nos casos de hemorragia grave, mesmo com aspirado gástrico negativo, recomenda-se a realização de EDA.

A EDA é, geralmente, o primeiro e o único exame a ser feito para o diagnóstico da fonte de sangramento na maioria dos casos de HD e deve ser realizada, de preferência, após a reposição de fluidos e a estabilização clínica inicial, em torno das 24 horas após o sangramento, o que aumenta a probabilidade do diagnóstico de certeza da causa e da sede da hemorragia, além de reduzir as necessidades de transfusão e internação hospitalar. A intubação endotraqueal profilática é empregada em pacientes hemodinamicamente instáveis ou que seriam incapazes de tolerar uma endoscopia apenas com sedação consciente.

A EDA de emergência (até 12 horas da admissão) é feita quando há suspeita de fonte varicosa da hemorragia ou sangramento ativo, manifestado por hematêmese, aspirado gástrico de sangue vermelho rutilante ou ainda se houve grande sangramento, que cessou, mas tornou necessária transfusão de pelo menos 3 unidades de sangue. Para os pequenos sangramentos, com necessidade de transfusão de 2 unidades ou menos de sangue e que já cessaram, a avaliação endoscópica pode ser de urgência (em torno das 24 horas da admissão). A angiografia e a

cirurgia podem ser necessárias diante dos casos de HD maciça alta ou baixa persistente **(Figura 56.1)**.

SANGRAMENTOS DIGESTIVOS ALTOS

Aproximadamente 80% das HD são de origem alta, podendo ser de origem não varicosa (cerca de 80% dos casos), como as úlceras duodenal e gástrica, que são as causas mais frequentes. As de origem varicosa (cerca de 20% dos casos) são causadas pelas varizes esofagogástricas que aparecem principalmente nos pacientes cirróticos. As neoplasias digestivas são causas menos frequentes de sangramento.

A síndrome de Mallory-Weiss tem frequência aproximada de 15% e caracteriza-se como lesão linear sangrante da junção gastroesofágica, associada a episódios de vômitos, assim como a síndrome de Boerhaave (lesão transmural), mais rara. A lesão de Dieulafoy é uma anomalia vascular, também rara e caracterizada pela presença de artéria tortuosa com diâmetro aumentado, localizada na camada submucosa do trato gastrointestinal. A fístula aorto-entérica é erosão da parede da aorta que se comunica para o trato gastrointestinal e angiodisplasias são consequentes a anormalidades vasculares e dilatação dos vasos da mucosa e submucosa.

Dentre as HDAs iatrogênicas destacam-se os sangramentos pós-submucosectomia após especialmente remoção de grandes lesões > 2 cm de diâmetro, e em pacientes sob tratamento antiplaquetário ou anticoagulante, e sangramento anastomótico após cirurgia do trato gastrointestinal.

Em geral 20% a 35% dos pacientes submetidos a EDA requerem terapêutica endoscópica e 5% a 10% necessitarão de angiografia ou cirurgia **(Figura 56.2)**. A hemostasia endoscópica deve ser fornecida a pacientes com estigmas endoscópicos de sangramento de alto risco, incluindo sangramento ativo, vaso visível sem sangramento ou coágulo aderente. A modalidade de hemostasia endoscópica empregada (mecânica, térmica, injeção ou combinação) é mais frequentemente guiada pela etiologia do sangramento, acesso ao local do sangramento e experiência do endoscopista. Os pacientes com úlcera péptica considerados de baixo risco para ressangramento podem ser alimentados em 24 horas e a aqueles de elevado risco recomenda-se a hospitalização, por pelo menos 72 horas após, e o tratamento ou a pesquisa do *Helicobater pylori*.

Uma nova tentativa de hemostasia endoscópica para o sangramento recorrente da úlcera é geralmente recomendada. A embolização transcateter arterial e, raramente, a cirurgia são realizadas quando a hemostasia endoscópica falha. A origem do sangramento na HD alta grave não é estabelecida em cerca de 1% a 2% dos casos.

Na suspeita de HD de origem varicosa, o emprego de medicamentos vasoativos (octreotida, somatostatina ou terlipressina) deve ser iniciado por via intravenosa e

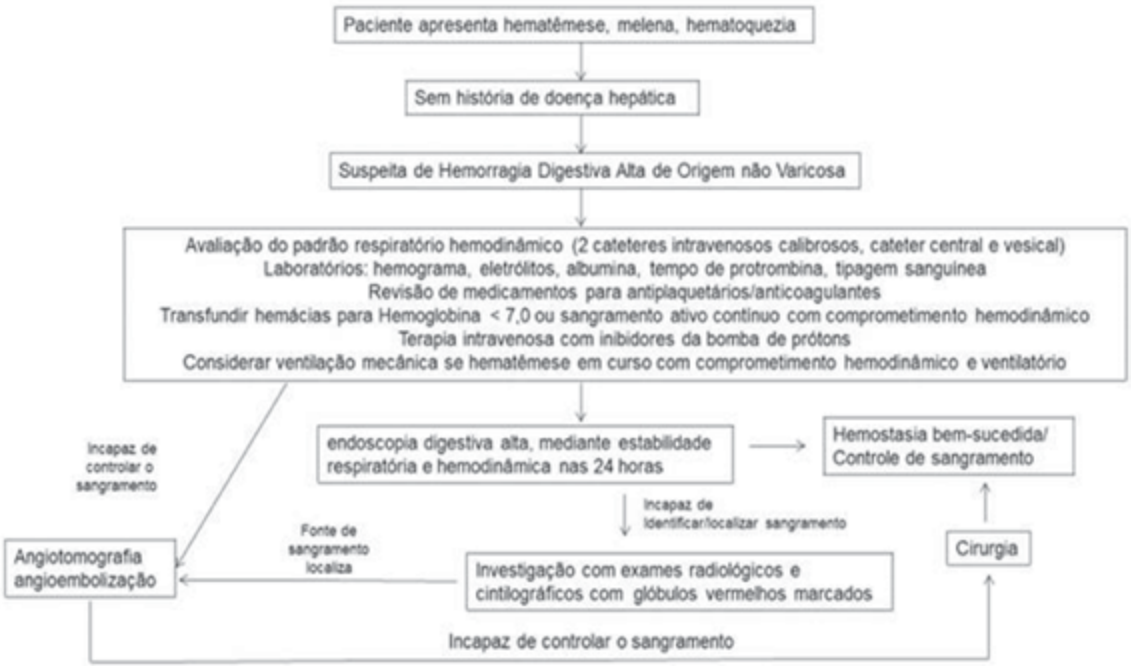


Figura 56.2 Abordagem da hemorragia gastrointestinal não varicosa.
Fonte: Adaptada de Holzwanger EA, *et al.*, 2018.

deve ser continuado por cerca de 2 a 5 dias se a causa é confirmada e depois substituído por betabloqueadores. A antibioticoterapia é indicada durante uma semana e os inibidores de bomba de prótons reduzem o tamanho das úlceras e o ressangramento após tratamento endoscópico. A avaliação endoscópica da HDA varicosa deve ser realizada dentro de 12 horas, após estabilidade hemodinâmica, para ligadura elástica das varizes. Os sangramentos de varizes refratários ao tratamento médico e endoscópico ocorrem em até 10% a 15% dos casos e podem ser conduzidos com nova tentativa de tratamento endoscópico, modificação da droga vasoativa, tamponamento temporário com o balão de Sengstaken-Blakemore e radiologia intervencionista mediante derivação portossistêmica intra-hepática transjugular **(Figura 56.3)**.

SANGRAMENTOS DIGESTIVOS BAIXOS

As causas mais frequentes de HDB incluem doença diverticular, distúrbios anorretais, incluindo hemorroidas, malignidades colorretais, doença inflamatória intestinal, malformações arteriovenosas, colite por isquemia, infecção ou radiação e após intervenção diagnóstica e ou terapêutica. A abordagem inicial da HDB inicia-se pela estabilização das condições hemodinâmicas, o exame retal, a anuscopia e a retossigmoidoscopia.

A estratificação de risco com base em parâmetros clínicos deve ser realizada para ajudar a distinguir os pacientes de alto e baixo risco de resultados adversos. A hematoquezia associada à instabilidade hemodinâmica pode ser indicativa de fonte de sangramento gastrointestinal alto e, portanto, justifica uma EDA. O emprego de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais deve ser evitado em pacientes com HDB, principalmente se for secundária a diverticulose ou angioectasia. Em pacientes com doença cardiovascular estabelecida que requerem aspirina, o medicamento não deve ser descontinuado.

Na maioria dos pacientes, a colonoscopia deve ser o procedimento diagnóstico inicial e deve ser realizada dentro de 24 horas da apresentação do paciente após o preparo adequado do cólon. A terapia de hemostasia endoscópica deve ser fornecida a pacientes com estigmas endoscópicos de sangramento de alto risco (sangramento ativo, vaso visível sem sangramento ou coágulo aderente). A repetição da colonoscopia, com hemostasia endoscópica, deve ser considerada para pacientes com evidências de sangramento recorrente. A angiotomografia e arteriografia diagnóstica e terapêutica são as opções para os pacientes de risco elevado e com sangramento contínuo que não respondem adequadamente à recomposição volêmica e que, provavelmente, não toleram o preparo intestinal e a colonoscopia. A cirurgia para a prevenção de sangramento gastrointestinal inferior recorrente deve ser

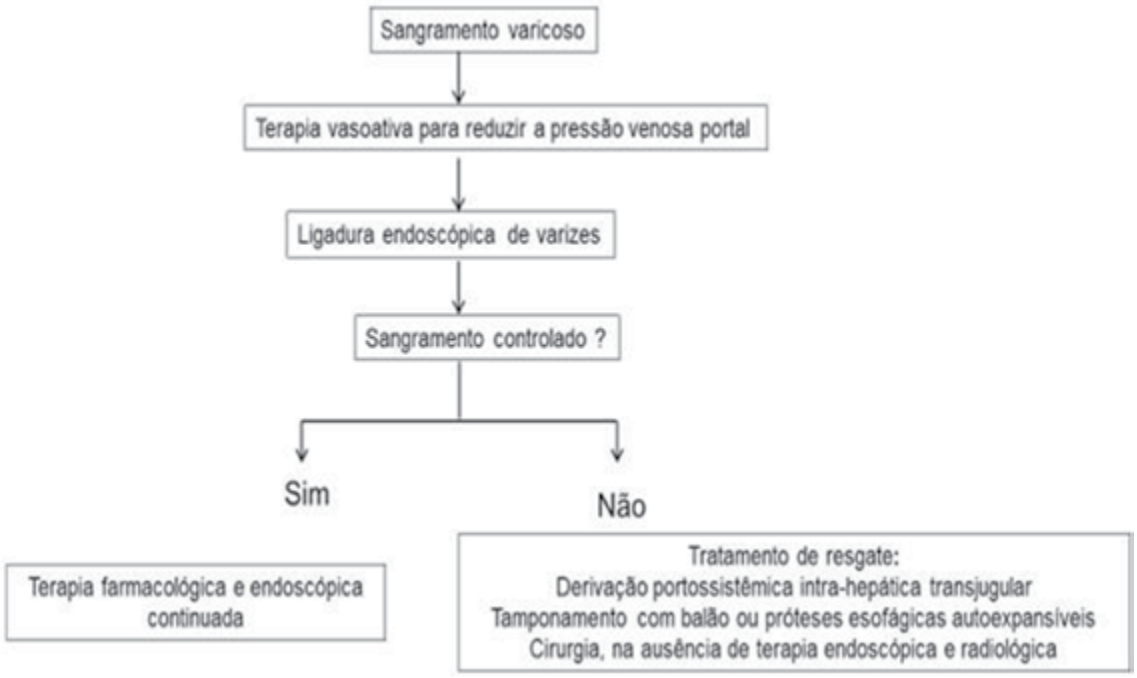


Figura 56.3 Abordagem tradicional para sangramento varicoso.
Fonte: Adaptada de Herrera JL, 2014.

individualizada e a origem do sangramento deve ser cuidadosamente localizada antes da abordagem cirúrgica para ressecção (Figura 56.4).

Os pacientes que requerem transfusão de mais de 5 unidades de papa de hemácias ou cirurgia ou aqueles com múltiplas comorbidades apresentam maior risco de morbidade e mortalidade aumentada. A idade maior que 60 anos, a instabilidade hemodinâmica, o hematócrito abaixo de 35% e níveis elevados de creatinina sérica foram identificados como fatores de risco para morbidade e mortalidade aumentada. No entanto, com tratamento intensivo 75% a 85% dos casos de HDB terão resolução sem complicações.

SANGRAMENTO GASTROINTESTINAL DE ORIGEM OBSCURA

O sangramento de origem obscura corresponde a aproximadamente 5% das HD. As lesões que sangram e não são visualizadas na endoscopia digestiva alta e baixa, ou por imagens radiológicas, podem ter sido negligenciadas (geralmente são angioectasias), ou estarem no intestino delgado (cerca de 41% a 75%) e são melhor investigadas por cápsula endoscópica ou enteroscopia (Figura 56.4). O restante das lesões podem ser detectadas na parte superior ou trato gastrointestinal inferior na repetição da esofagogastroduodenoscopia ou colonoscopia ou não têm fontes de sangramento eventualmente identificados.

A etiologia do sangramento do intestino delgado depende da idade do paciente. Os pacientes mais jovens provavelmente têm tumores do intestino delgado, divertículo de Meckel, lesão de Dieulafoy e doença de Crohn, enquanto pacientes com mais de 40 anos são propensos a sangramento de lesões vasculares, que compreendem até 40% de todas as causas, e pequenas lesões induzidas por anti-inflamatórios não esteroides, ou tumores hemorrágicos (pólipos, tumores estromais, adenocarcinoma, tumor metastático, linfoma maligno).

MEDIDAS APÓS TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

A prevenção da HD aguda depende da causa. A prescrição adequada de analgésicos e anti-inflamatórios, antiplaquetários, anticoagulantes, o tratamento do *Helicobacter pylori* e a supressão criteriosa do ácido gástrico em casos selecionados são medidas eficazes para o controle da úlcera péptica. O uso dos betabloqueadores e da ligadura elástica endoscópica são eficazes para prevenção do sangramento varicoso e faltam medidas eficazes de prevenção primária da HDB.

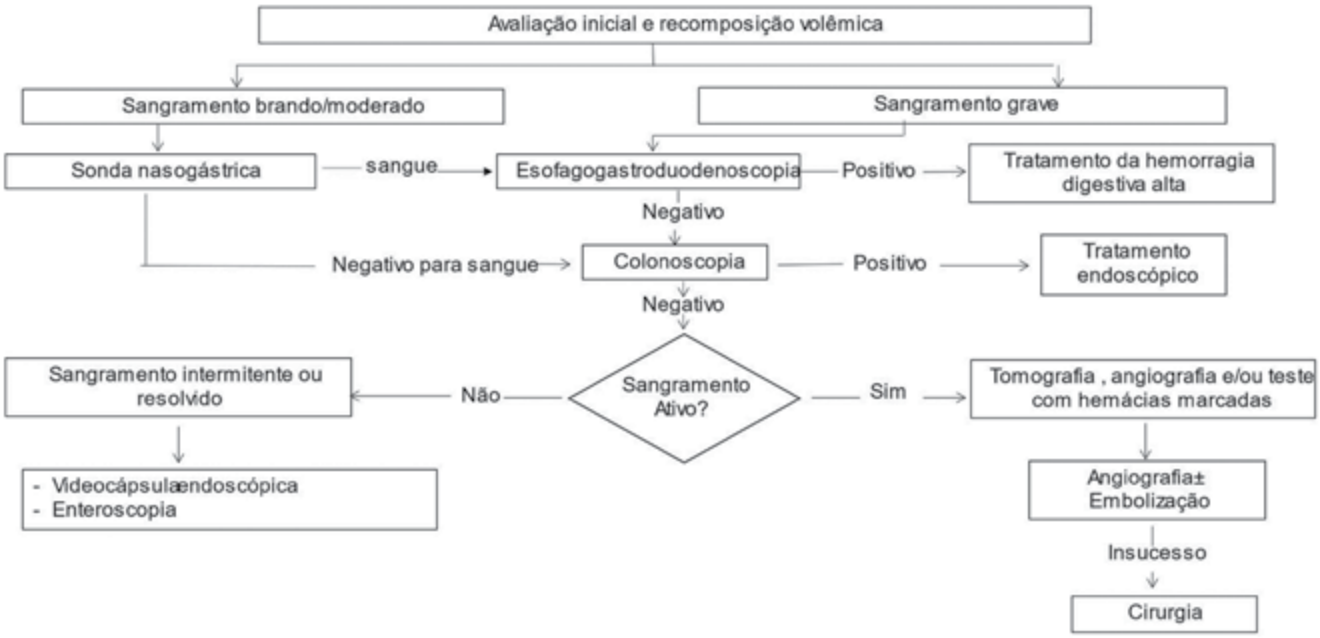


Figura 56.4 Abordagem do sangramento gastrointestinal médio e baixo.
Fonte: Adaptada de Shah AR, *et al.*, 2018.

REFERÊNCIAS

1. Dulai GS, Gralnek IM, Oei TT, et al. Utilization of health care resources for low-risk patients with acute, nonvariceal upper GI hemorrhage: an historical cohort study. Gastrointest Endosc. 2002;55(3):321-327.
2. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-Update 2021. Endoscopy. 2021;53(3):300-332.
3. Herrera JL. Management of acute variceal bleeding. Clin Liver Dis. 2014;18(2):347-357.
4. Holzwanger EA, Mahmoud M, Wassef W. Advances in management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Curr Opin Gastroenterol. 2018;34(6):436-443.
5. Kim JS, Kim BW, Kim DH, et al. Guidelines for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Gut Liver. 2020;14(5):560-570.
6. Nable JV, Graham AC. Gastrointestinal bleeding. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(2):309-325.
7. Ohmiya N, Nakagawa Y, Nagasaka M, et al. Obscure gastrointestinal bleeding: diagnosis and treatment. Dig Endosc. 2015;27(3):285-294.
8. Shah AR, Jala V, Arshad H, et al. Evaluation and management of lower gastrointestinal bleeding. Dis Mon. 2018;64(7):321-332.
9. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. International Gastrointestinal Bleeding Consortium. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. BMJ. 2017;356:i6432.
10. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Am J Gastroenterol. 2016;111(5):755.
11. Tokar JL, Higa JT. Acute Gastrointestinal Bleeding. Ann Intern Med. 2022;175(2):ITC17-ITC32.

Capítulo 57

Marcia Guimarães Villanova

Ascite e Distensão Abdominal

INTRODUÇÃO

A distensão abdominal constitui uma das queixas comuns na prática clínica. Pode corresponder à sensação subjetiva de que o abdome está "cheio", "empachado", o que indica distúrbio funcional do aparelho digestivo. Em outras situações, a sensação de distensão abdominal pode corresponder à efetiva distensão gasosa, por exemplo, em pacientes portadores de constipação intestinal crônica. Esses quadros costumam ser crônicos e intermitentes. O abdome pode também tornar-se proeminente em consequência de aumento significativo do panículo adiposo ou de lordose lombar. As hérnias **(Figuras 57.1)**, visceromegalias ou tumores subcutâneos ou intra-abdominais contribuem para aumento de volume do abdome, que pode ser simétrico ou assimétrico. Uma causa frequente e de importante significado clínico é o aumento do volume abdominal devido ao desenvolvimento de ascite **(Figura 57.2)**. O diagnóstico diferencial entre diferentes condições clínicas exige a obtenção de anamnese detalhada, assim como a realização de exame físico cuidadoso.

O termo ascite deriva do grego (*askos*, "bolsa"), sendo definido como o acúmulo de líquido na cavidade peritoneal. Em 85% dos casos, a causa da ascite é hepatopatia crônica. Nos demais 15%, a formação de ascite pode derivar de diferentes doenças sistêmicas. Além da anamnese e do exame físico, a análise das características do líquido ascítico constitui importante ferramenta para a definição diagnóstica.

ANAMNESE

A história clínica pode fornecer dados importantes para o estabelecimento do diagnóstico. O aumento do volume abdominal pode passar despercebido por longo tempo. Em casos de ascite, inicialmente observa-se certo desconforto nos flancos e/ou na região lombar (sensação de estiramento ou de tensão). Além do desconforto abdominal, há também abaulamento nos flancos (o abdome pode adquirir a forma de batráquio nos pacientes com ascite). O paciente em geral percebe o aumento da cintura, com necessidade de afrouxar o cinto ou de aumentar o número da roupa. Massas visíveis com abaulamento assimétrico do abdome e palpação de massas tumorais podem ser observadas pelo próprio paciente, como no caso de hérnias, visceromegalias, fecalomas ou tumores. Não costuma ocorrer dor nos pacientes com hepatopatia crônica com ascite, exceto quando concorrerem outras moléstias, como tumores, abscessos, pancreatite, colecistite ou peritonites. Nesses casos, a dor pode ser localizada, em área de projeção do órgão afetado ou difusa, como nas peritonites. Nos pacientes com ascite

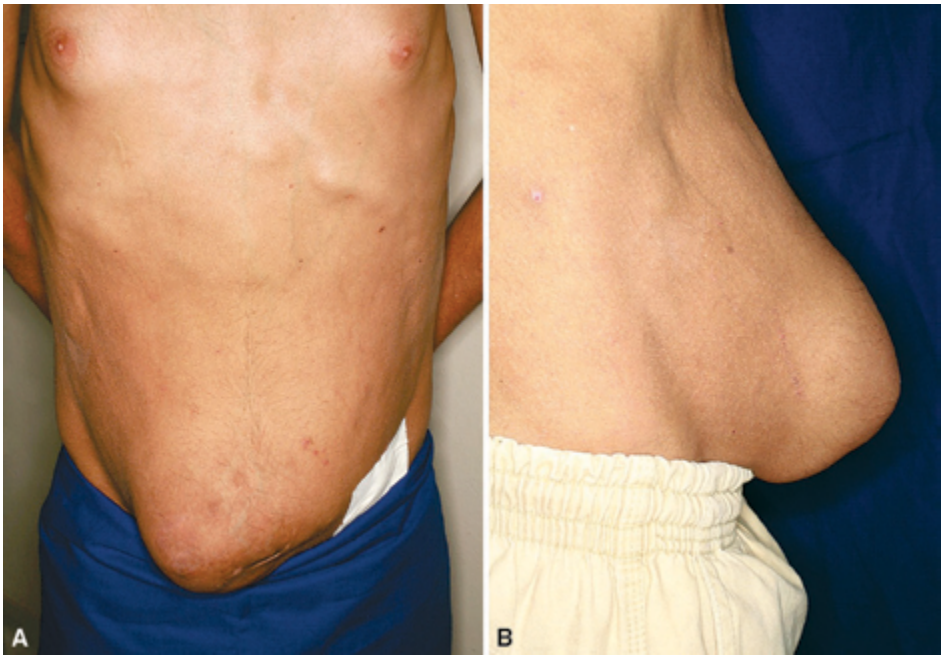


Figura 57.1 Paciente com aumento assimétrico do abdome devido a volumosa hérnia umbilical e ascite. (A) Vista frontal. (B) Vista lateral.

volumosa, ocorre compressão do diafragma, com sensação de dificuldade à respiração. Nos pacientes com cirrose hepática e ascite, constata-se derrame pleural por comunicações com o diafragma (hidrotórax cirrótico), causando dispneia. Derrame pleural concomitante ao aumento do volume abdominal com consequente dispneia também pode ser observado na cardiopatia congestiva, nas pancreatites e em casos de neoplasias com metástases. Ainda na anamnese, é possível obter dados sobre outros sinais e sintomas concomitantes, como febre, icterícia, colúria, sintomas respiratórios e edema periférico. A avaliação da variação de peso em portadores de ascite, em um primeiro momento, provoca certa confusão diagnóstica. Como o aumento do peso ocorre pelo acúmulo de líquido, o paciente pode não perceber que houve mudança ponderal ou aumento do volume abdominal, particularmente entre obesos. No entanto, em moléstias que cursam com progressiva perda de peso, como nas cirroses (por perda da massa muscular) ou em portadores de neoplasias, o emagrecimento, inicialmente, pode passar despercebido pelo aumento do volume abdominal.

Figura 57.2 Paciente com aumento do abdome devido a volumosa ascite.

EXAME FÍSICO

O exame físico cuidadoso pode fornecer subsídios à investigação diagnóstica. Identificar ascite de grande volume é relativamente fácil. Porém, ascite de pequeno volume (< 2,0 L) dificilmente é detectada clinicamente. A obesidade interfere muitas vezes nas manobras para pesquisa de ascite.

A observação de sinais físicos, como icterícia, teleangiectasias, eritema palmar, *flapping*, ginecomastia e circulação colateral visível no abdome associados à ascite é um forte indicativo de hepatopatia crônica. Em geral, nos pacientes cirróticos, não se observa dor abdominal, seja espontânea ou desencadeada pela palpação. Entretanto, em cirróticos com dor abdominal, deve-se investigar a asso-

ciação à peritonite bacteriana espontânea ou se há lesões neoplásicas, primárias ou metastáticas. Nas cardiopatias, ocorre hepatomegalia dolorosa com turgência jugular, com ou sem refluxo hepatojugular. Em portadores de neoplasias intra-abdominais, detecta-se adenopatia supraclavicular (nódulo de Virchow). Nos casos de tumores intra-abdominais ou pélvicos, ocorre nódulo endurecido e doloroso na cicatriz umbilical (sinal ou nódulo da irmã Mary Joseph). Nos casos de neoplasias intra-abdominais, é possível que, à palpação, sejam percebidas massas endurecidas e/ou dolorosas, o que pode nortear a investigação quanto ao local primário da neoplasia. Nos casos de distensão gasosa do abdome devido à ruptura de víscera oca, além de abdome tenso, rígido e de hipertimpanismo, há dor intensa à palpação e, sobretudo, à descompressão brusca, podendo ser observada perda da macicez hepática à percussão.

CARACTERÍSTICAS DO LÍQUIDO ASCÍTICO

A avaliação das características do líquido ascítico, como cor, aspecto, contagem de células, avaliação do número e características das células, concentração de proteínas e outras substâncias, deve fazer parte da rotina diagnóstica (Tabela 57.1 e Figura 57.3). Embora possa haver grande variação nas características do líquido ascítico nas diferentes situações clínicas, além da concentração de proteínas, a determinação do gradiente de albumina soro-ascite muitas vezes traz subsídios para a investigação diagnóstica. Gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL é característico de pacientes cirróticos não complicados; esse gradiente com grande acurácia diferencia a ascite devido à hipertensão portal daquela que não é acompanhada de hipertensão portal. Nos casos em que o gradiente soro-ascite é < 1,1 g/dL, obrigatoriamente, devem ser investigadas outras causas de ascite. Denomina-se ascite quilosa o líquido de aspecto turvo, leitoso, em decorrência de linfa (de origem torácica ou de linfáticos intestinais), cujo extravasamento na cavidade peritoneal resulta de obstrução linfática secundária a traumas, tumores ou tuberculose peritoneal. Eventualmente, detecta-se líquido de aspecto quiloso nos casos de cirrose hepática, síndrome nefrótica e insuficiência cardíaca congestiva. O líquido na ascite quilosa costuma conter elevada concentração de triglicerídios.

Na ascite secundária à cirrose hepática não complicada, caracteristicamente se observa líquido translucido, amarelo citrino, ou mais escuro (na dependência do grau da icterícia) com gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL, em geral com baixa celularidade, principalmente em função de células mesoteliais e com < 250 glóbulos brancos/mm^3,

Tabela 57.1 Características do líquido ascítico em diferentes situações clínicas.

Condição clínica	Aspecto	Gradiente soro-ascite g/dL	Hemácias > 10.000/mm^3	Leucócitos/mm^3	Outros testes
Cirrose hepática	Citrino	> 1,1	Incomum	< 250; predomínio de células mesoteliais	–
Insuficiência cardíaca	Citrino	> 1,1	Incomum	< 1.000; predomínio de células mesoteliais	–
Peritonite bacteriana espontânea	Turvo	> ou < 1,1	Incomum	Aumento de leucócitos, com predomínio de polimorfonucleares	Cultura e antibiograma
Peritonite tuberculosa	Citrino, turvo ou quiloso	< 1,1	Eventualmente	Aumento de leucócitos com predomínio de linfócitos	Biopsia de peritônio/cultura para bacilo álcool-ácido resistente
Neoplasias	Citrino, hemorrágico ou quiloso	< 1,1	Comum	Aumento da celularidade	Biopsia de peritônio/citologia
Ascite pancreática	Citrino, quiloso ou hemorrágico	< 1,1	Comum	Aumento da celularidade	Amilase elevada no soro e na ascite

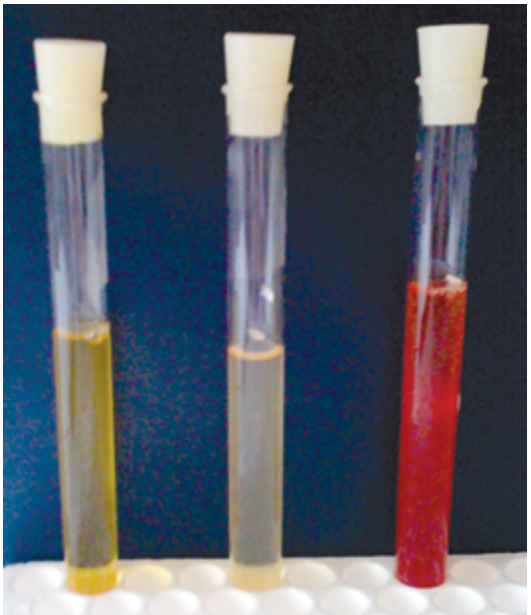


Figura 57.3 Amostras de líquido ascítico: os dois primeiros tubos relativos a pacientes portadores de cirrose hepática, com icterícia em graus variados; o terceiro tubo, com líquido hemorrágico, relativo a paciente portador de neoplasia.

com cerca de 1% de hemácias. Na peritonite bacteriana espontânea, complicação observada em cerca de 30% dos cirróticos, o líquido pode adquirir aspecto turvo, com celularidade aumentada, devido aos leucócitos, geralmente polimorfonucleares > 250/mm^3, o que é indicativo de tratamento com antibióticos. O diagnóstico deve ser suspeitado sem que se aguarde resultado de cultura do líquido ascítico, uma vez que a positividade da cultura é obtida no máximo em 40% a 60% dos casos. Na peritonite tuberculosa, o líquido pode ter aspecto claro, turvo, quiloso, com gradiente soro-ascite < 1,1 g/dL, com celularidade elevada causada por linfócitos. Na ascite secundária, a insuficiência cardíaca direita com consequente aumento da pressão sinusoidal hepática, o líquido tem aspecto claro, com celularidade baixa, causado por células mesoteliais, raramente hemorrágico, com concentração de proteínas variável, em geral com gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL. Em outras condições clínicas que se acompanham de hipoalbuminemia, como na síndrome nefrótica ou nas enteropatias perdedoras de proteínas, também pode ser observada ascite com gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL, em geral com líquido claro e citrino. Eventualmente, nesses casos, há componente linfático, o que pode aumentar o teor de proteínas do líquido. Na ascite decorrente de lesões neoplásicas, o líquido pode ter aspecto turvo, hemorrágico ou quiloso, em geral com gradiente soro-ascite < 1,1 g/dL, com celularidade variável. No caso dos portadores de ascite pancreática, o líquido pode ter aspecto hemorrágico, com celularidade aumentada, elevada concentração de proteínas, com gradiente soro-ascite < 1,1 g/dL, caracteristicamente com elevada concentração de amilase. Entre as causas raras de ascite, assinala-se o pseudomixoma peritoneal, com líquido espesso, de aspecto mucinoso, com celularidade elevada. O hipotireoidismo constitui outro caso raro de ascite, com alto teor de proteínas.

Alguns lembretes importantes sobre a pesquisa de ascite estão listados na **Tabela 57.2**.

Tabela 57.2 Lembretes importantes acerca do diagnóstico diferencial da ascite.
Anamnese cuidadosa e exame físico minucioso, além de exame do líquido ascítico, auxiliam na investigação diagnóstica.
Em 85% dos casos, a causa de ascite é cirrose hepática.
A determinação do gradiente soro-ascite tem 95% de acurácia para determinar a ascite associada à hipertensão portal (gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL) e a ascite não associada à hipertensão portal (gradiente soro-ascite < 1,1 g/dL).
Deve-se cogitar diagnóstico de peritonite bacteriana espontânea em portadores de ascite com gradiente soro-ascite > 1,1 g/dL que apresentam celularidade elevada, com aumento do número de leucócitos e de polimorfonucleares (> 250/mm^3).

REFERÊNCIAS

1. Arroyo VA, Navasa M. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Sorrell MF, Maddrey WC, (eds.). Schiff's diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 514-527.
2. Garcia-Tsao G. Ascites. In: Boyer TD, Wright TL, Michael P, Manns MP, (eds.). Zakim and Boyer's hepatology. Textbook of liver disease. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2006. p. 333-346.
3. Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med. 2004;350(16):1646-1654.
4. Glickman RM. Abdominal swelling and ascites. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, (eds.). Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: McGrawHill; 2001. p. 260-262.
5. Williams Jr JW, Simel DL. Does this patient have ascites? JAMA. 1992;267(19):2645-2648.

Capítulo 58

Marcia Guimarães Villanova

Hepatomegalia

INTRODUÇÃO

O fígado é o maior órgão do corpo, pesando, no adulto, 1 kg a 1,5 kg, o que corresponde a, aproximadamente, 2% da massa magra corporal. Localizado sob o gradil costal direito, subdiafragmático, intraperitoneal, projeta-se em direção à linha mediana, lateralmente ao estômago, acima do pâncreas (raramente estendendo-se por 5 a 6 cm além da linha mediana). Sua face inferior encontra-se em contato com a vesícula biliar (geralmente encobrindo-a), bem como com o duodeno e a flexura hepática do cólon. Do ponto de vista anatômico, o fígado é composto de quatro lobos. O maior deles (o direito) está ligado ao esquerdo por meio do ligamento falciforme, o qual conecta o fígado ao diafragma e à parede anterior do abdome. A face inferior do ligamento falciforme, denominada ligamento redondo, contém a veia umbilical obliterada. Além dos lobos direito e esquerdo, há também os lobos quadrado e caudado, vistos pela face posterior da víscera. Os lobos contêm os lóbulos, que constituem as unidades funcionais. Os lóbulos, por sua vez, são constituídos pelas células hepáticas dispostas ao redor de uma veia central (veia centrolobular). As ramificações da veia porta, da artéria hepática e do ducto biliar envolvem a periferia dos lóbulos e compõem o espaço porta. Cerca de 20% do fluxo sanguíneo do fígado provêm da artéria hepática (diretamente da aorta), rico em oxigênio. A maior parte do fluxo sanguíneo hepático, entretanto, deriva da veia porta, que contém sangue rico em nutrientes provindos do estômago, intestinos, pâncreas e baço. O fígado é recoberto por uma cápsula fibrosa denominada cápsula de Glisson.

DOR

O parênquima hepático não tem sensibilidade, mas a cápsula de Glisson, quando distendida de modo abrupto, provoca dor. A dor originária do fígado localiza-se no quadrante superior direito do abdome e no epigástrio, eventualmente irradiando-se para o ombro direito. O tipo da dor, sua intensidade e sua duração são variáveis, de acordo com a afecção que a origina. Em geral, há dor nas moléstias de instalação aguda, e a causa mais comum é a congestão hepática na insuficiência cardíaca. As hepatites agudas (p. ex., as hepatites virais, a hepatite alcoólica e a esteatose aguda secundária a nutrição parenteral) ou as colestases agudas costumam estar associadas à dor localizada no hipocôndrio direito e no epigástrio, "surda", contínua, com intensidade variável, sem relação com a alimentação ou com a evacuação, e pode ceder espontaneamente em poucos dias. A dor causada por lesões focais, como abscesso hepático ou lesões tumorais (particularmente quando ocorre necrose ou hemorragia da

lesão), costuma ser mais localizada, mais intensa e mais duradoura, em geral, em área de projeção da lesão focal. Nas doenças hepáticas crônicas ou na cirrose, ou, ainda, nos casos de tumores de crescimento mais lento, não costuma haver dor, ainda que se observe aumento de tamanho do fígado. Pacientes com graus acentuados de esteatose hepática (infiltração gordurosa do fígado) podem referir dores no hipocôndrio direito. O diagnóstico diferencial de dor no hipocôndrio direito inclui as afecções das vias biliares (colecistites, colangites), pancreatites, afecções renais, pleurites e isquemia miocárdica.

HEPATOMEGALIA | DEFINIÇÃO E CARACTERÍSTICAS

O termo hepatomegalia (do grego *hepat*(o) + *megal*(o)+ia) significa aumento de volume do fígado. Ao exame físico, a detecção de hepatomegalia e suas características é muito útil, embora a nem sempre seja precisa, uma vez que o órgão é tridimensional e pode se apresentar com tamanho e formas diferentes. Na prática, estima-se o tamanho do fígado (hepatimetria) medindo-se a distância entre os seus limites superior e inferior. O limite superior geralmente é percebido pela percussão, na linha hemiclavicular direita, entre o 5º e o 6º espaço intercostal direito ou no ponto em que se observa a mudança do som claro e atimpânico, típico do parênquima pulmonar, para o som submaciço e, a seguir, maciço, que corresponde à área de projeção do fígado. Aliando as técnicas de percussão e palpação, é possível delimitar a margem inferior da víscera. Em razão de manobra de inspiração profunda, é possível palpar a borda hepática inferior. A víscera mede, em geral, 12 a 15 cm no adulto, no sentido longitudinal (hepatimetria), e 15 a 20 cm transversalmente. Eventualmente, quando há interposição de alça intestinal entre o fígado e o gradil costal e a parede abdominal, ou quando há ruptura de víscera oca, ou, ainda, na ascite, a detecção de macicez hepática à percussão ou a detecção de hepatomegalia podem ficar prejudicadas.

Muitas vezes ocorre aumento isolado de um dos lobos hepáticos ou de toda a víscera. Importante assinalar que nem todo fígado palpável corresponde a hepatomegalia, visto que, em algumas situações clínicas, é possível palpá-lo sem que isso signifique hepatomegalia, como, por exemplo, em pacientes portadores de enfisema pulmonar, situação em que há rebaixamento da cúpula diafragmática e, em consequência, a margem inferior do fígado localiza-se abaixo do gradil costal. Em algumas pessoas, particularmente naquelas de compleição longilínea, o lobo direito do fígado é mais alongado, tornando-se palpável sem que esse achado indique hepatomegalia. Essa extensão caudal do lobo direito é denominada *lobo de Riedel*. Tumores retroperitoneais podem, em casos eventuais, deslocar o fígado anterior e inferiormente, tornando-o palpável, indicando falso aumento do órgão.

A fim de examinar o fígado, são empregadas as técnicas de inspeção, palpação, percussão e ausculta. A inspeção nem sempre é útil, mesmo diante de hepatomegalia, exceto nos casos em que podem ser observados grandes nódulos ou tumores que provocam abaulamento no hipocôndrio direito ou no epigástrio. A inspeção deve ser realizada tanto lateral quanto tangencialmente ao plano do leito, com o paciente em decúbito dorsal. Em pacientes obesos, com espessa camada de gordura na parede abdominal, e naqueles com ascite ou com acentuada distensão abdominal, a inspeção pode ser prejudicada.

A palpação do fígado implica a análise de diferentes parâmetros: a sensibilidade (doloroso ou indolor), a margem (fina ou romba), a superfície (lisa ou irregular, com micro ou macronódulos) e a consistência (elástica ou normal, firme ou aumentada e diminuída). Pode ser observado ainda se há refluxo hepatojugular ou se, à ausculta, há sopros na área de projeção da víscera.

Na doença aguda, como a hepatite viral aguda, o fígado em geral aumenta de tamanho, mantendo a consistência normal, parenquimatosa, com margem fina, cortante e superfície lisa, frequentemente com dor difusa à palpação. Nos casos de hepatite fulminante em que ocorre necrose maciça ou submaciça do parênquima hepático, em geral observa-se diminuição da hepatimetria. Na hepatomegalia secundária a esteatose, a consistência pode estar normal ou diminuída, com superfície lisa, margem fina, com ou sem dor à palpação. À medida que a doença hepática gordurosa evolui para formas crônicas com fibrose, o fígado pode ou não estar aumentado de tamanho e percebe-se aumento da consistência, com margem romba, porém sem dor à palpação.

Nas afecções crônicas (como nas hepatites crônicas ou na cirrose hepática, independentemente da etiologia), o fígado adquire consistência endurecida (devido à fibrose), com margem romba, porém indolor. Nos pacientes cirróticos, a superfície do fígado costuma ser irregular, micro ou macronodular. A hepatimetria, nesses casos, pode estar normal, aumentada ou diminuída. Nos pacientes portadores de neoplasias (primárias ou metastáticas), em geral a superfície está irregular e a consistência fica aumentada, por vezes pétrea, frequentemente com dor à palpação. Em portadores de insuficiência ventricular direita, com congestão hepática, é possível que, além da dor e do aumento do fígado, percebam-se pulso hepático e refluxo hepatojugular, ou seja, ao se comprimir o fígado, ocorre aumento da turgência jugular. Em algumas situações, o fígado pode particularmente aumentar de volume, como nas doenças de depósito, por exemplo, nas glicogenoses ou na leishmaniose visceral. Na esquistossomose hepatoesplênica, há aumento do lobo esquerdo, em detrimento do lobo direito, em boa parte dos casos.

Há diferentes causas de hepatomegalia, exemplificadas na Tabela 58.1. O fígado pode ser a sede de doenças próprias do parênquima hepático ou das vias biliares intra e/ou extra-hepáticas, assim como pode ser afetado por doenças sistêmicas. Ressalte-se que as causas mais comuns de hepatomegalia, além da insuficiência cardíaca direita, são as doenças próprias do fígado, como as hepatopatias crônicas associadas aos vírus B e C. A doença hepática gordurosa não alcoólica (do inglês *non-alcoholic fatty liver disease*-NAFLD) é atualmente condição muito prevalente, caracterizando-se por esteatose hepática associada a obesidade, resistência insulínica e síndrome metabólica. Ainda que a hepatopatia crônica alcoólica também possa levar a hepatomegalia, a cirrose em fases muito avançadas costuma cursar com fígados pequenos, devido à retração fibrótica dos tecidos.

A minuciosa obtenção da anamnese, aliada à realização de exame físico cuidadoso, pode trazer subsídios para investigação diagnóstica. Alguns lembretes importantes sobre a investigação clínica da hepatomegalia estão listados na Tabela 58.2.

Tabela 58.1 Causas de hepatomegalia.

Doenças circulatórias	**Doenças infecciosas**
Insuficiência ventricular direita	Vírus A, B, C, delta, E
Pericardite constritiva	Epstein-Barr
Obstrução venosa supra-hepática	Citomegalovírus
	Toxoplasmose
Doença hepática gordurosa não alcoólica	Febre amarela
	Sífilis
Doença hepática alcoólica	Micobactérias
• Hepatite crônica alcoólica	Hepatites secundárias a infecções bacterianas
• Cirrose hepática	Abscesso piogênico
	Paracoccidioidomicose, histoplasmose
Doenças das vias biliares intra e/ou extra-hepáticas	**Doenças parasitárias**
Colangites	Abscesso amebiano
Neoplasias	Doença hidática
Colestase e/ou cirrose biliar secundária a:	Malária
• Cálculos biliares	Esquistossomose
• Estenoses das vias biliares	Leishmaniose visceral
• Doença de Caroli	

Tabela 58.2 Lembretes importantes sobre a investigação das hepatomegalias.

- Os métodos empregados para a detecção de hepatomegalia foram desenvolvidos numa época em que as técnicas de investigação por imagem não estavam disponíveis
- A técnica de percussão para estabelecimento da hepatimetria pode ser prejudicada caso haja interposição de alça intestinal entre a superfície do fígado e o gradil costal e/ou a parede abdominal
- Nem sempre fígado palpável significa hepatomegalia. Por outro lado, hepatimetria normal, por si só, não exclui hepatopatia
- A palpação do fígado, com estabelecimento das características da superfície (lisa ou irregular, nodular), da consistência (se parenquimatosa ou endurecida), da margem (fina ou romba) e da sensibilidade (dolorosa ou indolor), constitui importante ferramenta para a investigação diagnóstica

REFERÊNCIAS

1. Bates B. A guide to physical examination and history taking. 6th ed. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1995. p. 335-60.
2. Dani R, Nogueira CED, Almeida EHR. Semiologia do abdome. In: Lopez M, Laurentys J (eds.). Semiologia médica. As bases do diagnóstico clínico. São Paulo: Atheneu, 1986. p. 669-679.
3. Ghany M, Hoofnagle JH. Approach to the patient with liver disease. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, et al. (eds.). Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: McGrawHill; 2001. p. 1707-1711.
4. Greenberger NJ. History taking and physical examination for the patient with liver disease. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds.). Schiff's diseases of the liver. 10. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. 3-18.
5. Naylor CD. Physical examination of the liver. JAMA. 1997; 271: 1859-65.
6. Porto CC. Semiologia médica. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 674-8.
7. Seidel HM, Ball JW, Danis JE, et al. Mosby guia de exame físico. 6. ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2007. 521-78.
8. Swartz, MH. Tratado de semiologia – história e exame físico. 5. ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2006. 477-519.

Capítulo 59

Leonardo Carvalho Palma | Belinda Simões

Esplenomegalia

A avaliação do paciente com esplenomegalia (aumento do volume normal do baço) é um dos grandes desafios da Medicina devido às características peculiares do órgão. A esplenomegalia faz parte de um quadro patológico que, em geral, não envolve originalmente o baço. Diz-se que Galeno, um dos pais da Medicina, chamava o baço de "órgão cheio de mistério". Efetivamente, o achado de esplenomegalia percorre praticamente todos os assuntos da clínica médica e, portanto, qualquer médico, independentemente de sua especialidade, algum dia irá se deparar com esse tipo de situação.

Assim, o nosso objetivo ao escrever este capítulo é traçar uma linha geral de pensamento focado na abordagem inicial do paciente com esplenomegalia, de modo a evitar o uso abusivo de exames laboratoriais e, por conseguinte, desconforto desnecessário ao próprio paciente.

ANATOMIA DO BAÇO

Anatomia Macroscópica

O baço é um órgão linfático de extrema importância para o organismo. De fato, além de estar repleto de células do sistema monocítico-macrofágico, aproximadamente 25% da massa linfoide total do organismo encontram-se em seus domínios, sendo, assim, o principal reservatório de linfócitos do organismo.

Na vida adulta, localiza-se na cavidade peritoneal, mais precisamente na região posterior do quadrante superior esquerdo do abdome, adjacente às 9ª e 11ª costelas e logo abaixo do diafragma **(Figura 59.1)**. Nessa posição, está diretamente relacionado com o estômago, a cauda do pâncreas, o rim esquerdo e o cólon. Encontra-se unido ao estômago pelo ligamento gastroesplênico, e, ao rim, pelo ligamento lienorrenal. A partir desses ligamentos, recebe as lâminas de peritônio, que o recobrem em toda a sua superfície, com exceção do hilo.

Em indivíduos normais, o seu peso varia entre 80 g e 200 g no adulto do sexo masculino e entre 70 g e 180 g no feminino, e a média de suas dimensões é 12 × 7 × 3,5 cm. Em geral, não é possível palpá-lo, contudo, em alguns indivíduos, sobretudo naqueles mais magros, poderá estar abaixo do rebordo costal esquerdo.

Anatomia Microscópica

O baço tem uma cápsula de tecido conjuntivo denso, a qual emite inúmeras trabéculas que dividem o parênquima esplênico ou polpa esplênica em compartimentos incompletos. Internamente, pode ser dividido em três re-

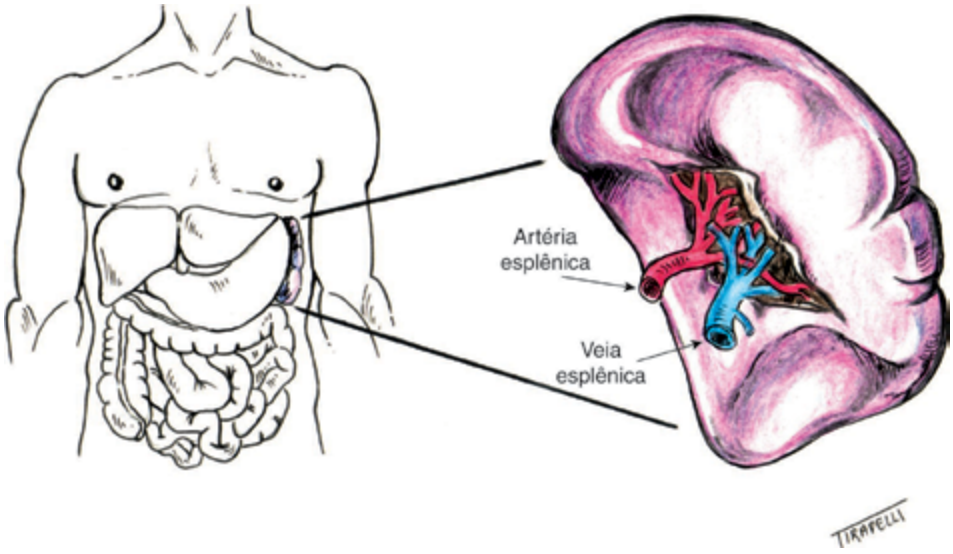


Figura 59.1 Localização e anatomia macroscópica do baço.

giões com características histológicas e citológicas peculiares: a *polpa vermelha*, a *polpa branca* e a *zona marginal* (Figura 59.2).

A polpa vermelha compõe a maior parte do parênquima esplênico, sendo formada por estruturas vasculares (sinusoides esplênicos) entremeadas por tecido reticular, células fagocíticas mononucleares e fibroblastos (cordões esplênicos ou de Billroth). Esses sinusoides constituem uma rede sinuosa de capilares com fenestrações amplas que, muitas vezes, tornam possível que os diversos elementos do sangue circulem fora do lúmen do vaso (circulação aberta). Essa microestrutura vascular peculiar, juntamente com inúmeras células fagocíticas nos tecidos adjacentes, possibilita que o baço exerça uma importante função no organismo: eliminar da circulação as partículas sanguíneas indesejadas.

A polpa branca representa apenas um quarto do parênquima esplênico, no entanto é nessa região que se encontra a maior parte do seu tecido linfoide, o qual é distribuído ao redor das arteríolas (bainha linfocitária

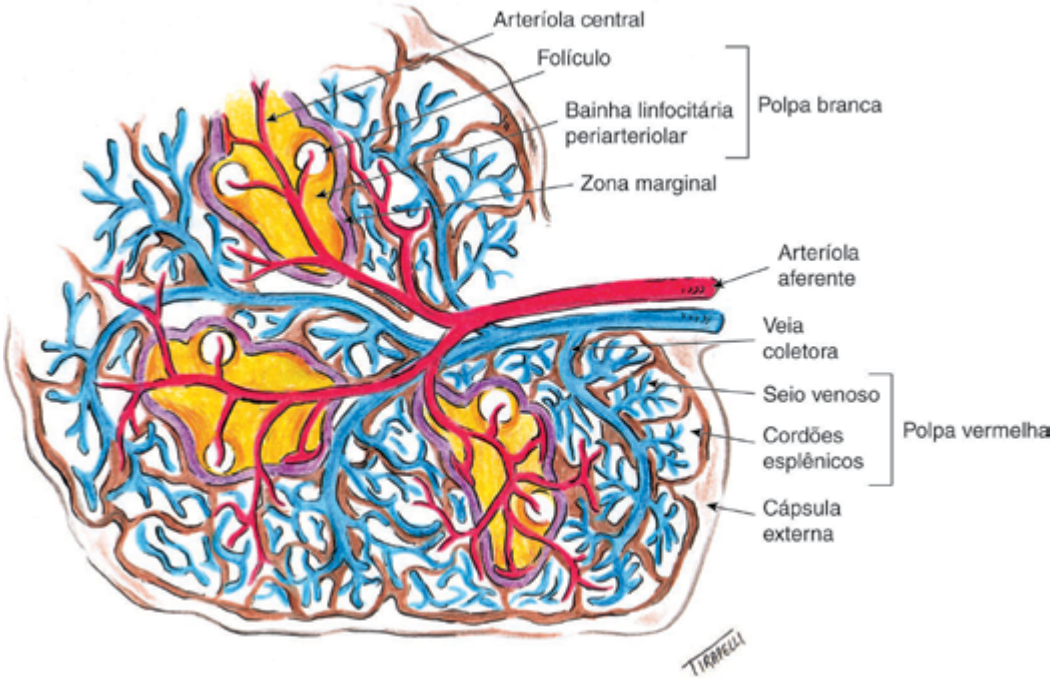


Figura 59.2 Anatomia microscópica do baço.

periarteriolar) e nos nódulos linfáticos. O primeiro é composto, principalmente, por linfócitos T (CD4 – 70%; e CD8 – 30%); e o segundo, por linfócitos B. O íntimo contato dessas células linfocitárias com a circulação sanguínea dentro do baço é crucial no desenvolvimento da imunidade contra antígenos provenientes do sangue. Nesse sentido, a zona marginal é uma zona transicional entre a polpa branca e a vermelha, a qual contém elementos das duas estruturas.

Irrigação

A artéria esplênica, cuja origem ocorre no tronco celíaco, é a responsável pela irrigação arterial, a qual penetra no baço pelo hilo esplênico, uma região localizada na porção medial do órgão, e dá origem a diversos ramos terminais que percorrem o interior esplênico pelas trabéculas. Estas, por seu turno, originam a arteríolas, que, em determinadas regiões da polpa esplênica, são circundadas pela bainha linfocitária periarteriolar. As arteríolas são responsáveis pelo suprimento sanguíneo dos sinusoides esplênicos. O sangue oriundo desses sinusoides é levado pelas veias trabeculares até a veia esplênica, e esta última deixa o baço por intermédio do seu hilo. A veia esplênica, por sua vez, ao juntar-se com a veia mesentérica superior, dá origem à veia porta.

FUNÇÃO

Embora o baço seja um importante órgão hematopoiético na vida fetal, na vida extrauterina essa função é exclusivamente realizada pela medula óssea. Em situações anormais, no entanto, como na mielofibrose primária, na talassemia intermediária ou *major*, entre outras, ele pode voltar a ser uma fonte de células do sangue.

O baço é um filtro do sangue de grande importância, sendo responsável pela eliminação de partículas indesejadas da circulação sanguínea (p. ex., bactérias, fungos, parasitos, hemácias senescentes, inclusões intracitoplasmáticas etc.). Em relação a essa última afirmação, deve-se destacar que ele é o principal responsável pela destruição de partículas ligadas a anticorpos da classe IgG (opsonizadas) e pelo desenvolvimento de imunidade contra antígenos oriundos do sangue.

Muitas vezes, devido a determinadas patologias ou procedimentos, podem ocorrer o desaparecimento (*asplenia*), a redução (*hipoesplenismo*) ou o aumento da atividade esplênica (*hiperesplenismo*).

Asplenia ou Hipoesplenismo

A função esplênica pode ser reduzida nas situações em que ocorra redução da massa ou ausência do baço, como na asplenia congênita, remoção cirúrgica, atrofia por infartos repetidos (p. ex., hipoesplenismo da anemia falciforme) ou após isquemia completa secundária a trombose de artéria esplênica.

Além disso, pacientes portadores de certas doenças inflamatórias (doença celíaca, doença inflamatória intestinal etc.) podem apresentar um quadro de asplenia funcional, cuja fisiopatologia ainda não está bem esclarecida. Nesse grupo de pacientes, são observados variados graus de trombocitose e leucocitose no esfregaço de sangue periférico, e poderão ser encontrados eritroblastos circulantes e corpúsculos de Howell-Jolly (restos de DNA) e de Heinz (precipitado de hemoglobina) nas hemácias. O principal problema clínico relacionado com a asplenia e o hipoesplenismo é o alto risco de infecções graves, muitas vezes fulminantes, especialmente em crianças < 5 anos de idade. Na maioria das vezes, os germes responsáveis por esses quadros são bactérias capsuladas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*).

Hiperesplenismo

O hiperesplenismo geralmente é definido como a redução da contagem de uma ou mais séries hematimétricas (plaquetas, hemácias ou leucócitos) secundária ao aumento do baço. A ausência da esplenomegalia não exclui, todavia, a possibilidade do hiperesplenismo. De fato, em pacientes que apresentem patologia potencialmente relacionada com o aumento da função esplênica, a associação de alguma citopenia e medula óssea hipercelular sem alterações indicativas de outras patologias medulares pode servir de base para o diagnóstico de hiperesplenismo.

ESPLENOMEGALIA

Definição

Esplenomegalia é definida como o aumento do volume normal do baço. O método padrão ouro define a pesagem do baço, contudo o peso esplênico só pode ser obtido *post mortem* ou após esplenectomia. Dessa maneira, do ponto de vista prático, a esplenomegalia também pode ser detectada pelo exame físico (veja o Capítulo deste livro sobre exame do abdome) e/ou por exames de imagem (ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintigrafia). Além disso, a esplenomegalia pode ser dividida em *maciça* e *não maciça*, a depender do tamanho do baço, situação que apresenta grande implicação clínica, uma vez que as causas mais frequentes variam entre essas duas apresentações, cujos critérios para diagnóstico podem ser vistos na **Tabela 59.1**.

O baço palpável denota aumento de seu volume na maioria das vezes. Geralmente, para se tornar palpável, o

Tabela 59.1 Critérios diagnósticos de esplenomegalia maciça.

Classificação da esplenomegalia	Critérios diagnósticos
Esplenomegalia maciça	Baço palpável a pelo menos 8 cm inferiormente ao rebordo costal esquerdo e/ou Baço estendendo-se até a região pélvica ou além da linha média do abdome
Esplenomegalia não maciça	Nenhum dos critérios anteriores

baço precisa ter seu tamanho inicial aumentado em pelo menos 40%, no entanto a palpabilidade do baço não indica, necessariamente, aumento volumétrico ou algum processo patológico. Em um estudo que envolveu 2.200 estudantes universitários americanos assintomáticos do sexo masculino, foi observada prevalência de 3% de baço palpável nessa população. Esses indivíduos foram acompanhados e, após três anos, 30% deles ainda o apresentavam palpável. Em 10 anos de acompanhamento, não se evidenciou aumento da incidência de processos patológicos nesse grupo de indivíduos. O baço pode-se tornar palpável não somente pelo aumento das suas dimensões, mas também por alteração na sua textura. Com efeito, esplenomegalias secundárias a infiltração esplênica (por doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas ou doenças de depósito) podem ser mais facilmente detectadas, no entanto, em alguns casos, baços com peso ≥ 900 g eventualmente não são palpáveis. Assim, em geral, um baço palpável no exame físico deve ser avaliado para se excluir uma possível causa patológica de base.

A mensuração das dimensões do baço pode ser realizada por diversos métodos radiológicos, mas, devido a suas formas irregulares, nenhuma técnica de mensuração totalmente satisfatória foi desenvolvida até o momento. Além do mais, existem alguns importantes fatores de confusão, como a divergência entre indivíduos e entre os gêneros e a variação do peso esplênico (conforme estudos realizados em necropsias) com a idade e o peso corporal. Assim, em pequenos aumentos desse órgão ou em situações limítrofes, muitas vezes a definição ou não de aumento esplênico é extremamente subjetiva. Os métodos que podem ser utilizados para se detectar a esplenomegalia são índice esplênico (produto da altura, largura e profundidade), soma das áreas longitudinais do córtex, medida do diâmetro craniocaudal ou anteroposterior, entre outros.

Sintomatologia

O sintoma mais comum associado à esplenomegalia é a sensação de *peso no hipocôndrio esquerdo*. Habitualmente, as esplenomegalias são indolores, no entanto, em situações de crescimento rápido do baço, a dor pode se apresentar em graus variados de intensidade. Em casos de esplenomegalias volumosas, devido à compressão do estômago, os pacientes podem se queixar de sensação de plenitude gástrica e saciedade precoce, o que, em circunstâncias extremas, está associado a quadros consumptivos.

Adicionalmente, os pacientes podem apresentar outros sintomas, os quais não estão associados à esplenomegalia propriamente, mas à sua causa, como fadiga e febre na mononucleose e na malária, aumento do tamanho dos linfonodos nas doenças linfoproliferativas, aumento do volume abdominal nas doenças hepáticas, entre outros.

Finalmente, em alguns casos, a esplenomegalia é totalmente assintomática.

Causas de Esplenomegalia

Algumas doenças associadas à esplenomegalia encontram-se agrupadas categoricamente na **Tabela 59.2**. As causas de esplenomegalia maciça podem ser vistas na **Tabela 59.3**.

Como podemos ver nas tabelas anteriores, existem inúmeras doenças que apresentam esplenomegalia como uma de suas manifestações. William Osler já dizia, em 1908, que quase todas as doenças do baço são *secundárias*. Infelizmente, do nosso conhecimento, não existe um grande estudo avaliando a frequência das principais causas de esplenomegalia no Brasil. Certamente, os dados desse tipo de estudo seriam de grande importância epidemiológica, uma vez que muitas das doenças citadas anteriormente apresentam grande variabilidade interregional, especialmente as de origem infecciosa.

Estudos realizados na África mostram que aproximadamente 45% das esplenomegalias maciças são secundárias à malária (esplenomegalia tropical) e até 30%, à esquistossomose.

Quatrocentos e quarenta e nove pacientes com esplenomegalia foram avaliados na cidade de São Francisco, Califórnia, oriundos de dois hospitais, *University of California, San Francisco, School of Medicine* (UCSF) e do *San Francisco General Hospital* (SFGH), entre os anos de 1962 e 1995. Um dado importante na análise dos dados dos dois hospitais é que o SFGH era a principal referência para os pacientes portadores do HIV. Resumidamente, nesse estudo, as principais causas de esplenomegalia

Tabela 59.2 Doenças associadas à esplenomegalia divididas por categoria.

Categorias	Principais doenças
Congestivas	Insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome de Budd-Chiari, trombose de veia porta, obstrução da veia esplênica
Infecciosas	• Virais: hepatites virais, mononucleose infecciosa, HIV, citomegalovirose • Bacterianas: febre tifoide, febre das trincheiras, angiomatose bacilar, endocardite infecciosa, brucelose, micobacterioses, abscesso esplênico, sífilis secundária • Riquetsioses • Fungos: histoplasmose • Protozoários: malária, leishmaniose visceral (calazar), tripanossomíase, toxoplasmose • Helmintos: esquistossomose, *larva migrans*
Inflamatórias não infecciosas	Artrite reumatoide (síndrome de Felty), lúpus eritematoso, doença de Still, doença do soro, sarcoidose, tireotoxicose, púrpura trombocitopênica idiopática, anemia hemolítica autoimune, neutropenia autoimune, hemofagocitose
Anemias hereditárias	Doenças da membrana eritrocitária, hemoglobinopatias
Doenças de depósito	Doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, amiloidose, hiperlipidemias etc.
Neoplasias malignas	• Metástases (raras) • Neoplasias hematológicas: linfoma, neoplasias mieloproliferativas, leucemias, síndrome mielodisplásica, histiocitoses, síndrome POEMS
Outras causas	Cisto esplênico, hemangioma, anemias ferropriva e megaloblástica, doença de Castleman, doenças idiopáticas

POEMS, acrônimo, em inglês, para polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, gamopatia monoclonal e alterações cutâneas.

como um todo foram as doenças hepáticas, hematológicas, infecciosas e inflamatórias (Tabela 59.4).

Abordagem Diagnóstica

A avaliação clínica de um paciente com esplenomegalia é desafio diagnóstico bastante interessante. A partir de dados retirados de anamnese e exame físico pormenorizados e alguns exames laboratoriais, muitas vezes a causa é facilmente detectada, entretanto, frequentemente, mesmo após a esplenectomia diagnóstica, não se consegue definir a sua causa.

Tabela 59.3 Causas de esplenomegalia maciça.

Leucemia mieloide crônica (LMC)
Linfomas (incluindo a leucemia de células pilosas)
Mielofibrose primária
Fase fibrótica das doenças mieloproliferativas
Doenças de Gaucher e de Niemann-Pick
Calazar
Esquistossomose hepatoesplênica
Esplenomegalia hiperreativa da malária (esplenomegalia tropical)
Sarcoidose

Infelizmente, na literatura não há estudo que tenha por objetivo validar um fluxograma diagnóstico das causas de esplenomegalia, por isso a melhor abordagem diagnóstica baseia-se na experiência de cada serviço. Dessa maneira, nos tópicos seguintes, serão abordados de modo reduzido os dados mais importantes sobre a propedêutica inicial da esplenomegalia, com discussão de algumas alterações que muitas vezes são encontradas nesse cenário e, por fim, será feita uma abordagem diagnóstica condizente com o nosso meio.

A anamnese e o exame físico são os pontos mais importantes da avaliação clínica geral, o que, obviamente, também é verdadeiro na abordagem da esplenomegalia.

Anamnese

Os dados demográficos devem receber bastante atenção, uma vez que, a partir deles, podem-se aventar as prováveis causas. Algumas doenças acometem principalmente determinada faixa etária. Por exemplo, as neoplasias mieloproliferativas, a leucemia linfocítica crônica (LLC) e a leucemia de células pilosas são raramente encontradas nas crianças e nos adolescentes, no entanto, em pacientes com anemia falciforme (genótipo SS), a esplenomegalia é vista somente nos primeiros anos de vida, pois o baço tende a desaparecer ao longo da infân-

Tabela 59.4 Principais causas de esplenomegalia.

Categoria de doenças	Prevalência (% do total)	Principais doenças dentro de cada grupo
Hepática	UCSF – 29% SFGH – 41%	Doença hepática crônica, doença hepática alcoólica e trombose de veia porta
Hematológica	UCSF – 32% SFGH – 16%	Linfoma, leucemia mieloide crônica (LMC), hemoglobinopatia e mielofibrose
Infecciosa	UCSF – 16% SFGH – 36%	Endocardite, HIV, micobacteriose atípica, mononucleose infecciosa
Congestiva (exceto hipertensão portal por doença hepática) e inflamatórias	UCSF – 10% SFGH – 4%	Insuficiência cardíaca congestiva e colagenose
Doença primária do baço	UCSF – 6% SFGH – 1%	Trombose de veia esplênica e infarto ou hematoma esplênico
Outras	UCSF – 5% SFGH – 1%	Doença de depósito e malignidade
Desconhecida	UCSF – 2% SFGH – 1%	Não aplicável

SFGH: *San Francisco General Hospital*; UCSF: *University of California, San Francisco, School of Medicine.*

cia como uma consequência dos múltiplos infartos esplênicos relacionados com essa doença. É importante frisar que pacientes com genótipo Sβ+ e SC podem apresentar esplenomegalia na fase adulta. Outro ponto significativo nessa parte da anamnese é a obtenção de dados referentes ao local de nascimento, moradias prévia e atual e viagens recentes, especialmente quando se está diante de alguma doença infecciosa, uma vez que esse grupo de moléstias apresenta distribuição regional variável.

A história da moléstia atual comumente fornece pistas importantíssimas sobre as causas do aumento do baço. A seguir estão alguns sintomas que podem ser encontrados em pacientes com esplenomegalia e as causas que poderiam se enquadrar nesse cenário:

- Relação entre a febre e as doenças infecciosas, contudo as neoplasias também podem estar associadas a episódios febris;
- Sudorese noturna geralmente é encontrada nas neoplasias e tuberculose;
- Perda de peso é um sintoma bastante observado nas neoplasias e em algumas doenças infecciosas como infecção pelo HIV, endocardite infecciosa, calazar, micobacterioses atípicas, histoplasmose etc;
- Queixas de dispneia aos esforços, ortopneia e edema de membros inferiores vespertino levantam a possibilidade de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva;
- A associação de aumento do volume abdominal, hematomas aos pequenos traumas e edema de membros inferiores pode ser encontrada em quadros de cirrose hepática;
- Crises de dores ósseas podem estar associadas à doença de Gaucher e às síndromes falciformes;
- Queixas de dor em orofaringe indicam um possível quadro de mononucleose, toxoplasmose, citomegalovirose aguda e síndrome de soroconversão pelo HIV.

Uma vez que algumas doenças associadas à esplenomegalia apresentam transmissão hereditária, os dados referentes à história familiar são de grande relevância. De fato, a partir de algum caso confirmado de hemoglobinopatia, doença da membrana eritrocitária ou doença de depósito em algum familiar de um paciente com esplenomegalia, é importante cogitar que essas sejam as causas da esplenomegalia do caso em avaliação. A ausência de casos de familiares não descarta, em hipótese alguma, a ocorrência dessas doenças, especialmente naquelas de caráter recessivo.

As informações referentes aos hábitos prévios e atuais do paciente são de utilidade indiscutível. O consumo de bebida alcoólica pelo paciente deve ser cuidadosamente analisado, uma vez que a cirrose hepática alcoólica com hipertensão portal é uma das principais causas de esplenomegalia. Ademais, o uso de drogas ilícitas injetáveis, trans-

fusões prévias e comportamento sexual de risco possibilita suspeitar de infecção pelo HIV ou hepatite crônica viral.

Exame físico

O exame físico deve ser realizado o mais detalhadamente possível, pois, além de viabilizar a avaliação do próprio baço quanto a consistência, tamanho e manifestação de dor à palpação, possibilita a detecção de determinados achados, os quais levam a algum direcionamento na linha de pensamento etiológico. A seguir, conforme fizemos com a anamnese, delinearemos alguns possíveis cenários com que o médico pode se defrontar no exame físico de um paciente com esplenomegalia:

- A icterícia pode estar associada às anemias hemolíticas e à cirrose hepática;
- Pacientes com fácies pletórica podem apresentar policitemia *vera*;
- A linfadenomegalia pode ser observada nos casos de infecção pelo HIV, nas doenças linfoproliferativas, na mononucleose infecciosa, na toxoplasmose, na citomegalovirose aguda, na histoplasmose, nas micobacterioses etc;
- A ocorrência de estigmas de insuficiência hepática (aranhas vasculares, ascite, circulação colateral, eritema palmar) levanta a possibilidade de cirrose hepática;
- Hepatomegalia, quando encontrada em associação a esplenomegalia, enseja a suspeição de alguma doença de depósito, insuficiência cardíaca congestiva, doenças linfoproliferativas, leucemia mieloide crônica, mielofibrose, micobacteriose ou calazar;
- Roséolas sifilíticas, petéquias, hematomas e lesões indicativas de vasculite (púrpura palpável) e de amiloidose devem ser sempre cogitadas.

Hemograma completo e avaliação citológica do sangue periférico

Esse exame laboratorial é de grande utilidade na avaliação do paciente com esplenomegalia, devendo ser realizado em todos os casos. A contagem global é realizada rapidamente pelos contadores de células modernos, ao passo que a análise do sangue periférico deve ser feita, de preferência, por um hematologista bem treinado. Por meio da hematoscopia são realizadas a contagem diferencial das células brancas, a avaliação morfológica das séries branca, vermelha e plaquetária, assim como a detecção de células anormais e de micro-organismos em circulação. Níveis elevados de hemoglobina indicam o diagnóstico de policitemia, especialmente quando associados a leucocitose neutrofílica e plaquetose leves. A anemia pode ser encontrada, porém, em muitas das causas de esplenomegalia. Por esse motivo, a análise da morfologia das hemácias torna-se essencial, destacando-se as seguintes alterações: esferócitos (esferocitose hereditária), microesferócitos (anemia hemolítica autoimune), hemácias em lágrima (mielofibrose primária), drepanócitos (síndromes falciformes) e acantócitos (cirrose hepática em fases terminais e hiperlipidemias). Nesse sentido, um ponto importante na avaliação da série vermelha é a determinação do volume corpuscular médio (VCM) das hemácias. A redução do VCM (microcitose) é encontrada principalmente na anemia ferropriva, na talassemia e na anemia de doença crônica (que também pode ser normocítica), ao passo que o seu aumento (macrocitose) pode ser observado na anemia megaloblástica, na doença hepática alcoólica, nas anemias hemolíticas (devido ao maior número de reticulócitos) e na síndrome mielodisplásica. O empilhamento de hemácias (*rouleaux* eritrocitário), o qual é causado por algum tipo de paraproteína, muitas vezes é observado na amiloidose e na síndrome POEMS (acrônimo, em inglês, para polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, gamopatia monoclonal e alterações cutâneas).

A plaquetose (elevação da contagem de plaquetas) é um achado muito frequente nas neoplasias mieloproliferativas, assim como nos estados inflamatórios agudos e na anemia ferropriva.

A leucocitose (elevação da contagem dos leucócitos) deve ser avaliada quanto ao tipo de célula predominante. Ocorre aumento da contagem dos linfócitos nas doenças linfoproliferativas e nas infecções virais agudas, especialmente na mononucleose infecciosa e nas síndromes mono-*likes*. A leucocitose neutrofílica, no entanto, ocorre, em geral, nas neoplasias mieloproliferativas e nas infecções bacterianas e menos frequentemente nas colagenoses e em outros tipos de neoplasia. Eosinofilia pode ser encontrada nas doenças parasitárias (larva *migrans* visceral e esquistossomose), na sarcoidose, nas neoplasias mieloproliferativas, especialmente na LMC, na qual ocorre também aumento da contagem dos basófilos, alguns linfomas e na leucemia mielomonocítica crônica (LMMC). Monocitose é um achado obrigatório na LMMC e também pode ser vista nas infecções virais.

Por fim, em algumas doenças infecciosas, como malária, histoplasmose, entre outras, pode-se visualizar o agente patológico no esfregaço de sangue periférico.

Exames de imagem

Os exames de imagem são ferramentas diagnósticas poderosas na avaliação do paciente com esplenomegalia. Entre eles, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada são os mais utilizados, sendo importantes na confirmação do aumento do volume do baço, pois até 16%

dos baços palpáveis, quando avaliados por algum método radiológico, não apresentam aumento de suas dimensões. Também possibilitam a detecção de esplenomegalia em pacientes nos quais a palpação apresenta baixa sensibilidade (obesos).

Esses exames possibilitam a avaliação do parênquima esplênico, da veia porta e de outros órgãos abdominais e, assim, fornecem informações úteis quanto às possíveis causas do aumento do volume do baço. E mais: auxiliam na diferenciação das outras causas de massa no hipocôndrio esquerdo, como tumores gástricos e de cólon, cistos e tumores pancreáticos.

Finalmente, esses exames servem como guias em alguns procedimentos capazes de ajudar no diagnóstico causal da esplenomegalia: a punção esplênica com agulha fina e a biopsia do tecido esplênico. Sem dúvida, pela obtenção de material proveniente do baço com o uso dessas técnicas, em alguns casos pode ser evitada a esplenectomia diagnóstica.

Outros exames

Na **Tabela 59.5**, definimos alguns exames que devem ser solicitados em todos os casos em que o diagnóstico causal não ficou claro após a avaliação clínica, hematológica e radiológica (grupo 1) e outros que precisam ser aventados nos casos em que houver alguma suspeita clínica (grupo 2). Em relação ao grupo 1, vale lembrar que a punção de medula óssea (mielograma) muitas vezes auxilia na detecção de algumas causas frequentes de esplenomegalia, como as de origem hematológica, infecciosa (calazar e histoplasmose) e de depósito, contudo só deve ser utilizada quando todos os exames disponíveis desse grupo tiverem sido executados ou nos casos em que hou-

Tabela 59.5 Abordagem laboratorial dos casos de esplenomegalia sem diagnóstico após o exame clínico e avaliações hematológica e radiológica.

Todos os casos	Somente em casos selecionados
• Contagem de reticulócitos • AST, ALT, fosfatase alcalina, γ-GT, TP, albumina, bilirrubinas totais e frações • Creatinina • Eletrólitos • VHS e proteína C reativa • LDH • Sorologia para hepatites B e C, mononucleose infecciosa, HIV, toxoplasmose, citomegalovirose e sífilis • Parasitológico de fezes • Radiografia simples de tórax • Mielograma	• Biopsia de válvula retal • Hemocultura para bactérias, fungos e micobactérias • Baciloscopia e cultura de escarro para micobactéria • Gota espessa para pesquisa de malária • Sorologia para riquetsiose e brucela • Teste de Coombs direto e pesquisa de autoanticorpo • Pesquisa de anticorpos relacionados com as doenças autoimunes (FAN, fator reumatoide etc.) • Eletroforese de hemoglobina • Eletroforese de proteínas séricas e pesquisa de cadeias leve na urina e/ou no sangue • Dosagem de vitamina B_{12}, ácido fólico, homocisteína e ácido metilmalônico • Pesquisa de defeitos estruturais da membrana eritrocitária • Dosagem da glicocerebrosidase (doença de Gaucher), esfingomielinase (doença de Niemann-Pick), entre outras • Citometria de fluxo do sangue periférico e/ou da medula óssea • Biologia molecular para pesquisa das mutações da JAK2 e do MPL, bem como do gene anômalo BCR-ABL1 • Biologia molecular para diagnóstico de algumas doenças infecciosas • Mielocultura • Cariótipo de medula óssea • Biópsia de medula óssea, pele, fígado, linfonodo etc. • Ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico • Tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve

AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; γ-GT: gamaglutamil transpeptidase; TP: tempo de protrombina; LDH: desidrogenase lática; VHS: velocidade de hemossedimentação.

ver alguma suspeita clínica das entidades nosológicas citadas anteriormente.

Obviamente, o uso de qualquer um desses exames depende de sua disponibilidade no serviço em que o paciente está sendo avaliado. De fato, cada serviço deve definir o roteiro que melhor se adapte à sua realidade.

Esplenomegalia Idiopática

Frequentemente, mesmo com todo esse arsenal diagnóstico, a causa da esplenomegalia permanece obscura. Nesse grupo de indivíduos portadores de esplenomegalia idiopática, é possível adotar uma conduta de observação sem outras intervenções (*watch and wait*) ou optar por uma abordagem intervencionista, procedendo à punção esplênica por agulha fina do baço ou à biopsia do tecido esplênico e/ou à esplenectomia diagnóstica.

Observação (watch and wait)

Uma vez que algumas doenças associadas à esplenomegalia podem apresentar um desfecho fatal caso não sejam tratadas adequadamente, muitos médicos relutam em assumir uma conduta expectante perante um paciente com esplenomegalia. Assim, existe pouca evidência científica sobre indicadores clínicos ou laboratoriais que definam qual indivíduo apresenta maior probabilidade de evoluir com alguma das doenças anteriormente citadas, principalmente as de etiologia neoplásica. É possível, entretanto, que a causa da esplenomegalia não esteja associada a alguma dessas doenças, especialmente em indivíduos jovens, assintomáticos e que tiveram uma infecção viral recente.

Nesse contexto, naqueles indivíduos jovens com pequenos aumentos do volume do baço e que estejam assintomáticos ou que apresentem ou tenham apresentado recentemente sintomas associados a uma possível infecção viral, a conduta observacional é extremamente razoável. Se, por acaso, durante esse período, ocorrer aumento progressivo do volume do baço e/ou aparecimento de novos sintomas, deve ser solicitada a repetição de toda a abordagem inicial ao paciente, e, se assim for necessário e possível, indicado algum procedimento invasivo que envolva a obtenção de amostra do parênquima esplênico: punção esplênica por agulha fina, biópsia do tecido esplênico e/ou esplenectomia diagnóstica.

Punção esplênica por agulha fina e biópsia do tecido esplênico

Nos últimos anos, têm sido utilizadas cada vez mais a punção esplênica por agulha fina e a biópsia do tecido esplênico como ferramentas diagnósticas das patologias do baço. Isso vem ocorrendo, especialmente, por estar aumentando o número de dados referentes à segurança desses procedimentos e devido ao importante papel desempenhado pelo baço no organismo, o qual, sempre que possível, deve ser preservado. De maneira geral, esses procedimentos parecem ser seguros, sendo que, nos maiores estudos, o risco de todos os tipos de sangramento, que é uma das complicações mais temidas, gira em torno de 1% a 3%. Outras complicações que podem advir são a dor na região do baço e a necessidade de esplenectomia terapêutica, contudo, em alguns estudos mais recentes, não foi relatada qualquer complicação causada pelos procedimentos em si, o que, possivelmente, pode estar associado a maior experiência com essas técnicas.

A punção esplênica por agulha fina é a que está sendo utilizada há mais tempo. Por meio dela, pode-se aspirar material esplênico e, assim, submeter esse material às análises citológica, imunocitoquímica e imunofenotípica. Alguns estudos que compararam os resultados obtidos com esse procedimento e aqueles obtidos com a esplenectomia diagnóstica e/ou necropsia demonstraram sensibilidade entre 68,8% e 86,4% e especificidade entre 97,5% e 100%, embora esses números tenham sido extraídos de estudos com populações muito pequenas e heterogêneas. De fato, nos casos de esplenomegalia associada a algum tipo de linfoma, o índice de resultados falso negativos não é desprezível. Ademais, por obter material principalmente para análise citológica, pelo uso dessa técnica é muito difícil diagnosticar os linfomas de Hodgkin, graduar o linfoma não Hodgkin (LNH) folicular ou diferenciar a transformação de um linfoma de baixo grau de um LNH difuso de grandes células.

A biópsia do tecido esplênico, ao contrário da punção por agulha fina, possibilita, na maioria das vezes, a obtenção de material para análise histológica, o que traz uma vantagem com relação à punção, quando se suspeita de que um linfoma seja a causa da esplenomegalia. Um estudo italiano demonstrou acurácia diagnóstica semelhante entre as duas técnicas, com exceção daqueles casos cuja causa de base fosse qualquer tipo de linfoma, nos quais a biópsia do tecido esplênico demonstrou melhor desempenho (90,9% *vs*. 68,5%).

Em conclusão, desde que o serviço em questão tenha experiência com esse tipo de procedimento e o paciente não apresente alto risco de sangramento, ambas as técnicas podem ser utilizadas com o intuito de evitar a necessidade de esplenectomia diagnóstica. Quando, porém, há a suspeita de que um linfoma seja a causa da esplenomegalia, parece que a biópsia do tecido esplênico demonstra certa vantagem em comparação com a punção por agulha fina.

Esplenectomia diagnóstica

Nos últimos anos, a esplenectomia diagnóstica vem sendo cada vez menos utilizada. Isso ocorre principal-

mente devido ao fato de que o baço é um importante órgão do sistema imunológico, especialmente no que se refere à proteção contra germes capsulados, e, também, porque esse tipo de procedimento não é isento de risco, especialmente quando realizado em pacientes com baço muito volumoso e/ou com múltiplas comorbidades. Em alguns casos, todavia, em particular naqueles pacientes muito sintomáticos ou em que se suspeita de processos malignos subjacentes, esse procedimento pode se tornar a única esperança para o diagnóstico e tratamento dirigido à doença de base. Além disso, em pacientes com citopenias graves secundárias ao hiperesplenismo, a retirada do baço pode resultar em melhora parcial ou completa.

Nos últimos anos, a esplenectomia por videolaparoscopia, a qual outrora era contraindicada, vem ganhando espaço no meio cirúrgico. Certamente, parece que o uso desse procedimento é capaz de reduzir a morbimortalidade relacionada com a esplenectomia por via aberta, no entanto vale ressaltar que deve ser evitada a fragmentação do baço em virtude de poder comprometer a sua análise histológica.

Desse modo, a esplenectomia com finalidade somente diagnóstica deve ser indicada com muito critério e, obrigatoriamente, após terem sido esgotados todos os outros métodos diagnósticos disponíveis. Nunca é demais enfatizar a importância do uso das vacinas contra *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis* nos pacientes submetidos a esse procedimento. Assim, a vacinação deve ocorrer até 15 dias antes da esplenectomia, de forma que haja tempo de se formar a imunidade humoral contra esses germes.

CONCLUSÃO

Obviamente, não era nosso objetivo discorrer completamente sobre o assunto, pois, em razão de se tratar de um tema tão complexo e amplo, naturalmente seria impossível atingi-lo sem que ocupássemos uma parcela enorme deste compêndio. Durante este pequeno capítulo, contudo, discorremos sobre os principais problemas na abordagem ao paciente que se apresenta com esplenomegalia, e a partir do conhecimento destes, definimos uma linha de investigação que, em nossa opinião, é a mais sucinta, prática e condizente com nosso nível socioeconômico.

REFERÊNCIAS

1. Chen MJ, Huang MJ, Chang WH, et al. Ultrassonography of splenic abnormalities. World J Gastroenterol. 2005; 11(26):4061-4066.
2. Ebaugh FG Jr., MacIntyre OR. Palpable spleens: ten-year follow-up. Ann Intern Med. 1979; 90(1): 30-31.
3. Friedlander MA, Wei XJ, Iyengar P, et al. Diagnostic pitfalls in fine needle aspiration biopsy of the spleen. Diagn Cytopathol. 2008; 36(2): 69-75.
4. Henry PH, Longo DL. Enlargement of lymph nodes and spleen: introduction. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, et al. (eds.). Harrison's principles of internal medicine. 17. ed. Philadelphia: Mc Graw-Hill; 2008. p. 370-4.
5. Howard MR, Hamilton PJ. The haematology patient. In: Howard MR, Hamilton PJ (eds.). Haematology: an illustrated colour text. 3. ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 22-32.
6. Lopez JI, Del Cura JL, Larrinoa AF, et al. Role of ultrasound-guided core biopsy in the evaluation of the spleen pathology. APMIS. 2006; 114(7-8):492-499.
7. MacIntyre OR, Ebaugh FG Jr. Palpable spleens in college freshmen. Ann Intern Med. 1967; 66(2): 301-306.
8. Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. Nat Rev Immunol. 2005; 5(8): 67-73.
9. O'Reilly RA. Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913 to 1995. 1963 to 1995: 449 patients. West J Med. 1998; 169(2): 88-97.
10. Porembka MR, Doyle M, Chapman WC. Disorders of the spleen. In: Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, et al. (eds.). Wintrobe's clinical hematology. 12. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1637-1654.
11. Pozo AL, Godfrey EM, Bowles KM. Splenomegaly: Investigation, diagnosis and management. Blood. 2008; 111:2253-60.
12. Ramdall RB, Cai G, Alasio TM, et al. Fine-needle aspiration biopsy for the primary diagnosis of lymphoproliferative disorders involving the spleen: One institution's experience and review of the literature. Diag Cytopathol. 2006; 34(12): 812-817.
13. Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. Eur Radiol. 2001; 11: 80-95.
14. Shurin SB. The spleen and its disorders. In: Hoffman R, Benz EJ, Shatil SJ, et al. (eds.) Hematology: basic principles and practice. 4. ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 901-909.
15. Zago MA. O paciente com esplenomegalia. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. (eds.) Hematologia: Fundamentos e prática. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 115-123.
16. Zeppa P, Picardi M, Marino G, et al. Fine needle aspiration biopsy and flow cytometry immunophenotyping of lymphoid and myeloproliferative disorders of the spleen. Cancer (Cancer Cytopathol). 2003; 99(2): 118-127.

Capítulo 60

Carolina Sales Vieira | Maíra Cristina Ribeiro Andrade | Rui Alberto Ferriani

Sangramento Uterino Anormal

INTRODUÇÃO

O sangramento uterino anormal (SUA) engloba qualquer variação do ciclo menstrual em mulheres em idade reprodutiva não gestantes presente na maioria dos últimos seis meses. Estima-se que pelo menos 35% das mulheres irão manifestar esse sintoma em algum momento da vida, especialmente nos extremos da idade reprodutiva (próximo à menarca e à menopausa). Neste capítulo, será abordado o SUA, e no Capítulo 61, as alterações menstruais em seu intervalo, em geral decorrentes de mudanças ovulatórias.

Com o intuito de padronizar a nomenclatura e a avaliação do SUA, desde 2007 a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) organiza e atualiza periodicamente um consenso que estabelece parâmetros e define sangramento normal e anormal com base em estudos epidemiológicos disponíveis **(Tabela 60.1)**.

Termos como menorragia, metrorragia e oligomenorragia não são mais utilizados devido à baixa concordância quanto ao significado e à aplicação entre os estudos e entre os ginecologistas. As alterações do ciclo menstrual passaram a ser descritas pelo parâmetro alterado: *frequência*, *duração*, *regularidade* e *volume*.

Atualmente, o SUA é dividido em *crônico* e *agudo*. O SUA crônico é definido como o sangramento do corpo uterino que é anormal em duração, volume, frequência e/ou regularidade e esteve presente na maior parte dos últimos seis meses, não requerendo tratamento imediato. Já o SUA agudo é designado como um episódio de sangramento intenso que exige intervenção imediata para minimizar ou prevenir novas perdas sanguíneas, podendo se sobrepor a um quadro de sangramento crônico ou ocorrer sem um passado de SUA crônico. Essa diferenciação é essencial para a definição da urgência e da conduta.

ETIOLOGIAS DO SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

Com o propósito de sistematizar a investigação, em 2011 a FIGO publicou um acrônimo em língua inglesa, o PALM-COEIN **(Figura 60.1)**, no qual foram englobadas as principais causas de SUA de origem não obstétrica durante a vida reprodutiva das mulheres, portanto os sangramentos pós-menopausa e pré-menarca não estão contemplados nesse acrônimo.

As causas do acrônimo PALM representam os fatores estruturais, ou seja, aqueles que precisam de exames de imagem ou histopatológico para seu diagnóstico, enquanto as causas do acrônimo COEIN incluem aspectos não estruturais, que não dependem de exames de imagem ou histopatológico para seu diagnóstico

Tabela 60.1 Parâmetros de normalidade relacionados com o ciclo menstrual de acordo com a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia.

Parâmetro	Normal	Anormal
Frequência do sangramento menstrual	24 a 38 dias	• Ausência (sem sangramento): amenorreia • Infrequente: > 38 dias • Frequente: < 24 dias
Duração do sangramento menstrual	≤ 8 dias	• Prolongado: > 8 dias
Volume do fluxo menstrual (determinado pela paciente)	Normal	• Reduzido • Aumentado
Regularidade (diferença entre o ciclo de maior duração e ciclo de menor duração)	Normal ou regular: ≤ 7-9 dias	• Irregular: ≥ 8-10 dias*

*Corte ≥ 8 dias, para definição de irregularidade em mulheres de 26 a 41 anos.

Corte ≥ 10 dias, para definição de irregularidade em mulheres com idade < 26 anos ou > 41 anos.

Fonte: Adaptada de Munro MG, *et al.*, 2018.

(Tabela 60.2). A causa endometrial do acrônimo COEIN refere-se àquele endométrio normal ao exame de imagem, mas que apresenta disfunção e, por isso, encontra-se aumentado de volume e/ou com mais dias de sangramento em um ciclo menstrual ovulatório.

Uma paciente pode apresentar SUA de uma ou mais origens. A prevalência de causas estruturais e não estruturais varia conforme a faixa etária (Tabela 60.3), sendo importante lembrar que, no período reprodutivo, é essencial fazer o diagnóstico diferencial com causas obstétricas, como gestação e suas complicações precoces – aborto e gravidez ectópica ou molar. Algumas vezes, o sangramento não se origina do corpo uterino, mas, sim, do colo uterino ou da vagina.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação clínica do quadro de SUA engloba aspectos da história clínica, exame físico geral e especifico e, algumas vezes, exames laboratoriais, de imagem ou histopatológicos.

Figura 60.1 Acrônimo adotado internacionalmente para classificação do SUA.

Anamnese

Alguns aspectos da história clínica prévia da paciente nos direcionam para as mais prováveis causas e, dessa forma, sistematizam o tratamento das pacientes. A obtenção de um histórico médico completo deve ser focada em detalhes do episódio de sangramento atual, sintomas relacionados e histórias menstrual, ginecológica e médica prévias. A Tabela 60.4 apresenta, de forma sucinta e direcionada, alguns aspectos práticos de investigação na anamnese de paciente com SUA.

Tabela 60.2 Causas de sangramento uterino anormal.

Causas	Sigla	Etiologia
Estruturais	P	Pólipos endometriais
	A	Adenomiose
	L	Leiomiomatose
	M	Malignidade (endométrio) e hiperplasia de endométrio
Não estruturais	C	Coagulopatias
	O	Disfunções ovulatórias
	E	Endometrial
	I	Iatrogênica
	N	Não classificada

Tabela 60.3 Causas mais comuns de SUA não obstétrico em função das fases da vida reprodutiva.

Faixa etária	PALM-COEIN
Adolescência	• (O) Disfunção ovulatória: imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário • (E) Endometrial • (C) Coagulopatia: doença de von Willebrand
Menacma	• (A) Adenomiose • (L) Leiomiomatose • (O) Disfunção ovulatória: síndrome dos ovários policísticos • (E) Endometrial
Climatério, pós-menopausa	• (P) Pólipo endometrial • (A) Adenomiose • (L) Leiomiomatose • (M) Hiperplasia e câncer endometrial • (O) Disfunção ovulatória: falência ovariana fisiológica

Tabela 60.4 Queixas clínicas, sintomas e sinais importantes em pacientes com SUA.

Queixas clínicas, sintomas e sinais	Orientação diagnóstica
Quando o sangramento se iniciou e presença de alterações do quadro clínico	Possibilita avaliar se o sangramento é crônico, agudo ou crônico agudizado
Parâmetro do sangramento alterado	Alterações da frequência e da regularidade estão mais associadas a causas não estruturais, como disfunção ovulatória, enquanto as do volume e da duração do sangramento estão mais relacionadas com causas estruturais
Queixas ginecológicas associadas (dismenorreia [cólicas], sangramento na relação sexual [sinusorragia], dispareunia [dor na relação sexual], galactorreia, acne etc.)	Algumas queixas ginecológicas (dismenorreia e sangramento na relação sexual) estão mais relacionadas a causas estruturais, enquanto outras queixas (galactorreia, acne e secura vaginal) estão relacionadas a causas não estruturais.
Cansaço, fadiga fácil, batedeira aos esforços, lipotimia, mucosas descoradas	Esses sintomas podem revelar anemia e estar presentes em sangramentos de causas estruturais e não estruturais
Epistaxe, gengivorragia, hematomas de repetição e história de sangramento importante em procedimentos (cirurgias, partos e extração dentária)	Podem significar distúrbios de coagulação
Uso de medicamentos como contraceptivos hormonais e anticoagulantes	Pode estar ligado a causas iatrogênicas de SUA
Cefaleia e alterações visuais	Podem significar tumores hipofisários ou do SNC que provocam disfunções ovulatórias
Idade	Adolescentes e mulheres no climatério têm mais disfunções ovulatórias
Doenças familiares	Podem dar pistas de causas de SUA, como coagulopatias, tireoidopatias, adenomiose etc.

SUA, sangramento uterino anormal; SNC, sistema nervoso central.

Quanto aos aspectos de caracterização do ciclo menstrual, sugere-se avaliação, quando possível, de diários menstruais preenchidos pela paciente nos últimos seis meses. Essa estratégia ajudaria na análise de aspectos mensuráveis, como regularidade, duração e frequência de sangramento. De acordo com as orientações da FIGO, presume-se suficiente a queixa clínica da paciente de aumento de volume para iniciar a investigação. Considera-

-se uma alteração quando alguma das características do ciclo menstrual está em desequilíbrio por mais de três meses (ou a maioria dos ciclos nos últimos seis meses).

Exame Físico Geral

Deverá ser avaliado o estado geral de saúde da paciente, sendo importante avaliar os sinais vitais, focando-se em perda aguda de sangue (hipovolemia e anemia), afinal o tratamento inicial de um sangramento uterino não se difere da propedêutica dos sangramentos de outras origens anatômicas. O exame abdominal pode revelar indícios sobre diagnóstico etiológico, como palpação de massas abdominais, dor à palpação superficial e profunda em baixo ventre (doença inflamatória pélvica [DIP]) e descompressão abdominal dolorosa (prenhez ectópica).

Exame Ginecológico

O exame ginecológico é parte fundamental para o esclarecimento do diagnóstico, pois possibilita avaliar a origem (vagina, vulva, períneo ou região perianal) e a intensidade do sangramento. Inicialmente, na inspeção vulvar, investigar a presença de traumas, corpo estranho e lesões sangrantes (por exemplo, úlceras ou condiloma). O exame especular é capaz de diagnosticar sinais de atrofia vaginal, lacerações do canal vaginal, ectopia cervical, condilomas, úlceras vaginais ou de colo uterino, conteúdo vaginal anormal, pólipos endocervicais, miomas paridos, saída de material compatível com abortamento, entre outros achados. O toque vaginal serve para a avaliação do tamanho do útero e dos anexos, da dor na mobilização do colo uterino e da dor na palpação dos anexos.

Exames Subsidiários

O diagnóstico de SUA depende apenas da mudança dos parâmetros de normalidade do ciclo menstrual **(Tabela 60.1)**, sendo, portanto, um diagnóstico clínico. A etiologia do SUA depende, no entanto, do exame físico e de exames complementares. Os principais exames complementares podem ser divididos em exames para controle do sangramento tanto agudo (mesmo que seja um sangramento crônico agudizado) quanto crônico. Vale ressaltar que os exames para o diagnóstico etiológico do sangramento crônico serão feitos no contexto ambulatorial.

ABORDAGEM SISTEMATIZADA

O primeiro passo para a definição da abordagem é definir se é um episódio agudo, crônico agudizado ou crônico. Em casos de sangramentos agudos, frequentes em serviços de urgência, é essencial estabelecer se há estabilidade hemodinâmica ou não, lembrando que a alteração da frequência cardíaca é o primeiro sinal de instabilidade hemodinâmica.

O próximo passo é a avaliação das principais causas de sangramento agudo. Assim, devemos descartar a presença de gestação e suas complicações (pelo teste urinário), de DIP (pelo exame físico), de lesões sangrantes no colo ou na vagina (pelo exame físico), de causas iatrogênicas (uso de anticoagulantes ou contraceptivos hormonais) ou de outras doenças já conhecidas (pela anamnese). Na ausência dessas principais condições clínicas que requerem tratamento específico, deve-se abordar o sangramento agudo como disfunção ovulatória (uma vez que o ciclo menstrual é irregular), sendo o tratamento medicamentoso realizado com fármacos hormonais e/ou antifibrinolíticos ou, em casos mais graves, até curetagem endometrial. Obviamente, para a confirmação de disfunção ovulatória isolada, é necessária a realização de ultrassonografia (US) pélvica transvaginal, já que é frequente a existência de causas estruturais associadas; no entanto a US não precisa necessariamente ser feita na consulta de urgência, a não ser em pacientes com instabilidade hemodinâmica. Após o controle inicial do sangramento, a qualidade da US tende a ser melhor, pois permite avaliação endometrial mais detalhada. Com a realização da US, excluem-se as causas estruturais, possibilitando investigar-se a etiologia da disfunção ovulatória e instituir-se tratamentos de manutenção para evitar recidivas de sangramentos agudos.

Os sangramentos crônicos devem ser investigados ambulatorialmente. De modo geral, a disfunção ovulatória cursa com sangramento irregular (amenorreia e sangramento infrequente intercalados com períodos de sangramento com duração e/ou volume aumentados). Grande parte das causas estruturais e o sangramento de causa endometrial cursam com sangramento regular e volume e duração aumentados. A **Figura 60.2** ilustra a investigação básica do SUA crônico. O tratamento depende da causa do sangramento.

Sangramento Uterino Anormal na Adolescência (10 a 19 Anos)

A adolescente com ciclo irregular, menarca há menos de dois anos e sem outros sintomas deve ser abordada como apresentando imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, responsável por 95% dos casos de SUA nessa faixa etária. Nesse caso, nenhum exame adicional deve ser realizado. Caso a adolescentes tenha ciclo irregular há mais de dois anos, deve-se avaliar o quadro de anovulação crônica, tendo em conta os sintomas apresentados para a seleção dos exames complementares necessários. A American Society for Reproductive Medicine

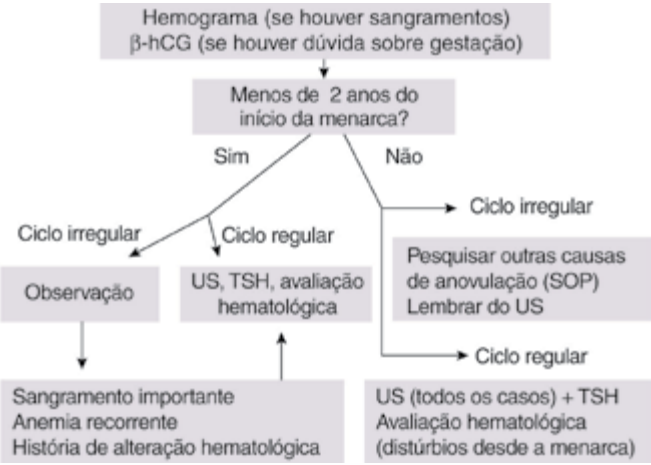


Figura 60.2 Fluxograma simplificado de investigação de sangramento uterino anormal.

US, ultrassonografia; TSH, hormônio tireoestimulante; SOP, Síndrome de Ovários Policísticos. 1. Muitos protocolos não fazem US para excluir causa estrutural em adolescentes dada a raridade de achados positivos. 2. Caso haja necessidade de hospitalização para tratamento do sangramento e da anemia ou seja preciso transfusão, investigar coagulopatia associada à imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário. 3. A investigação de anovulação crônica é mais importante em mulheres com < 40 anos.

(ASRM) recomenda iniciar a investigação de anovulação crônica com dosagens de hormônio foliculoestimulante (FSH), prolactina e hormônio estimulante da tireoide (TSH).

Quando a adolescente com queixa de SUA tem ciclo regular, os distúrbios de coagulação são as causas mais importantes, sendo estes descartados, as principais causas são a endometrial (diagnóstico de exclusão após US pélvica normal) ou as estruturais (menos de 2% dos casos). Mesmo não fazendo parte do acrônimo PALM-COEIN nem do diagnóstico de SUA, que pressupõe sangramento do corpo uterino, há quadros de sangramentos agudos por vulvovaginites (especialmente pré-menarca), abuso sexual e relacionados com a gestação que devem ser lembrados quando uma adolescente apresenta um quadro de sangramento agudo.

Sangramento Uterino Anormal na Menacma (20 a 39 anos)

Conforme mencionado para adolescentes com ciclos irregulares depois de dois anos da menarca, a ASRM recomenda iniciar a investigação de disfunção ovulatória com FSH, prolactina e TSH. Nessa faixa etária, a causa mais comum de disfunção ovulatória é a síndrome do ovário policístico. Quando o ciclo é regular, as causas estruturais mais comuns são a leiomiomatose e a adenomiose. Quando essas causas são descartadas, o principal diagnóstico é a etiologia endometrial.

Sangramento Uterino Anormal no Climatério (40 a 65 anos)

No climatério, só há SUA até a menopausa (última menstruação). Sangramentos após a menopausa não estão contidos no acrônimo PALM-COEIN e não serão abordados neste capítulo. Sempre devem ser investigados e são decorrentes de atrofia endometrial, pólipos endometriais, hiperplasia endometrial e câncer de endométrio. No climatério pré-menopausa, a ocorrência de ciclos irregulares é frequente devido à disfunção ovulatória provocada pela falência ovariana fisiológica que culminará na menopausa, no entanto são frequentes causas estruturais concomitantes com a disfunção ovulatória. Apesar de a leiomiomatose e a adenomiose serem as causas mais comuns, pólipos, hiperplasia de endométrio e câncer de endométrio também podem ocorrer. Assim, em caso de US pélvica alterada, deve-se partir para outros exames, a depender do achado, como histeroscopia, por exemplo.

CONCLUSÃO

Qualquer alteração das características do ciclo menstrual por mais de três meses (ou na maioria dos ciclos nos últimos seis meses) constitui SUA. Vale lembrar que causas de sangramento relacionadas com a vagina e o colo uterino não são classificadas como SUA, e, sim, apenas os associados ao corpo uterino.

As alterações de duração, intervalo e regularidade são diagnosticadas mediante o calendário menstrual, enquanto as de volume, por meio do relato da paciente. Saber as causas mais comuns em cada faixa etária e usar o acrônimo PALM-COEIN facilita o diagnóstico diferencial e evita exames desnecessários.

Em caso de sangramentos agudos, descartar a presença de gestação e suas complicações (pelo teste urinário), de DIP (pelo exame físico), de lesões sangrantes no colo ou na vagina (pelo exame físico), de causas iatrogênicas (uso de anticoagulantes ou de contraceptivos hormonais) ou de outras doenças já conhecidas (pela anamnese). Na ausência dessas principais condições clínicas que requerem tratamento específico, abordar o sangramento agudo como disfunção ovulatória (uma vez que o ciclo menstrual é irregular), realizando tratamento medicamentoso com fármacos hormonais e/ou antifibrinolíticos ou até curetagem endometrial em casos mais graves. Em um segundo momento, descarta-se a presença de causas estruturais concomitantes e se institui a terapia de manutenção para evitar recidivas. Já o SUA crônico irá demandar uma

investigação mais detalhada que será feita ambulatorialmente. Cada causa necessitará de tratamentos específicos.

REFERÊNCIAS

1. ACOG Committee Opinion. Screening and management of bleeding disorders in adolescents with heavy menstrual bleeding. Obstet Gynecol. 2019; 134(3): e71-e83.
2. Fraser IS, Critchley HO, Munro MG, Broder M; Writing Group for this Menstrual Agreement Process. A process designed to lead to international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding. Fertil Steril. 2007; 87(3):466-476.
3. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, et al. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. Int J Gynaecol Obstet. 2011; 113(1): 3-13.
4. Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. Int J Gynaecol Obstet. 2018; 143(3):393-408.
5. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. Fertil Steril. 2008; 90(5 Suppl):S219-25.
6. Singh S, Best C, Dunn S, et al. Abnormal uterine bleeding in pre-menopausal women. J Obstet Gynaecol Can. 2018; 40(5):e391-e415.
7. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin nº 136: management of abnormal uterine bleeding associated with ovulatory dysfunction. Obstet Gynecol. 2013; 122(1):176-185.

Capítulo 61

Rui Alberto Ferriani | Paula Andrea de Albuquerque Salles Navarro

Alterações Menstruais

INTRODUÇÃO

A menstruação é o resultado de um ciclo ovulatório, e mulheres que ovulam geralmente têm menstruação regular, com intervalos bem definidos de 24 a 38 dias, duração do fluxo menstrual entre 4 e 8 dias e volume normal. Ciclos regulares refletem a integridade dos ductos de drenagem do sistema uterovaginal, possibilitando a saída do fluxo sanguíneo entre a cavidade uterina e orifício vaginal, a adequada secreção de esteroides ovarianos (estrogênio e progesterona) para desenvolvimento endometrial e o estímulo cíclico e adequado de gonadotrofinas (hormônio foliculoestimulante [FSH] e hormônio luteinizante [LH]) para os ovários liberarem os esteroides, que, por sua vez, são estimulados pelo hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), secretado pelo hipotálamo. O sistema inteiro é regulado por complexos mecanismos biofísicos e bioquímicos de retrocontrole entre esteroides ovarianos, gonadotrofinas hipofisárias, neuro-hormônios e neurotransmissores do sistema nervoso central (SNC) **(Figura 61.1)**.

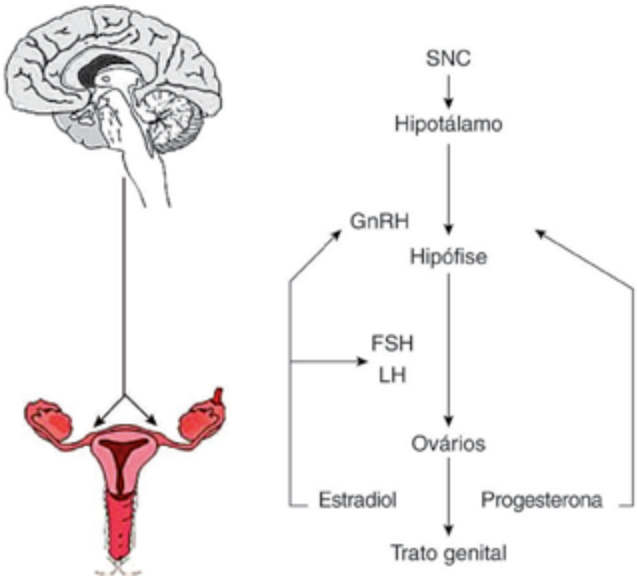


Figura 61.1 Eixo reprodutivo com os componentes centrais e periféricos e seus respectivos hormônios.

Qualquer alteração na duração, na quantidade ou no intervalo caracteriza um distúrbio menstrual, podendo variar de ausência de menstruação (amenorreia), ciclos com intervalos longos ou curtos, com sangramento excessivo em dias ou em quantidade, e ciclos com intervalos regulares ou irregulares. Antigamente, para designar esses ciclos, eram utilizados nomes como oligomenorreia, polimenorreia, hipermenorreia, hipomenorreia, menorragia e metrorragia, respectivamente, mas, nos dias atuais, é preferível a descrição do tipo de irregularidade. O san-

gramento uterino anormal, sem relação direta com o ciclo menstrual, pode ter causa orgânica (genital ou extragenital) demonstrável ou ser decorrente de uma estimulação endometrial inadequada; antigamente, era denominado sangramento uterino disfuncional. Neste capítulo, serão abordadas as alterações menstruais em seu intervalo, em geral decorrentes de mudanças ovulatórias; o Capítulo 60 aborda o sangramento uterino anormal.

A ausência ou cessação anormal da menstruação é denominada *amenorreia*, sendo *primária* quando ocorre em pacientes que nunca menstruaram previamente, e *secundária*, quando ocorre em mulheres com ciclos regulares que permanecem por mais de três ciclos consecutivos sem menstruar ou com ciclos irregulares e que permanecem por mais de seis meses sem sangrar. Antes de se considerar a hipótese de doenças, diante de uma paciente amenorreica, é necessário avaliar as causas fisiológicas, sendo as mais frequentes *gestação, lactação* e falência ovariana decorrente da *menopausa*.

Para a definição de *amenorreia primária*, deve-se analisar, além da idade, se há ou não caracteres sexuais secundários. Ausência de menstruação em mulheres acima de 15 anos com caracteres sexuais secundários normais, ou com 13 anos sem caracteres sexuais secundários, define um quadro de amenorreia primária e demanda investigação.

ABORDAGEM FISIOPATOLÓGICA DOS DISTÚRBIOS MENSTRUAIS

Para fins didáticos, a provável origem do distúrbio menstrual pode ser compartimentalizada em causas do trato genital, gonádicas, centrais (supra-hipotalâmica, hipotalâmica e hipofisária) e periféricas ou consequentes ao retrocontrole impróprio.

Alterações do Sistema Genital

Anomalias congênitas

Anomalias uterinas ou no ducto de drenagem vaginal (canal vaginal, hímen, vagina) são causas relativamente comuns de amenorreia primária. Anomalias congênitas podem originar-se de falência embriológica da canalização, ruptura segmentar do tubo de Müller ou ausência completa ou incompleta do desenvolvimento dos ductos de Müller.

Anomalias müllerianas

Agenesia mülleriana completa é a segunda principal causa de amenorreia primária (10%). A síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser é a principal causa desse distúrbio e caracteriza-se por aplasia congênita do útero e da parte superior da vagina, com desenvolvimento normal de caracteres sexuais secundários (os ovários desempenham sua função e o eixo reprodutivo está normal). As portadoras dessa patologia têm cariótipo 46,XX e níveis hormonais (LH, FSH e estradiol) normais. A incidência da doença é estimada em 1:4.500 mulheres nascidas. É comum sua associação a malformações do sistema renal (agenesia unilateral, ectopia – rim pélvico, hidronefrose), vertebrais (síndrome de Klippel-Feil, fusão vertebral, escoliose) e, mais raramente, cardíacas e digitais (polidactilia). O diagnóstico é feito por exame físico detalhado complementado por ultrassonografia para identificação de útero e vagina atrésica, com cariótipo 46,XX (tendo em vista um diagnóstico diferencial de síndrome de insensibilidade aos androgênios, com cariótipo 46,XY).

Nos casos de anomalias müllerianas parciais, com o útero cumprindo o seu papel, causadas por ruptura segmentar do tubo de Müller, como hímen imperfurado, septo vaginal e obliteração de orifício vaginal, a paciente apresenta sintomas de criptomenorreia (menstruação oculta), com quadro clínico bastante típico, com dor pélvica cíclica no período puberal devido à formação de hematométrio.

Síndrome de insensibilidade completa aos androgênios

Trata-se de condição também conhecida como síndrome de feminilização testicular modo completo. Os pacientes apresentam sexo genético masculino (46,XY) e fenótipo feminino, visto que há insensibilidade congênita a androgênios transmitida pelo cromossomo X materno, responsável pelo receptor intracelular de androgênios. Assim, não ocorre indução androgênica dos ductos de Wolff, mas, sim, liberação do hormônio antimülleriano, com formação de vagina curta (derivada do seio urogenital) em fundo cego, sem formação de útero e trompas. Os testículos (azoospérmicos e com hiperplasia das células de Leydig) podem ser intra-abdominais ou descer até o canal inguinal e devem ser removidos cirurgicamente após o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e o estirão de crescimento, pois a incidência de tumores gonádicos nessas situações, embora tardia, é de 5% dos casos.

Devido à necessidade de ser realizada a gonadectomia profilática, a detecção dessa síndrome, de herança recessiva ligada ao cromossomo X, requer investigação cuidadosa de outros membros familiares afetados. As pessoas acometidas são educadas como mulheres e, na ocasião do diagnóstico, são importantes o acompanhamento psicológico e a adequada orientação familiar, a fim de evitar problemas sexuais e psicológicos futuros.

Anomalias adquiridas

As sinéquias uterinas ocorrem em virtude da formação de aderências fibróticas na cavidade endometrial,

em geral após quadros infecciosos, como endometrite pós-parto ou aborto séptico. Após a resolução do quadro infeccioso, nos casos de sinéquias totais, as pacientes apresentam amenorreia secundária ou diminuição do fluxo menstrual e/ou do número de dias de sangramento, nos casos de sinéquias parciais. Como a alteração é exclusivamente da cavidade uterina, não há alterações hormonais nem do trofismo genital, e o diagnóstico é realizado por radiografia após injeção de contraste (histerografia) ou pela visualização da cavidade uterina (histeroscopia).

Alterações Gonádicas

Disgenesia gonádica

As disgenesias gonádicas, com consequentes atresia e apresentação gonádica em fitas, representam patologia frequente em pacientes com amenorreia primária. No período puberal, pela ausência de gônadas em atividade, ocorre o amadurecimento do eixo reprodutivo, mas não há resposta ovariana e, consequentemente, é estabelecido quadro de hipogonadismo hipergonadotrófico pela falta de retrocontrole das gonadotrofinas e esteroides ovarianos. O quadro resultante inclui retardo da puberdade, amenorreia primária e hipotrofia genital. Podem ser classificadas de três formas, a depender do fenótipo e do grau de desenvolvimento gonádico: pura, com fenótipo de Turner ou mista.

Na disgenesia gonádica pura, não há estigmas somáticos, somente o infantilismo sexual, com desenvolvimento normal dos ductos müllerianos e, portanto, com útero e vagina hipoestimulados pela ausência de esteroides gonádicos. A maioria dos casos (80% a 90%) apresenta cariótipo 46,XX e cerca de 10% a 20%, 46,XY (síndrome de Swyer).

A disgenesia gonádica com fenótipo de Turner, denominada síndrome de Turner, ocorre, em média, em um caso para cada 2.500 a 3.000 nascimentos de crianças do sexo feminino. É caracterizada pela ausência parcial ou completa de um cromossomo sexual X (45,X0), com gônadas em fita bilateralmente compostas de tecido fibroso, sem oócitos ou derivados foliculares, associada a baixa estatura e estigmas somáticos característicos. Nessas pacientes, é maior o risco de defeitos cardíacos congênitos (coarctação de aorta, valvulopatia), linfedema congênito, malformação renal, osteoporose, obesidade e diabetes melito. O fenótipo típico de Turner pode incluir pescoço de esfinge, tórax alargado, implantação baixa de cabelos e orelhas, cúbito e genuvalgo, quarto metacarpo curto, unhas hiperconvexas, alterações dermatoglíficas, palato em ogiva, hipertelorismo ocular e papilar.

Nos casos de mosaicos cromossômicos, observados na síndrome de Noonan, existe desenvolvimento parcial das gônadas. Essas pacientes não terão todos os estigmas de Turner, podem apresentar desenvolvimento parcial das mamas e, em alguns casos, até ocorrência de menstruações.

As disgenesias gonádicas mistas caracterizam-se por algum tipo de formação gonádica assimétrica e, em geral, as pacientes apresentam genitália ambígua por terem atividade androgênica gonádica, mesmo que em épocas precoces do desenvolvimento.

Insuficiência ovariana prematura

Insuficiência ovariana prematura (IOP) é a perda da função gonádica temporária ou definitiva que acontece após a menarca e antes dos 40 anos de idade, com níveis elevados de gonadotrofinas. Ocorre em aproximadamente 0,9% na população geral e entre 5% e 15% das mulheres com amenorreia secundária.

Em boa parte dos casos, não se conhece a etiologia exata (idiopática), mas há esforço para que sejam conhecidos os determinantes genéticos da IOP e há descrições de casos de mutações de alguns genes responsáveis pela função ovariana. Outras causas genéticas também podem ocorrer: casos na família, alterações estruturais ou ausência do cromossomo X, trissomia X com ou sem mosaicismo, associação a miotonia distrófica e ataxia teleangiectásica e até defeitos enzimáticos (deficiência de 17α-hidroxilase, galactosemia).

Agressões ao tecido ovariano também são causas de IOP, como radiação ionizante, uso de agentes quimioterápicos, infecções virais, tabagismo e cirurgias, como ooforectomia ou ooforoplastia bilateral extensa, indicada por endometriose ou infecções pélvicas. Atualmente, com a alta chance de cura de diversas neoplasias, isso tem se tornado um problema, já que mulheres jovens submetidas à quimioterapia sobrevivem de sua doença de base e, depois, apresentam desejo reprodutivo, mas podem ter falência gonádica. Para que esse transtorno seja evitado, pode-se propor o congelamento de tecido ovariano ou de oócitos a fim de tentar-se preservar a fertilidade dessas mulheres. Há relatos de causas imunes como responsáveis pela IOP, já que existe associação frequente com distúrbios autoimunes e, em alguns casos, a IOP é a primeira manifestação de uma doença autoimune **(Tabela 61.1)**. Mais raramente, defeitos estruturais ou de ação das gonadotrofinas (com mutações de receptores) podem provocar a IOP.

O quadro clínico é caracterizado por distúrbios do padrão menstrual decorrentes de hipofunção ovariana, desde o aparecimento de ciclos infrequentes até a instalação da amenorreia secundária; em geral, acompanham-se de sintomas de hipoestrogenismo, como sintomas vasomotores (ondas de calor e sudorese) e alterações nos órgãos-alvo gonádicos e em outras glândulas endócrinas

Tabela 61.1 Doenças autoimunes associadas à falência ovariana prematura.

Alopecia
Anemia (hemolítica adquirida e perniciosa)
Asma
Hepatite crônica ativa
Doença de Crohn
Diabetes melito
Glomerulonefrite
Doença de Addison
Hipoparatireoidismo
Púrpura trombocitopênica idiopática
Artrite reumatoide juvenil
Ceratoconjuntivite e síndrome de Sjögren
Síndrome de má absorção
Poliendocrinopatias (tipo I, tipo II e inespecífica)
Cirrose biliar primária
Anormalidades quantitativas de imunoglobulinas
Artrite reumatoide
Lúpus eritematoso sistêmico
Distúrbios da tireoide (tireoidite e doença de Graves)
Vitiligo

(atrofia do sistema genital, ganho ponderal e, em longo prazo, osteoporose, aterosclerose e coronariopatias).

O diagnóstico está fundamentado na anamnese e no exame físico, sendo importante a avaliação dos antecedentes familiares e pessoais (consanguinidade, quimioterapia, radiação, cirurgia etc.). No exame físico, são avaliados sinais de hipoestrogenismo e de doenças associadas (hipotireoidismo, micose cutânea, artrite reumatoide etc.).

O diagnóstico é confirmado por altos níveis de FSH (> 25 IU/L) aferidos duas vezes com intervalo mínimo de 30 dias. A avaliação complementar é feita com a dosagem do hormônio estimulante da tireoide (TSH), pesquisa de anticorpos antiperoxidase, cariótipo e pesquisa de pré-mutações do X frágil.

Alterações Centrais (Hipotálamo-hipófise)

Síndrome de Kallmann/deficiência isolada de gonadotrofinas

Doença congênita rara (1:50.000) que consiste em anormalidade anatômica dos axônios na área olfatória e na conexão com núcleos hipotalâmicos produtores do GnRH. Está relacionada com anosmia ou hiposmia e infantilismo sexual, sendo denominada, nessa situação, síndrome de Kallmann. As pacientes apresentam cariótipo 46,XX e são hipoestrogênicas, com hipogonadismo hipogonadotrófico, já que há déficit da produção de gonadotrofinas. Os órgãos pélvicos são normais e seus ovários são capazes de responder ao uso de gonadotrofinas exógenas. Como quadro clínico, apresentam puberdade retardada e amenorreia primária, e, pela falta de fechamento ósseo epifisário na época certa, têm membros longos com relação ao tronco (hábitos eunucoides). Se não forem submetidas à reposição hormonal, apresentarão, em longo prazo, risco de osteoporose e maior risco de mortalidade por causa cardiovascular. Há casos de deficiência isolada de gonadotrofinas sem associação a distúrbios olfatórios.

Síndrome de Sheehan ou falência hipofisária

Essa falência se instala por isquemia hipofisária resultante de choque hipovolêmico no momento do parto. Em virtude do crescimento hipofisário durante a gestação, decorrente do estímulo dos hormônios placentários, a fim de promover aumento da reserva de prolactina (PRL), a hipófise cresce e fica mais suscetível à isquemia. Em razão dessa insuficiência hipofisária, as pacientes não produzirão leite pela ausência de PRL e permanecerão em amenorreia secundária, associada a manifestações de hipotireoidismo e hipoadrenalismo, muito mais marcantes clinicamente; além disso, há hipoestrogenismo secundário à falta de estímulo hipofisário, com gonadotrofinas baixas (hipogonadismo hipogonadotrófico). Os níveis de cortisol baixam e há diminuição do TSH; mais raramente, são relatados casos parciais de insuficiência hipofisária, com quadros clínicos variáveis conforme o grau de acometimento da hipófise.

Síndromes hiperprolactinêmicas

São diversas as entidades que coexistem com níveis alterados de PRL, podendo trazer múltiplas manifestações clínicas. A PRL é um hormônio polipeptídico secretado basicamente pela adeno-hipófise e pelo endométrio decidualizado. Na circulação sanguínea, há quatro variedades de moléculas de PRL em condições normais, tendo maior atividade aquela de peso molecular de 25.000 a 30.000 kDa.

O hipotálamo controla a secreção de PRL pelos lactótrofos da hipófise, por meio de ação predominantemente inibitória da dopamina (DA), que é sintetizada nos neurônios tuberoinfundibulares e liberada na circulação porta-hipofisária, alcançando os lactótrofos e acoplando-se a receptores específicos na membrana.

Diversos fatores podem estimular a síntese e a liberação de PRL, como hormônio liberador de tirotrofina (TRH), peptídeo vasoativo intestinal (VIP), GnRH e ácido gama-aminobutírico (GABA). Além disso, outros agentes também podem influenciar a secreção, como estrogênios, serotonina, opioides, histamina, vasopressina, neurotensina, substância P, peptídeo histidina-metionina, entre outros.

A ação da PRL é múltipla, sendo descritos cerca de 90 efeitos em diversos animais, principalmente os relacionados com a regulação do mecanismo hidreletrolítico. Em humanos, sua principal função é a estimulação da lactogênese durante o período gestacional e o puerpério.

Quando elevada, a PRL pode estimular a secreção láctea (galactorreia) e provocar distúrbios menstruais. Os mecanismos responsáveis por essas alterações menstruais relacionam-se principalmente com um distúrbio da secreção hipotalâmica de GnRH e consequente alteração da pulsatilidade do LH e do FSH.

Há um grande número de causas de síndromes hiperprolactinêmicas **(Tabela 61.2)**, como aquelas provocadas por tumor hipofisário, em geral tumor secretor (prolactinoma). Quando o diâmetro do tumor for menor que 10 mm, é chamado microadenoma; quando maior ou igual a isso, macroadenoma. Trata-se de tumor benigno de crescimento habitualmente lento que, excepcionalmente, comprime as estruturas vizinhas (em especial o sistema óptico), tornando-se motivo de preocupação. Ocasionalmente, tumores não secretores de PRL se desenvolvem dentro ou acima da hipófise e, se grandes, comprimem o talo hipofisário, bloqueando o fluxo de DA do hipotálamo para a hipófise. O hipotireoidismo primário, no qual há aumento dos níveis de TRH e, portanto, estímulo da síntese de PRL, também constitui causa importante de hiperprolactinemia patológica. Afastadas as causas fisiológicas, farmacológicas e as patológicas mais frequentes, grande parte dos casos é rotulada como idiopática.

Entre as manifestações clínicas das síndromes hiperprolactinêmicas na mulher, assinalam-se galactorreia, alterações menstruais e infertilidade. A galactorreia é encontrada em 30% a 80% dos casos e os distúrbios menstruais são os mais diversos, variando desde alterações de intervalo (curto ou longo) até amenorreia. A infertilidade decorre, sobretudo, do estado de anovulação crônica.

Em fases mais avançadas, pode ocorrer redução dos níveis de estrogênios com diminuição do trofismo genital, útero reduzido nas suas dimensões, vagina seca e atrófica. Poderá suceder também tardiamente o aparecimento de osteoporose.

Na existência de macroadenoma hipofisário, é comum ocorrerem cefaleia e alterações nas estruturas vizi-

Tabela 61.2 Causas de hiperprolactinemia.

Fisiológicas
• Gestação
• Amamentação
• Estresse
• Manipulação mamária
• Coito
• Sono
• Exercício
• Período neonatal
Farmacológicas
Antagonistas dopaminérgicos
• Fenotiazinas (clorpromazina)
• Butirofenomas (haloperidol) e benzamidas (metoclopramida, sulpirida, veraliprida)
• Substâncias que causam depleção em consequência da dopamina
• Alfametildopa
• Reserpina
Outros mecanismos
• Estrogênios
• TRH
• Antidepressivos (tricíclicos, inibidores de MAO)
• Opiáceos
• Cocaína
Patológicas
Tumores hipofisários
• Prolactinomas
• Acromegalia
• Síndrome da sela vazia
• Secção de haste hipofisária
• Tumores não secretores
Lesões hipotalâmicas
• Histiocitose, sarcoidose, granuloma eosinofílico
• Tumores: craniofaringiomas, meningiomas, disgerminoma
• Radioterapia
Hipotireoidismo primário
Insuficiências renal crônica, hepática e suprarrenal e neurogênica periférica
Lesões da parede torácica (herpes-zóster etc.)
Lesão medular
Causas idiopáticas

nhas pela compressão realizada por massa tumoral, como, por exemplo, o comprometimento de campo visual.

Nos homens, o aumento dos níveis de PRL pode induzir diminuição dos níveis dos androgênios, redução da libido, impotência e, eventualmente, galactorreia com quadros de hipogonadismo e infertilidade.

O diagnóstico tem como base os dados clínicos e a determinação da PRL basal. No exame físico, é necessário reforçar a pesquisa da galactorreia e do trofismo genital. No início da investigação, devem-se afastar outras causas, como gestação, uso de medicamentos, hipotireoidismo (pela dosagem de TSH) e insuficiência renal crônica. Em geral, a determinação sérica dos níveis basais de PRL é feita pela manhã, em jejum, evitando-se o estresse da punção venosa e aguardando-se alguns minutos pós-punção para a coleta. Níveis de 5-25 ng/ml são normais, valores superiores a 100 ng/ml são sugestivos de tumores e superiores a 200 ng/ml são confirmatórios.

A investigação radiológica da sela túrcica, por meio da tomografia computadorizada ou da ressonância nuclear magnética, quando disponível, completa o procedimento diagnóstico nos casos em que há suspeita de tumor. Na impossibilidade desses exames, a radiografia simples de sela pode detectar alterações selares de grande extensão. Aos casos com macroprolactinoma, recomenda-se o exame neuro-oftalmológico, bem como a avaliação do campo visual.

Anovulação crônica de origem central

É um estado disfuncional caracterizado por alterações menstruais (aciclicidade ou amenorreia) resultantes de repetidas falhas na ovulação, com origem no eixo sistema nervoso central hipotálamo-hipófise. Trata-se de distúrbio funcional supra-hipofisário, caracterizando doença psiconeuroendócrina, que enquadra casos de anovulação psicogênica, pseudociese, exercícios físicos extremos, anorexia nervosa, bulimia e desnutrição, com mecanismos etiopatogênicos parcialmente elucidados.

A anovulação psicogênica é causa bastante frequente de irregularidade menstrual e é desencadeada por estresse psicológico na ausência de doença orgânica, sendo autolimitada e com resolução espontânea na maioria dos casos. Ocorre, provavelmente, por aumento da atividade dos neurônios dopaminérgicos e dos opiáceos endógenos, que provocam redução na frequência e na amplitude dos pulsos do GnRH.

Na pseudociese, é possível detectar níveis elevados de LH e PRL, provavelmente por uma redução da atividade dopaminérgica. Existe também a hipótese de disfunção das β-endorfinas no SNC. A anovulação crônica observada em mulheres que se submetem a exercícios físicos extenuantes é provocada, provavelmente, por alterações dos neurotransmissores; o mecanismo neuroendócrino não está completamente esclarecido. Os exercícios induzem disfunção ovariana por deficiência do GnRH, em que se discute a participação dos opiáceos endógenos em sua etiologia.

A anorexia nervosa não tem etiologia totalmente conhecida, sendo provavelmente multifatorial, a partir de um distúrbio biopsicossocial. Existe inatividade temporária do GnRH com perda de secreção pulsátil adequada e consequente diminuição do LH.

A etiologia da anovulação por desnutrição não está completamente elucidada. Havendo desnutrição e perda de peso, altera-se a secreção de GnRH, reduzindo-se a atividade pulsátil do LH. Provavelmente há alterações nos neurotransmissores.

Clinicamente, ocorrem alterações menstruais e, em geral, expressam o estado de anovulação crônica. Comumente, há amenorreia ou oligomenorreia, podendo também haver ciclos menstruais curtos ou perda sanguínea irregular, com ou sem aumento de fluxo sanguíneo.

A amenorreia psicogênica é mais comum em mulheres solteiras, magras e com profissões consideradas "intelectuais", geralmente com história anterior de problemas psicossexuais e traumas socioambientais. A pseudociese é caracterizada pela ocorrência de sinais e sintomas de gravidez (náuseas e vômitos, aumento do volume abdominal, ganho de peso, amenorreia, aumento do volume mamário e colostro). Na anorexia nervosa, observamos hipogonadismo grave associado a perda de peso e desnutrição. Ocorre com mais frequência em adolescentes, brancas, de classe social média alta, estudantes hiperativas e introvertidas, com preocupação excessiva com dieta e exercícios físicos. Pode haver antecedentes de incesto e abuso sexual.

A anovulação causada por exercícios físicos ocorre, principalmente, em corredoras de maratona e praticantes de balé. É menos frequente em nadadoras, provavelmente em razão da maior porcentagem de gordura corporal com relação a corredoras e bailarinas; o hipogonadismo pode se manifestar por atraso da menarca nessas meninas. Eventualmente são observados sinais de desnutrição e perda aguda do peso corporal em mulheres com anovulação.

Diagnostica-se de modo clínico e por exclusão, afastando-se causas orgânicas e fazendo-se um diagnóstico diferencial com a anovulação de origem periférica: síndrome dos ovários policísticos (SOP). As dosagens hormonais basais têm valor limitado, pois, na maioria das vezes, apresentam níveis de normalidade, embora, em alguns casos mais graves, haja diminuição das gonadotrofinas e hipoestrogenismo instalado. Essas pacientes têm alteração da pulsatilidade das gonadotrofinas, o que, do ponto de vista prático, não pode ser avaliado em vir-

tude das inúmeras amostras sanguíneas necessárias. De maneira geral, em pacientes que apresentam hipoestrogenismo e consequente amenorreia secundária, não ocorre sangramento após o teste de progesterona (10 mg de medroxiprogesterona/dia por 5 a 10 dias). Esse achado pode auxiliar na diferenciação com as mulheres amenorreicas com SOP.

Alterações Periféricas ou de Retrocontrole Impróprio

Síndrome dos ovários policísticos

A SOP é a endocrinopatia mais comum em mulheres na menacma, com prevalência que varia de 5% a 10% e sendo descrita como doença periférica e ovariana cujos principais marcadores são a anovulação e o hiperandrogenismo, porém podendo ser designada também como anovulação hiperandrogênica. Desde a descrição da síndrome, em 1935, por Stein e Leventhal, permanecem controvérsias sobre como enquadrar os diversos fenótipos associados à síndrome devido à sua heterogeneidade e complexa fisiopatologia.

Na tentativa de uniformizar o diagnóstico da SOP, a European Society for Human Reproduction and Embriology (ESHRE) e a American Society for Reproductive Medicine (ASRM) estabeleceram o Consenso de Rotterdam, revisado em 2018, que passou a considerar necessária a ocorrência de dois de três dos critérios seguintes para o diagnóstico de SOP durante a menacma: (i) distúrbio menstrual do tipo oligo/amenorreia; (ii) hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial; e (iii) padrão ovariano policístico na ultrassonografia (pelo menos um ovário apresentando 20 ou mais folículos medindo de 2 a 9 mm de diâmetro e/ou volume total > 10 cm^3), desde que afastados outros diagnósticos, como síndrome de Cushing, hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal congênita. O critério ecográfico só deve ser utilizado oito anos após a menarca, de modo que, na adolescência, apenas os critérios anovulação crônica e hiperandrogenismo (clínico e/ou laboratorial) são utilizados para o diagnóstico dessa síndrome.

Além da anovulação crônica, da morfologia policística ovariana e do hiperandrogenismo que caracterizam a SOP, distúrbios metabólicos são frequentemente associados a essa síndrome, como dislipidemias, resistência insulínica, obesidade, diabetes, hipertensão arterial e síndrome metabólica, cursando com repercussões clínicas importantes, incluindo a elevação do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares nessas mulheres.

A SOP é caracterizada por hipersecreção de LH **(Figura 61.2)**. Os ovários são mal estimulados, com impulso

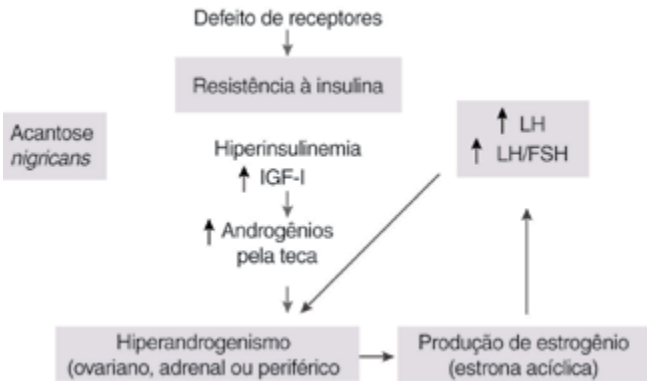


Figura 61.2 Esquema da fisiopatologia da anovulação por retrocontrole impróprio.

tônico predominante de LH, que tem ação preferencial sobre as células da teca, responsáveis pela produção androgênica ovariana. O excesso de androgênios, responsável pelas manifestações de acne, hirsutismo e pele oleosa, é convertido perifericamente, principalmente no tecido adiposo, em estrona acíclica, que perpetua o estímulo inadequado na hipófise e no hipotálamo. A origem básica desse ciclo de falta de retrocontrole hormonal não é totalmente conhecida, mas alterações genéticas relacionadas com a ação da insulina ocorrem em parte das pacientes. Esses mecanismos envolvem resistência insulínica, que ocasiona hiperinsulinemia compensatória, que, por sua vez, mediante diversos mecanismos, estimula a produção androgênica ovariana, favorecendo esse estado hiperandrogênico acíclico característico da SOP. As pacientes com obesidade associada apresentam mais prevalência de resistência insulínica e maior risco futuro de doença cardiovascular.

ABORDAGEM CLÍNICA DOS DISTÚRBIOS MENSTRUAIS

Como visto anteriormente, diversas anormalidades dos compartimentos envolvidos no eixo reprodutivo podem ocasionar amenorreia tanto primária quanto secundária, mas há uma diferença de frequência de causas para um ou outro tipo de sintoma, o que justifica uma abordagem clínica diferenciada para cada uma delas. As principais causas de amenorreia primária são disgenesia gonádica (40%), agenesia mülleriana (10%) e síndrome de insensibilidade a androgênios (9%), sendo a primeira decorrente da ausência de atividade gonádica e as demais relacionadas com os ductos de drenagem **(Tabela 61.3)**. As principais causas de amenorreia secundária, excluída a gestação, são as anovulações crônicas, como a anovulação central ou hipotalâmica e a SOP. Algumas causas comuns de amenorreia secundária podem entretanto, manifestar-

Tabela 61.3 Classificação e causas de amenorreia primária.

Amenorreia primária com caracteres sexuais secundários desenvolvidos	Agenesia mülleriana (síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser) Insensibilidade androgênica completa (feminilização testicular do tipo completo) Hímen imperfurado Septo vaginal transverso Agenesia cervical isolada Agenesia vaginal isolada Aplasia endometrial congênita Síndrome dos ovários policísticos em estágio inicial Endometrite infecciosa (tuberculose, sífilis, meningite, sarcoidose)
Amenorreia primária sem caracteres sexuais secundários desenvolvidos	Disgenesia gonádica Agenesia gonádica Falência ovariana prematura (iatrogênica: quimioterapia, radioterapia, cirurgia; ou idiopática) Deficiências enzimáticas (17α-hidroxilase, aromatase) Tumores e infecções do sistema nervoso central Desnutrição, estresse, atividade física Síndrome de Kallmann (deficiência isolada de gonadotrofina)
Amenorreia primária com caracteres sexuais secundários ambíguos	Pseudo-hermafroditismo feminino Pseudo-hermafroditismo masculino (feminilização testicular do tipo incompleto) Hermafroditismo verdadeiro Tumores masculinizantes dos ovários Tumores suprarrenais

-se, mais raramente, como amenorreia primária, SOP, hiperprolactinemia e hipotireoidismo.

Abordagem da Amenorreia Primária

A abordagem à paciente com amenorreia primária é feita pela identificação ou não de caracteres sexuais secundários **(Figura 61.3)**, o que, além de ser bastante simples, facilita a orientação diagnóstica. Assim, é possível classificar as causas mais comuns de amenorreia primária em três grupos: amenorreia primária com caracteres sexuais secundários femininos, amenorreia primária sem caracteres sexuais secundários desenvolvidos e amenorreia primária com caracteres sexuais secundários ambíguos ou discordantes (crescimento mamário sem pelos pubianos ou excesso de pelos com sinais de masculinização ou genitália ambígua).

Na anamnese, é importante questionar o desenvolvimento ponderoestatural da criança; o início e o padrão de desenvolvimento de mamas, pelos pubianos e axilares; estirão de crescimento, características da genitália externa desde o nascimento (a ocorrência de nódulos inguinais pode indicar gônadas ectópicas); sensibilidade olfatória (pesquisa de anosmia); galactorreia; cefaleia, perda de consciência, convulsões; moléstias e tratamentos prévios (infecção, cirurgia, quimioterapia); dor pélvica cíclica (associada ao desenvolvimento de caracteres sexuais, pode sugerir obstrução ao fluxo sanguíneo, denominada *criptomenorreia*); hirsutismo e outros sinais de hiperandrogenismo clínico (oleosidade cutânea, acne, sinais de virilização); história familiar de doenças genéticas; antecedentes pessoais de doenças sistêmicas; estado psicológico.

O exame físico deve ser completo e minucioso, incluindo uma avaliação criteriosa do estado geral, aferição de peso, altura, índice de massa corporal (IMC), sinais sindrômicos para disgenesias gonádicas (p. ex., estigmas somáticos da síndrome de Turner) ou dismorfismos, classificação de Tanner para desenvolvimento mamário e dos pelos pubianos, pesquisa de hirsutismo e outros sinais de hiperandrogenismo clínico, palpação da tireoide e exames das mamas. Os exames abdominal e inguinal devem afastar massas intra-abdominais, nódulos ou hérnias inguinais. No exame da genitália externa, é necessário avaliar a ocorrência e a distribuição de pelos pubianos, tamanho do clitóris ou do falo, característica do hímen, relação entre ânus, vagina e meato uretral, sinais de hipoestrogenismo. Quando possível, é importante realizar

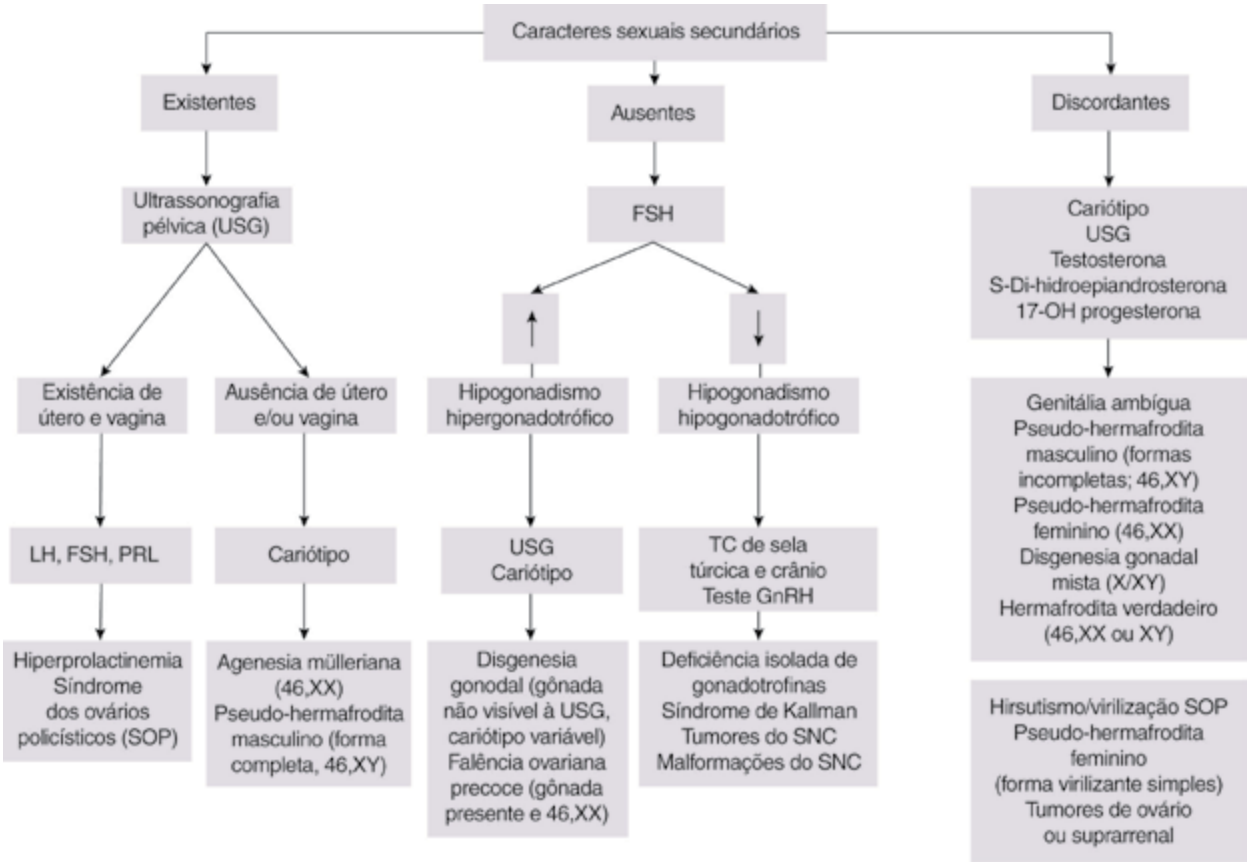


Figura 61.3 Fluxograma diagnóstico para as principais etiologias de amenorreia primária.

o exame especular e o toque vaginal; na impossibilidade, deve-se proceder à vaginometria.

A ocorrência de caracteres sexuais secundários indica níveis estrogênicos adequados e bom desenvolvimento do eixo reprodutivo. Nesse caso, as principais causas relacionam-se com defeitos müllerianos e é necessário investigar vagina e útero com ultrassonografia. A ausência de útero indica um cariótipo, esperando-se 46,XX na agenesia mülleriana completa. Havendo útero, é mais provável que se trate de falta de ovulação, que raramente pode se manifestar como amenorreia primária.

A falta de caracteres sexuais secundários demonstra que não houve ativação do eixo reprodutivo, com hipoestrogenismo. A dosagem de FSH indica a origem, pois, se estiver elevado, aponta causa gonádica (disgenesias gonádicas) e, se baixo, insuficiência central (deficiência isolada de gonadotrofinas). As pacientes que apresentarem FSH elevado (> 20 UI/m) devem ser submetidas à análise do cariótipo. A ocorrência de mosaicismo com cromossomo Y requer a exérese cirúrgica da gônada remanescente pelo risco potencial de malignização em tumores de células germinativas, como gonadoblastomas, disgerminomas, tumores do saco vitelino e coriocarcinomas. Em caso de hipogonadismo hipogonadotrófico, pode-se solicitar o teste de GnRH para elucidação da origem da disfunção, se hipofisária ou hipotalâmica. Esse teste é realizado da seguinte maneira: após 2 horas de repouso, coleta-se sangue para dosagem de LH e FSH basais, segue-se a administração de 100 mg intravenoso de GnRH e é feita nova coleta sanguínea após 30 minutos. Uma alternativa é a administração subcutânea de 10 UI (0,5 mg) de acetato de leuprolida com coleta de amostra sanguínea basal 3 horas e 24 horas após a administração do medicamento. Se houver aumento de 200% no valor das gonadotrofinas basais, o teste é considerado positivo e o defeito é hipotalâmico. Se o teste for não responsivo, é necessário prosseguir com a investigação e realizar o teste prolongado; coleta-se uma amostra sanguínea basal, administram-se 10 mg de GnRH intravenoso de 10/10 minutos por seis vezes e colhe-se amostra sanguínea nos tempos 30, 45, 60, 90, 120 minutos. Permanecendo negativo após o teste prolongado, conclui-se que o defeito é na hipófise.

Nos casos de características sexuais discordantes, mais raros, há, por exemplo, crescimento mamário sem pelos pubianos, o que sugere síndrome de insensibilidade androgênica ou, então, excesso de androgenização, muitas vezes

com genitália ambígua. Nesses casos, a investigação complementar deve ser mais ampla, incluindo cariótipo, ultrassonografia pélvica e dosagem de androgênios circulantes.

Abordagem da Anovulação Crônica/Amenorreia Secundária

A paciente com amenorreia secundária devido a alteração do sistema genital (mais frequentemente sinéquias uterinas) tem uma história muito sugestiva de infecção puerperal seguida de diminuição ou ausência do fluxo menstrual. Nesses casos, a investigação inclui a indução de um sangramento de privação induzido por estrógenos e progesterona; se a paciente não sangrar, está indicada a investigação da cavidade uterina por histeroscopia ou histerografia (radiografia após ingestão do contraste).

Menstruações irregulares, com ciclos longos, não previsíveis, chegando muitas vezes a períodos de amenorreia, caracterizam ciclos anovulatórios. Assim, a anamnese é ainda a melhor maneira de se investigar se uma mulher ovula. Como regra, mulheres que ciclam regularmente, desde que não seja provado o contrário, ovulam. Mulheres que ciclam irregularmente, até prova em contrário, têm anovulação crônica. A anovulação é um distúrbio que acomete todas as faixas etárias, provocando irregularidade menstrual dos mais variados tipos, desde pequenos atrasos até amenorreia secundária.

Nas adolescentes, principalmente nos primeiros 24 meses após a menarca, é muito frequente a ocorrência de ciclos anovulatórios decorrentes da imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário. Na maioria dos casos, a regularização dos ciclos ocorre espontaneamente, devendo-se investigar a persistência de ciclos anovulatórios após esse período. Ressalta-se que adolescentes com menorragia persistente devem ser investigadas, mesmo apresentando-a menos de dois anos após a menarca, pela possibilidade de sangramento uterino anormal de causa orgânica, especialmente de origem hematológica.

Para o clínico, a avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-ovário representa um instrumento de funções múltiplas que possibilita confirmar o diagnóstico das amenorreias, auxilia no estudo da infertilidade e aprofunda a compreensão da fisiopatologia de inúmeras disfunções que se acompanham de distúrbios da ovulação. Solicitar exames (comumente referido pelo clínico como a solicitação de um *perfil hormonal*), no entanto, não significa necessariamente a elucidação clínica do caso, pois as dosagens hormonais têm limitações. "Quem muito pede pouco sabe", diz o velho ditado, e isso se confirma no caso das solicitações hormonais em ginecologia. Para pedir exames, é preciso saber das limitações e das indicações. Quando detalhados, a anamnese e o exame físico nos remetem a fortes suspeitas diagnósticas e os exames complementares são apenas confirmatórios.

Anamnese

Deve incluir as informações essenciais na condução de um caso com hipótese clínica de anovulação crônica/amenorreia secundária, com a caracterização dos ciclos menstruais (intervalo, duração e quantidade), do tempo de irregularidade, do padrão menstrual prévio e dos potenciais fatores desencadeantes, com destaque para os especificados a seguir:

- Uso de medicamentos e substâncias atuais e previamente;
- Atividade sexual e uso de anticoncepcionais. Vale lembrar que a causa mais comum de amenorreia em mulheres em idade reprodutiva é simplesmente gestação;
- Antecedentes obstétricos (em especial, abortamento com curetagem, infecções puerperais, sangramento excessivo durante ou após o parto, realização ou não de amamentação com justificativa para potencial ausência de amamentação, enfocando a hipo ou agalactia);
- Ocorrência ou não de secreção nas mamas e, se for por vários ductos, bilateral e com aspecto lácteo, já caracteriza galactorreia, não sendo necessário exame adicional do material;
- Sintomas e sinais de hipoestrogenismo, como fogachos, ressecamento cutâneo, secura e redução da lubrificação vaginal e dispareunia superficial;
- Sintomas de hiperandrogenismo, como oleosidade cutânea excessiva, queda de cabelos, acne e hirsutismo;
- Antecedentes de tratamento cirúrgico, quimioterapia e radioterapia;
- Hábitos de vida, como tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, atividade física, regimes dietéticos excessivos, quadros psíquicos, desajustes emocionais, alterações de peso corporal para mais ou para menos.

Exame físico

O exame físico consiste na identificação dos seguintes itens:

- Índice de massa corporal, com destaque para a ocorrência de obesidade ou emagrecimento excessivo;
- Manifestações de hiperandrogenismo (acne, oleosidade cutânea e, especialmente, hirsutismo). Cálculo do índice de Ferriman-Galwey modificado.

Sinais de virilização nas suspeitas de tumores ovarianos ou suprarrenais;

- Pilificação escassa nas suspeitas de síndrome de Sheehan e de hipotireoidismo;
- Ocorrência ou não de galactorreia;
- Trofismo da vulva, vagina e tamanho do útero;
- Acantose *nigricans*, marcador clínico de resistência insulínica;
- Sinais clínicos de hipercortisolismo (mais marcadamente, obesidade central, estrias largas e violáceas, diminuição do trofismo e/ou da força muscular de membros).

Classificação

De acordo com as características clínicas, é possível dividir as pacientes em cinco grandes grupos com fisiopatologias distintas, e apenas as dosagens iniciais de PRL e FSH (e, mais raramente, de TSH) direcionam para uma propedêutica mais específica **(Figura 61.4)**. Essas dosagens hormonais podem ser feitas em qualquer época em pacientes amenorreicas ou logo após a menstruação naquelas com ciclos irregulares.

Falência gonádica

FSH elevado (principalmente superior a 20 mUI/mL) e PRL normal. Em geral, essas pacientes apresentam sinais e sintomas de hipoestrogenismo e a complementação diagnóstica é feita com pesquisa de autoimunidade, de cariótipo e, se possível, de pré-mutações do X frágil. Para diagnóstico de insuficiência ovariana precoce, a dosagem de FSH é repetida um mês depois da primeira dosagem (a interrupção da função gonádica pode ser definitiva ou transitória).

Síndromes hiperprolactinêmicas

Nesses casos, além do distúrbio menstrual, é frequente a ocorrência de galactorreia. O diagnóstico etiológico diferencial deve ser feito com anamnese sobre uso de substâncias que interfiram no sistema dopaminérgico (antidepressivos, metildopa, metoclopramida, sulpirida, entre outras), dosagem de TSH (pesquisa de hipotireoidismo primário) e exames de imagem da sela túrcica (ressonância magnética).

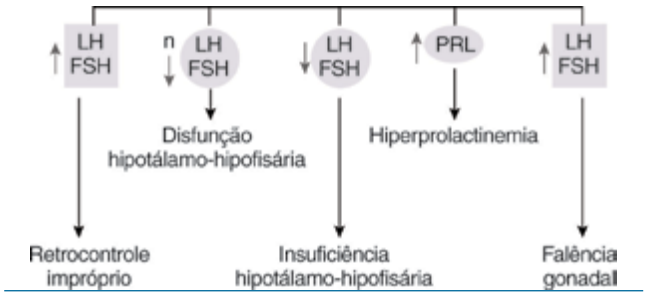


Figura 61.4 Diferentes classificações da anovulação crônica.

Disfunção hipotálamo-hipofisária (anovulação central)

Os níveis de gonadotrofinas costumam ser normais ou, em casos mais graves, tendem a ser baixos, sendo um diagnóstico de exclusão. A fisiopatologia básica é distúrbio de pulsatilidade de GnRH, e nem sempre isso pode ser detectado com uma simples dosagem hormonal, constituindo uma limitação para dosar hormônios em um instante apenas. Em geral, essas pacientes são magras, com hábitos dietéticos rigorosos ou envolvimento em atividades físicas extremas, mas podem não ter outro dado clínico significante, e apenas uma abordagem psicológica mais profunda detectaria alguma alteração. Como o diagnóstico é de exclusão, é necessário afastar outras endocrinopatias, como hipotireoidismo e hiperprolactinemia.

Síndrome dos ovários policísticos

Em geral, essas pacientes têm um biotipo hiperandrogênico, com hirsutismo, aumento de oleosidade cutânea e acne; associa-se mais frequentemente à obesidade. A dosagem de gonadotrofinas não é necessária para a confirmação diagnóstica, mas, em geral, apresenta aumento do LH em comparação com o FSH, ocasionando relação LH/FSH maior que 2 e FSH dentro da normalidade. Para o diagnóstico durante a menacma, são necessários dois de três critérios (anovulação, hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e ovários policísticos), excluídas outras causas, como hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal congênita (elevação do sulfato de di-hidroepiandrosterona [DHEA-S], já que é quase totalmente oriundo das suprarrenais). Como já descrito previamente, não se deve usar o critério ecográfico nos primeiros oito anos após a menarca.

Insuficiência hipotálamo-hipofisária

Os níveis de gonadotrofinas estão diminuídos. A investigação do hipogonadismo hipogonatrodófico deve incluir a busca por lesões expansivas de sela túrcica e SNC. Excluindo-se as causas tumorais, o teste do GnRH (curto ou longo) torna possível identificar se o distúrbio é de origem hipotalâmica ou hipofisária. Em pacientes no período puberal, o hipogonadismo hipogonatrodófico associado a infantilismo sexual sugere fortemente a deficiência isolada de gonadotrofinas.

REFERÊNCIAS

1. Webber L, Davies M, European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE) Guideline Group on POI, et al. ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. Hum Reprod. 2016; 31: 926-37.
2. Hayden CJ, Balen AH. Primary amenorrhoea: investigation and treatment. Obst Gynecol Reprod Med. 2007; 17: 199-204.
3. Kalantaridou SN, Naka KK, Bechlioulis A, et al. Premature ovarian failure, endothelial dysfunction and estrogen progestogen replacement. Trends Endocrinol Metabol. 2006; 17: 101-9.
4. Kalu E, Panay N. Spontaneous premature ovarian failure: management challenges. Gynecol Endocrinol. 2008; 24: 273-9.
5. Morcel K, Camborieux L, Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. Orph J Rare Dis. 2007; 2: 1-9.
6. Morgan T. Turner Syndrome: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007; 76: 405-10.
7. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. Fertil Ster. 2008; 90(S5): S219-25.
8. Rotterdam PCOS Consensus. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004; 19: 41-7.
9. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic and infertility. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
10. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2018 ;89: 251-68.

Capítulo 62

Elen Almeida Romão | Lázaro Bruno Borges Silva

Cãibra e Tetania

CÃIBRA

A palavra cãibra ou câimbra tem sua origem no germânico *kramp*, que resultou na palavra francesa *crampe*, a qual, por sua vez, teria dado origem à palavra portuguesa campra e, posteriormente, câimbra ou cãibra. Com a reforma ortográfica portuguesa de 1943, o emprego do til para indicar a nasalização do som passou a valer como acento, tornando correta a grafia cãibra, e não câimbra. Os primeiros relatos científicos de cãibra são datados de 1908 em trabalhadores de minas subterrâneas submetidos a altas temperaturas e umidade.

A cãibra é definida por uma contratura espasmódica, súbita, involuntária e dolorosa de um músculo ou grupo de músculos. Essa definição foi postulada por Layzer em 1971 e respaldada pelo *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. A característica de ser dolorosa afasta outros diagnósticos de contração muscular involuntária como miotonias, distonias, mioclonias, tremores e tiques. Súbita e geralmente autolimitada, melhora de forma espontânea após segundos ou minutos.

A incidência de cãibra na população em geral e saudável é de 50% a 60%, sem diferença entre os gêneros. Há relatos de maior prevalência em idosos e atletas de esportes como futebol americano, basquetebol, rúgbi, tênis e ciclismo. Cãibra localizada nas pernas é uma queixa presente em 50% das gestantes, principalmente no terceiro trimestre, situação em que parece estar relacionada com hipocalcemia e hipomagnesemia.

Etiologia e Fisiopatologia

A etiologia da cãibra é multifatorial e, de forma simplificada, dividida em três tipos: (i) causada por fatores patológicos, como neuropatia, diabetes, alterações metabólicas; (ii) idiopática, geralmente noturna e de etiologia indefinida; e (iii) associada a atividade física.

As cãibras associadas a condições patológicas podem estar relacionadas com:

- **Doenças musculares** com alteração do metabolismo de glicose e glicogênio, como deficiência enzimática de fosforilase, fosfofrutoquinase e glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PDH). A alteração encontrada que justifica os episódios de cãibra nessa condição é o esgotamento da reserva energética muscular pela deficiência de trifosfato de adenosina (ATP) e acúmulo de difosfato de adenosina (ADP). Outra condição é a deficiência do retículo sarcoplasmático cálcio-ATPase responsável pelo equilíbrio dos níveis de cálcio intracelular, característica da doença de Lambert-Brody;

- **Doenças vasculares,** como doença arterial periférica e insuficiência venosa, hipertensão arterial severa e insuficiência cardíaca;
- **Doenças endócrinas,** como alterações da tireoide, paratireoide, diabetes e adrenal;
- **Alterações eletrolíticas** em pacientes em terapia dialítica, justificada pela alteração da osmolaridade ou redução do volume extracelular, além de alterações eletrolíticas, como hipocalemia, hiponatremia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

Em relação à cãibra idiopática, sua etiologia não é definida. Há casos de forma familiar e hereditária, mas a maioria parece estar associada a causa neurológica central.

A cãibra *relacionada com a atividade física* inicialmente era atribuída à alteração da atividade do reflexo espinal, com desequilíbrio nos estímulos excitatórios musculares e no complexo de Golgi, entretanto não há evidências que elucidem por completo o mecanismo fisiológico dessa condição. Atualmente, a literatura científica sobre o assunto é escassa, e as hipóteses mais plausíveis para a cãibra secundária à atividade física se divide em duas hipóteses: (i) desidratação e distúrbios eletrolíticos e (ii) distúrbios neuromusculares. Na primeira hipótese, a sudorese maciça durante o ato da atividade física causaria fluxo de líquido intersticial para o espaço extracelular devido ao aumento da osmolaridade sérica e, por vias nervosas específicas, levaria à excitabilidade. Essa hipótese, entretanto, é contestada por estudos que mostraram não haver diferenças entre a concentração de eletrólitos em maratonistas, e, mesmo após a recuperação do atleta, as concentrações séricas de eletrólitos não se modificaram, sugerindo que o desaparecimento da cãibra não está relacionado com a normalização dos eletrólitos. Outro fato que corrobora a contestação é que alterações eletrolíticas e volêmicas são sistêmicas, e comumente a cãibra se apresenta em um único músculo.

Na hipótese por alterações neuromusculares, o mecanismo pode ter origem central (espinal) ou periférica. Na hipótese de origem central, a contração involuntária ocorre quando há uma excitação reflexa dos alfa-motoneurônios desenvolvida por estímulos internos após contração ou ativação sensorial. Esses estímulos alteram a condução simpática, e a presença do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA) pode aumentar esses estímulos, intensificando a cãibra. Na hipótese de origem periférica, há uma excitação anormal da terminação do motoneurônio induzida por ação mecânica nos terminais nervosos ou por mudança na concentração de eletrólitos no espaço extracelular próximo às placas terminais durante o relaxamento do músculo. Fatores irritantes locais ou anormalidades metabólicas de um músculo, como calor, frio intenso, redução de fluxo sanguíneo ou excesso de exercício, podem provocar dor ou outros sinais sensoriais que são transmitidos do músculo para a medula espinal, que, por sua vez, causa a contração do músculo por retroalimentação reflexa. Acredita-se que a contração estimule adicionalmente os mesmos feixes sensoriais, o que faz que a medula espinal aumente a intensidade da contração. Assim, desenvolve-se uma retroalimentação positiva, de modo que uma pequena irritação inicial induz uma contração até que resulte em episódio de cãibra muscular plena. Essa condição é exemplificada em pacientes submetidos à contração do volume plasmático e redução na osmolaridade extracelular durante uma sessão de hemodiálise ou casos de desidratação grave após transpiração intensa, vômitos e diarreia.

O espasmo muscular que ocasiona a cãibra é responsável pela sensação dolorosa que acompanha o quadro. Essa dor provavelmente resulta, em parte, do efeito direto do espasmo muscular na estimulação de receptores para dor mecanossensíveis, mas também pode resultar de um efeito indireto do espasmo muscular comprimindo vasos sanguíneos e levando à isquemia. Além disso, o espasmo aumenta a velocidade do metabolismo do tecido muscular, tornando a isquemia relativa ainda maior e criando condições ideais para a liberação de substâncias químicas indutoras da dor. Os tecidos lesionados produzem substâncias que estimulam os receptores químicos para a dor. Comparativamente com outras substâncias, a bradicinina é, provavelmente, a que induz a dor de modo mais acentuado. Além disso, o aumento da dor se correlaciona ao aumento local da concentração de íons potássio ou ao aumento da concentração de enzimas proteolíticas, que atacam diretamente as terminações nervosas e estimulam a dor por tornar as membranas nervosas mais permeáveis aos íons. A intensidade da dor está intimamente relacionada com a velocidade do dano tecidual, e não com o dano total que já está instalado. Uma das causas sugeridas para a dor durante a isquemia é o acúmulo de grandes quantidades de ácido lático nos tecidos, formadas em consequência do metabolismo anaeróbio. Também é provável que outros agentes, como a bradicinina e enzimas proteolíticas, sejam formados nos tecidos por causa do dano celular e que esses agentes, juntamente com o ácido lático, estimulem as terminações nervosas para a dor.

Embora a queixa de cãibras seja bastante frequente entre a população geral, ela raramente representa um sinal de alerta para um eventual problema de saúde; entretanto, quando esse sintoma se torna frequente, deve ser feita uma investigação mais cuidadosa, visto que as cãibras também podem ocorrer como sintomas associados a doenças sistêmicas, muitas delas raras.

As principais condições clínicas associadas à cãibra estão apresentadas na **Tabela 62.1**.

Tabela 62.1 Condições clínicas associadas a cãibras.

Cãibras parafisiológicas
- Cãibras associada à atividade esportiva
- Cãibras associada à gestação

Cãibras idiopáticas
- *Familiar*
  - Doença autossômica dominante de cãibra
  - Cãibras noturnas familiares
  - Síndrome da atividade contínua das fibras musculares
- *Esporádicas*
  - Síndrome de Isaacs
  - Síndrome de Stiffman
  - Síndrome de Sathoyoshi
- *Outros*: (resistência familiar à insulina), cãibras musculares no paciente oncológico

Cãibras sintomáticas
- *Doenças do sistema nervoso central e periférico*
  - Doença do motoneurônio
  - Distonias ocupacionais
  - Doença de Parkinson
  - Tétano
  - Esclerose múltipla
  - Radiculopatias
  - Plexopatias
  - Neuropatias periféricas (hereditárias, endócrino-metabólicas, infecciosas, tóxicas, inflamatórias desmielinizantes)
- *Doenças musculares*
  - Miopatias metabólicas (deficiência de miofosforilase, fosfofrutoquinase, fosfogliceromutase, fosfogliceroquinase, lactato desidrogenase (LDH), adenilato desaminase, glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PDH), fosforilase b-quinase)
  - Miopatias mitocondriais (deficiência de carnitina palmitoiltransferase 1 e 2)
  - Miopatias endócrinas (síndrome de Hoffman)
  - Distrofias musculares (Duchenne, Becker)
  - Miotonias (Becker)
  - Miopatias inflamatórias (miosite, polimialgia reumática)
- *Doenças cardiovasculares*
- *Doenças endócrino-metabólicas*
  - Alterações da tireoide (hipo e hipertireoidismo)
  - Alterações da paratireoide
  - Cirrose
  - Deficiência isolada de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)
  - Tubulopatias renais (síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman)
  - Alterações em adrenal (doença de Conn, doença de Addison)
  - Uremia e diálise
- *Distúrbios hidroeletrolíticos*
  - Desidratação com ou sem desequilíbrio eletrolítico (diarreia, vômito etc.)
  - Alterações de sódio sérico
  - Alterações de cálcio sérico
  - Alterações de potássio sérico
  - Alterações de magnésio sérico
  - Cãibras por hipertermia
- *Causas tóxicas e farmacológicas*
  - Fármacos: hipolipemiantes (clofibrato, fenofibrato, bezafibrato), anti-hipertensivos (diuréticos, betabloqueadores, inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona, inibidores do canal de cálcio), hormônios (testosterona, acetato de progesterona, estrogênios), beta-agonistas (terbutalina, salbutamol, pindolol), outros (vincristina, penicilamina, insulina)
  - Pesticidas
  - Acidente aracnídeo (viúva-negra)
- *Distúrbios psiquiátricos*

Características Semiológicas

Nos quadros de cãibra, a contratura do grupo muscular afetado pode ou não ser visível sob a pele. À palpação, o grupo muscular contraído apresenta aumento do tônus muscular e o paciente relata sensação de dor moderada a intensa no local. Sua duração varia de poucos segundos a minutos e a resolução tende a ser espontânea. Os músculos mais frequentemente atingidos são o gastrocnêmio, os isquiotibiais e os abdominais.

Diagnóstico Diferencial

Devido às características semiológicas das cãibras e por tratar-se de um sintoma bastante comum entre a população, ela é facilmente reconhecida, causando pouca confusão em relação a seu diagnóstico diferencial, entretanto merece destaque a chamada *cãibra do escrivão.* Embora receba o nome de cãibra, trata-se de um tipo de distonia. As distonias são caracterizadas por movimentos involuntários provocados por movimentação muscular

sustentada levando a torção, movimentos repetitivos ou posturas anormais. A cãibra do escrivão é uma distonia específica da tarefa caracterizada por contrações musculares involuntárias da musculatura envolvida na escrita no membro superior. O quadro se manifesta quando o indivíduo tenta escrever, apesar do controle motor normal ao realizar outro tipo de tarefa.

Em conclusão, as cãibras, caracterizadas por contratura espasmódica súbita e involuntária de um músculo ou grupo de músculos, surgem de modo espontâneo na maioria dos casos, mas podem ser decorrentes de fatores irritantes locais ou anormalidades metabólicas. Quando se tornam sintomatologia frequente, podem estar associadas a doenças sistêmicas, muitas delas raras. Os músculos mais frequentemente atingidos são o gastrocnêmio, os isquiotibiais e os abdominais.

TETANIA

A *tetania* é caracterizada por hiperexcitabilidade do sistema neuromuscular, a qual se manifesta por crises paroxísticas espasmódicas dos músculos (*tetania manifesta*) ou por predisposição a contraturas ou espasmofilia (*tetania latente*). Na forma de síndrome, pode ser definida como síndrome manifestada por flexão pronunciada das articulações do pulso e do tornozelo (espasmo carpopedal), contração muscular, cãibras e convulsões, algumas vezes com ataques de estridor.

Fisiopatologia e Etiologia

A principal causa de tetania é a hiperexcitabilidade dos nervos e músculos causadas pela redução na concentração de cálcio ionizado extracelular.

Em situações normais, cerca de 50% do cálcio total presente no plasma estão na forma ionizada, que representa a forma biologicamente ativa nas membranas celulares. O restante está ligado às proteínas plasmáticas (em torno de 40%) ou complexado na forma não ionizada, com ânions como o fosfato e o citrato (em torno de 10%). Quando a concentração dos íons cálcio no líquido extracelular cai abaixo do normal (1,12-1,32 mmol/L), o sistema nervoso torna-se progressivamente mais excitável, pois ocorre aumento na permeabilidade da membrana neuronal aos íons sódio, conferindo o desencadeamento natural dos potenciais de ação. Quando as concentrações plasmáticas dos íons cálcio caem para aproximadamente 50% abaixo do normal, as fibras nervosas periféricas tornam-se tão excitáveis a ponto de iniciar descargas espontâneas, desencadeando uma série de impulsos nervosos, os quais, por sua vez, são transmitidos até os músculos esqueléticos periféricos, provocando a contração muscular tetânica. A hipocalcemia, portanto, causa tetania e, ocasionalmente, crises epiléticas devido à sua ação de elevar a excitabilidade do cérebro.

Existem várias causas de hipocalcemia. A anamnese cuidadosa do paciente e alguns outros achados de exame físico podem sugerir a sua etiologia. A hipocalcemia crônica pode ocorrer associada à hiperfosfatemia, forma hipocalcêmica provocada por hipoparatireoidismo, que pode ser idiopático ou adquirido (secundário a cirurgias, radioterapia ou amiloidose). Mais raramente pode ocorrer hipoparatireoidismo, levando à hipocalcemia em casos de anemia perniciosa ou insuficiência adrenal. A insuficiência renal crônica e a insuficiência renal aguda, especialmente nas formas oligúricas pós-rabdomiólise, eventualmente levam também à hipocalcemia acompanhada de hiperfosfatemia. Ainda existe a hipocalcemia hereditária ligada a mutações genéticas.

Em situações em que existe déficit de vitamina D, ocorre hipocalcemia acompanhada de hipofosfatemia, situações muitas vezes resultantes de exposição insuficiente à luz solar. Também pode ocorrer por deficiência de ingestão de cálcio ou síndromes de má absorção intestinal (esteatorreia, pós-gastrectomia) ou doença hepatobiliar por déficit na geração da 25-hidroxi-vitamina D (cirrose biliar primária). A hipocalcemia também pode se apresentar na fase poliúrica da insuficiência renal aguda e na síndrome de fome óssea que ocorre no pós-operatório de tratamento do hiperparatireoidismo.

A hipocalcemia aguda é frequentemente observada durante as fases agudas da hiperventilação seguida de alcalose respiratória independente da etiologia da hiperventilação. Os mecanismos ainda não são amplamente esclarecidos, mas provavelmente estão relacionados com um retardo na resposta renal à ação do hormônio da paratireoide (PTH). Outro fato é que, na alcalose, uma grande quantidade de cálcio se liga às proteínas plasmáticas, tornando esses pacientes mais suscetíveis à tetania hipocalcêmica. Situações clínicas que podem levar à alcalose respiratória são hipóxia tecidual, malignidade, doenças neurológicas, ansiedade, gestação e insuficiência hepática.

Deficiência de magnésio também pode ocorrer concomitante à hipocalcemia e geralmente acompanha-se também de hipocalemia. Nesses casos, pode ocorrer tetania tanto pela hipocalcemia quanto pela hipomagnesemia. A deficiência de magnésio isolada também é descrita como causa de tetania. Nessa circunstância, ocorrem aumento da atividade contrátil do músculo esquelético e retardo no relaxamento muscular, podendo levar a tetania e outros sinais de irritabilidade neuromuscular. As principais causas de hipomagnesemia são as perdas intestinais (má absorção intestinal), mas também podem incluir perdas renais, hipomagnesemia induzida por fármacos (aminoglicosídeos, cisplatina, ciclosporina, anfotericina

B), por redução da ingestão de magnésio (indivíduos desnutridos, etilistas ou em nutrição parenteral) e por perdas cutâneas (sudorese excessiva, queimaduras).

No raquitismo, ocorre absorção óssea de cálcio com o objetivo de manter a normocalcemia, entretanto, nas fases avançadas da doença, o osso chega à exaustão de cálcio, a calcemia declina para menos de 7 mg/dL e sinais típicos da tetania se desenvolvem, podendo ocorrer óbito por espasmo respiratório tetânico.

Características Semiológicas

Nos quadros de tetania, a contratura muscular é o primeiro sinal clínico, geralmente acompanhado de dor. Sua duração pode ser de minutos a horas. Na maioria das vezes, essas contraturas acometem os membros superiores, predominantemente suas extremidades. As contraturas podem se estender para face e tronco, menos frequentemente, e também acometer as extremidades dos membros inferiores.

Nas crises de tetania, o principal sinal é o espasmo carpopedal, caracterizado por espasmo tônico e simétrico das extremidades. A musculatura torna-se rígida com aspecto descrito como lenhoso. Os membros superiores geralmente são afetados primeiro e, posteriormente, os membros inferiores, principalmente os músculos flexores. O antebraço dobra-se sobre o braço em direção ao tronco, ocorre flexão do pulso e das articulações metacarpofalangianas, os polegares entram em adução e os outros dedos reúnem-se e flexionam-se em direção à mão. As mãos adquirem a forma de um cone (*mão do parteiro*). Os pés se direcionam para dentro (posição varoequina) e se estendem enquanto os dedos se fletem.

A tetania pode ser latente ou aparecer em forma de crises paroxísticas, quando é facilmente reconhecível. A pesquisa de vários sinais pode ser utilizada para o diagnóstico da tetania latente, sendo os mais importantes os *sinais de Trousseau* e de *Chvostek*.

- **Sinal de Trousseau:** a manobra é realizada mediante a colocação de um manguito de pressão posicionado no antebraço. Aplica-se uma pressão de 20 mmHg acima da pressão sistólica do paciente durante 3 a 5 minutos, de forma a ocluir o fluxo sanguíneo do braço. Esse sinal é dito positivo quando a oclusão da artéria braquial desencadeia espasmos carpais (dedos da mão em extensão, polegar em adução e palma da mão escavada);
- **Sinal de Chvostek:** trata-se de um sinal inespecífico de sensibilidade nervosa a um estímulo mecânico que evidencia a presença de hiperexcitabilidade neuromuscular. O sinal de Chvostek pode ser pesquisado em projeções de nervos motores, sendo mais facilmente visualizado pela percussão do nervo facial em seu trajeto anteriormente ao pavilhão auricular: percute-se com o dedo do meio (ou suavemente com um martelo de pesquisa de reflexos) sobre uma linha imaginária traçada entre a extremidade da comissura labial e o conduto auditivo externo (ponto sobre a conexão do osso zigomático com o osso temporal). O sinal é considerado positivo quando ocorre contratura dos músculos perilabiais do mesmo lado, podendo essa contração se estender à metade inteira da face. Esse sinal pode ser positivo em 10% dos indivíduos normais;
- **Sinal de Weiss:** o nervo facial é percutido no ângulo externo da órbita e, em caso positivo, haverá contração súbita do frontal, do orbicular da pálpebra e do superciliar;
- **Sinal de Pool-Schlesinger (sinal da perna):** caracterizado pelo espasmo dos músculos extensores do joelho e dos músculos da panturrilha quando as pernas estendidas são flexionadas em direção ao tronco. Pode aparecer em poucos segundos ou alguns minutos (1 a 3). O pé pode fazer movimento de rotação interna e, mais raramente, externa. Uma variação desse sinal é o sinal do braço: ocorre contração dos músculos do braço após estiramento rápido do plexo braquial por elevação do braço acima da cabeça com o antebraço estendido.

Diagnóstico Diferencial

A tetania deve ser diferenciada dos seguintes movimentos involuntários:

- **Fasciculações:** contrações breves, arrítmicas, irregulares e limitadas a um pequeno grupo de fibras musculares;
- **Mioclonias:** contrações musculares involuntárias, bruscas e rápidas, geralmente de caráter paroxístico, que acometem um músculo ou grupo muscular e que não determinam movimentos de todo o membro;
- **Mioquimias ou miocimias:** contrações fibrilares rápidas, de tipo ondulatório, que surgem espontaneamente em músculos estriados esqueléticos, íntegros, principalmente no orbicular das pálpebras, mas podem também ocorrer em membros superiores e inferiores, cintura escapular, entre outras localizações;
- **Convulsões:** contrações involuntárias súbitas e paroxísticas de um grupo de músculos como resultado de descarga excessiva dos neurônios cerebrais. Ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo. Podem ser tônicas (perma-

nentes e imobilizam as articulações) ou clônicas (rítmicas, alternando contrações e relaxamentos musculares). Na tetania, os espasmos musculares são sempre tônicos e a localização é predominante em mãos e pés, o que auxilia o diagnóstico diferencial com os quadros convulsivos. Nas crises convulsivas generalizadas, ocorrem com frequência distúrbios de consciência, do comportamento, da sensibilidade e da função autonômica. Muitas vezes ocorrem incontinências urinária e fecal. O quadro pode ser precedido de aura como irritabilidade, turvação visual, atividade convulsiva motora focal, alteração do humor, entre outras. Após a crise (pós-ictal) pode haver fraqueza, paralisia, confusão, sonolência, cefaleia etc. Esses sinais e sintomas não ocorrem nos quadros de tetania.

Em resumo, a tetania é caracterizada por hiperexcitabilidade do sistema neuromuscular que se manifesta por crises paroxísticas espasmódicas dos músculos ou por predisposição a contraturas. A principal causa de tetania é a hiperexcitabilidade dos nervos e músculos causada pela redução na concentração de cálcio ionizado extracelular. Nas crises de tetania, ocorre como principal sinal o espasmo carpopedal, que é caracterizado por espasmo tônico e simétrico das extremidades. A pesquisa de vários sinais pode ser utilizada para o diagnóstico da tetania latente, sendo os mais importantes os sinais de Trosseau e Chevostek. A tetania deve ser diferenciada de outros movimentos involuntários como fasciculações, mioclonias, miocimias e convulsões.

REFERÊNCIAS

1. Ahmed MA, Martinez A, Mariam S, et al. Chvostek's sign and hypocalcaemia in children with seizures. Seizure. 2004; 13(4):217-222.
2. Athappan G, Ariyamuthu VK. Chvostek's sign and carpopedal spasm. N Engl J Med. 2009; 360(18):E24. Video.
3. Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. Acta Med Scand Suppl. 1981; 647:125-137.
4. Giuriatoa G, Pedrinollaa A, Schenaa F, et al. Muscle cramps: A comparison of the two-leading hypothesis. J Electrom Kinesiol. 2018; 41:89-95.
5. Goldman D, Ausiello L. Cecil – Tratado de Medicina Interna. 22. ed. São Paulo: Elsevier; 2006.
6. Hall JE, Guyton AC. Tratado de Fisiologia Médica. 11. ed. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
7. Krapf R, Jaeger P, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis induces renal PTH-resistance, hyperphosphatemia and hypocalcemia in humans. Kidney Int. 1992; 42(3):727-734.
8. Meininger ME, Kendler JS. Trousseau's Sign. N Engl J Med. 2000; 343(25):1855.
9. Minetto MA, Holobar A, Botter A, et al. Origin and development of muscle cramps. Exerc. Sport. Sci. Rev. 2013; 41(1):3-10.
10. Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al. Muscular cramps: proposals for a new classification. Acta Neurol Scand. 2003; 107(3):176-186.
11. Schwellnus MP, Derman EW, Noakes TD. Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis. J Sports Sci. 1997; 15(3):277-285.
12. Schwellnus MP, Nicol J, Laubscher R, et al. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. Br J Sports Med. 2004; 38(4):488-492.
13. Schwellnus MP, Drew N, Collins M. Muscle cramping in athletes — Risk factors, clinical assessment, and management. Clin Sports Med. 2008; 27(1):183-194.
14. Surós J. Semiologia Médica & Técnica Exploratória. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1981.
15. Waissman FQ, Pereira JS. Câimbra do Escrivão: perspectivas terapêuticas. Revista Neurocienc. 2008; 16(3): 237-241.

Capítulo 63

José Geraldo Speciali | Fabíola Dach

Cefaleias

INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a dor é uma das razões mais comuns de procura por atendimento médico. Isso acontece não apenas porque o indivíduo deseja o alívio do sintoma, mas também porque a dor interfere nas atividades diárias, provocando restrições funcionais, sociais, familiares e emocionais. A dor persistente, independentemente de seu local anatômico, afeta a saúde psicológica e o desempenho de responsabilidades, além de minar a confiança na própria saúde física.

Cefaleia é toda dor que acomete a região da cabeça, que vai desde os olhos até o final da implantação do cabelo, na região da nuca. Se a dor acometer a região abaixo dos olhos, é considerada dor facial; se acometer abaixo da implantação dos cabelos, na região posterior do pescoço, é chamada de cervical ou nucal.

Esse tipo de dor é uma experiência humana quase universal. Há referências a tratamentos para a cefaleia desde 3.000 anos a.C. Além disso, há registros (*Ebers Papyrus*) indicando o tratamento da migrânea que datam de 1200 a.C., o que mostra que, desde os primórdios da civilização, o homem preocupa-se com esse sintoma e procura alternativas para evitá-lo ou eliminá-lo.

EPIDEMIOLOGIA

Trata-se de um sintoma extremamente frequente na população geral, chegando a ser raro encontrar um indivíduo que nunca tenha experimentado uma crise sequer de cefaleia em toda sua vida. Segundo Rasmussen (1995), a prevalência de cefaleia ao longo da vida chega a 93% nos homens e 99% nas mulheres. Estima-se que, por conta da cefaleia, cerca de 40% da população procure auxílio médico pelo menos uma vez na vida e 5% a 10%, com frequência.

Cefaleia é o terceiro diagnóstico mais comum (10,3%) em ambulatório geral de clínica médica e o primeiro (28,5%) em ambulatório de neurologia. Aproximadamente 9,3% dos pacientes atendidos em postos de saúde em Ribeirão Preto/SP e 1% dos atendimentos na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto procuraram auxílio médico em decorrência de cefaleia. Dados epidemiológicos mais específicos serão abordados no decorrer do capítulo.

CLASSIFICAÇÃO

Segundo a Instalação e a Evolução da Dor

Cefaleias explosivas

Surgem abruptamente e, em menos de 1 minuto, alcançam a intensidade máxima de dor. Têm como exemplo típico a hemorragia intracraniana por ruptura de um aneurisma, mas também podem ser observadas em casos de trombose de seio venoso, angiites do sistema nervoso central (SNC), dissecção arterial e outras malformações vasculares. Existem, no entanto, tipos benignos de cefaleia explosiva: a cefaleia orgástica e a cefaleia em trovoada primária **(Figura 63.1)**.

Cefaleias agudas

Alcançam sua máxima intensidade em minutos ou poucas horas. Em geral, as cefaleias agudas emergentes (que surgem pela primeira vez) são secundárias (p. ex., cefaleia atribuída a meningite, encefalite e sinusites agudas) e as recorrentes são primárias (p. ex., migrânea e cefaleia do tipo tensional) **(Figura 63.1)**.

Cefaleias subagudas

De instalação insidiosa e evolução progressiva, chegam ao ápice em dias ou poucos meses (até três meses). Ocorrem, principalmente, nas cefaleias secundárias decorrentes de hematomas subdurais, tumores de crescimento rápido e meningites crônicas **(Figura 63.1)**.

Cefaleias crônicas

Ocorrem na maioria dos dias do mês (15 dias ou mais) por pelo menos três meses. As *não progressivas* são cefaleias que variam muito pouco de intensidade (para menos ou para mais) no decorrer do tempo (p. ex., migrânea crônica, cefaleia do tipo tensional crônica e cefaleia por uso excessivo de medicação analgésica). As *progressivas* apresentam um padrão de intensificação da dor com o passar do tempo (p. ex., cefaleia secundária a neoplasia intracraniana) **(Figura 63.1)**.

Segundo a Etiologia

Cefaleias primárias

Não há etiologia demonstrável pelos exames clínicos ou laboratoriais usuais; são exemplos: migrânea, cefaleia do tipo tensional, cefaleia em salvas, entre outras.

Cefaleias secundárias

Provocadas por doenças demonstráveis por exames clínicos ou laboratoriais, podem ser secundárias a transtornos sistêmicos (p. ex., cefaleia atribuída a infecção sistêmica e cefaleia da diálise) ou a transtornos cranianos (p. ex., cefaleia pós-traumática aguda, cefaleia atribuída a arterite de células gigantes e cefaleia atribuída a meningite bacteriana). Em 1988, a Sociedade Internacional de Cefaleia (International Headache Society [IHS]) publicou a *Classificação e critérios diagnósticos das cefaleias, nevralgias cranianas e dor facial*. Antes disso, as definições dos vários tipos de cefaleia obedeciam a critérios não universais, o que dificultava a comparação de resultados entre os

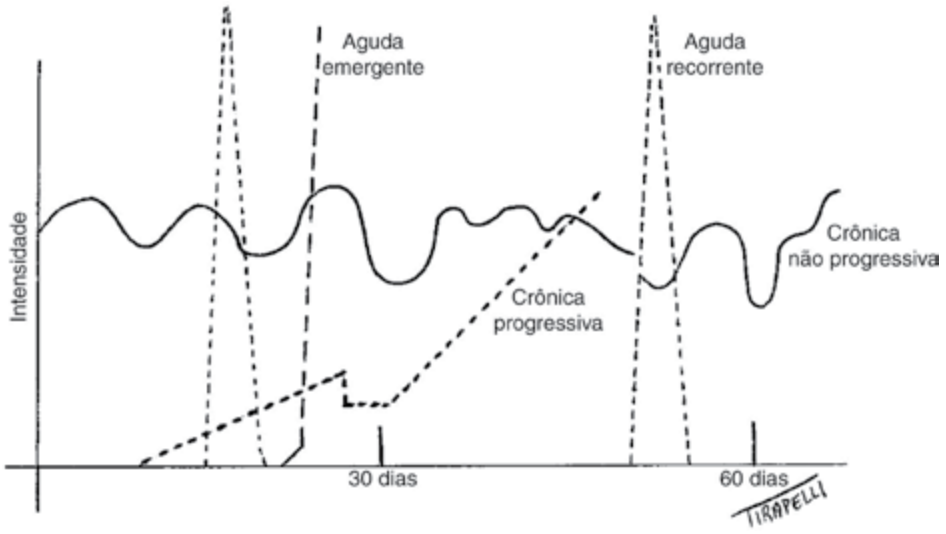


Figura 63.1 Classificação das cefaleias conforme seu aparecimento e sua evolução.

vários centros de pesquisa. A classificação de 1988 procurou relacionar as várias etiologias com tipos específicos de dor de cabeça e estabelecer critérios diagnósticos operacionais restritivos para as cefaleias primárias. Introduziu também a noção de níveis de diagnóstico e foi aceita pelos principais centros de estudo e trabalhos científicos sobre cefaleia.

Em 2004, foi publicada uma revisão da classificação de 1988. Atualmente, a publicação em periódicos especializados de trabalhos científicos que abordem o tema cefaleia está restrita para os que utilizam a *Classificação Internacional das Cefaleias*, 3ª edição (ICHD-3), 2018.

CEFALEIAS PRIMÁRIAS

Migrânea

A migrânea é subdividida em vários subtipos e subformas:

- Migrânea sem aura, migrânea com aura (aura típica com cefaleia migranosa, aura típica com cefaleia não migranosa, aura típica sem cefaleia, migrânea hemiplégica familiar, migrânea hemiplégica esporádica e migrânea de tronco cerebral);
- Síndromes episódicas da infância comumente precursoras de migrânea (vômitos cíclicos, migrânea abdominal, vertigem paroxística benigna da infância, torcicolo paroxístico);
- Migrânea retiniana;
- Migrânea crônica;
- Complicações da migrânea (estado de mal migranoso, aura persistente sem infarto, infarto migranoso e crise epiléptica desencadeada por migrânea).

Epidemiologia

Mais comum em meninos antes da puberdade; com a adolescência, tanto a incidência quanto a prevalência da migrânea aumentam mais rapidamente nas meninas, ocorrendo até os 40 anos de idade, quando, então, começam a diminuir. A incidência anual de migrânea entre os homens varia de 3 a 8/1.000 habitantes e, entre as mulheres, de 15 a 22/1.000 habitantes. Entre as crianças, sua prevalência oscila entre 2% e 9%; em adultos, de 3,3% a 21,9% no sexo feminino e de 0,7% a 16,1% no sexo masculino.

Quadro clínico

A migrânea é caracterizada por crises recorrentes constituídas por até quatro fases. Nem sempre ocorrem todas as fases em todas as crises e/ou em todos os pacientes.

Pródromos ou sintomas premonitórios

Sinais e sintomas que precedem a cefaleia por horas ou até dois dias e que ocorrem em cerca de 60% das crises. O quadro mais comum inclui irritabilidade, alentecimento do raciocínio e da memorização, desânimo, avidez por alimentos doces, pesadelos e sono agitado.

Aura

Sinais e sintomas neurológicos totalmente reversíveis e que ocorrem em cerca de 20% das crises. Desenvolve-se gradualmente em 5 a 20 minutos, dura menos de 60 minutos, inicia-se até 1 hora antes da cefaleia e é dividida em vários tipos:

- **Aura típica:** sintomas visuais, sensoriais e/ou da fala constituídos por pontos luminosos, zigue-zagues brilhantes, perda ou distorção de uma parte da visão, parestesia, hipoestesia e disfasia **(Figura 63.2)**. Quando a aura inclui hemiparesia ou hemiplegia, a migrânea deve ser classificada como hemiplégica;
- **Aura do tronco cerebral:** constituída por disartria, vertigem, zumbido, hipoacusia, diplopia, sintomas visuais ocorrendo simultaneamente nos campos temporal e nasal dos olhos, ataxia, diminuição do nível de consciência ou parestesias bilaterais simultâneas. Acredita-se que esses sinais e sintomas tenham origem no tronco cerebral ou em ambos os hemisférios cerebrais simultaneamente;
- **Aura persistente sem infarto:** sintomas de aura semelhantes aos presentes em crises prévias de migrânea com aura, mas que persistem por mais de

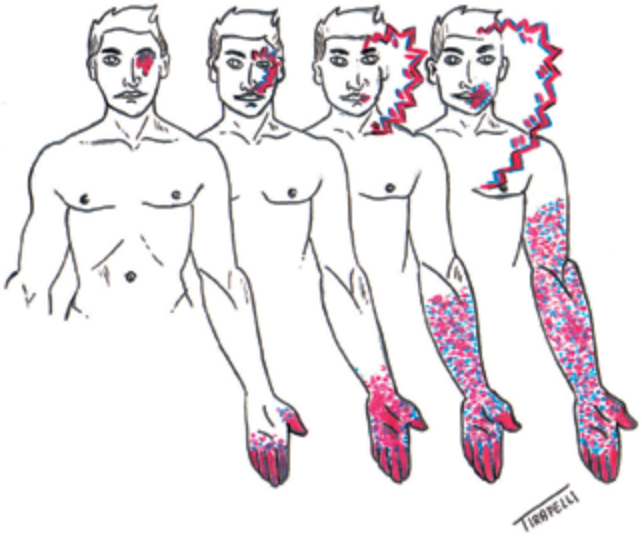


Figura 63.2 Representação esquemática da evolução da aura visual e sensitiva (perioral e membro superior esquerdo).

sete dias e não apresentam evidências de infarto cerebral em exames de neuroimagem;

- **Aura típica sem cefaleia:** ocorrência de aura típica não associada à cefaleia. Em geral, ocorre em migranosos com mais de 50 anos de idade;
- **Aura retiniana:** sintomas visuais reversíveis que surgem em um único olho e que precedem uma cefaleia migranosa;

Cefaleia

A cefaleia é de intensidade moderada a forte, latejante/pulsátil, piora ou leva o indivíduo a evitar atividades rotineiras. Pode estar associada a fotofobia, fonofobia, náuseas e até mesmo vômitos. A duração da fase de dor é de 4 a 72 horas quando sem tratamento ou com tratamento ineficaz. A dor é unilateral em dois terços das crises, geralmente mudando de lado de uma crise para outra. Predomina nas regiões anteriores da cabeça (órbita ou região frontotemporal).

Em geral, as características da migrânea motivam o paciente a procurar repouso em lugares escuros e silenciosos durante as crises. Além disso, a história e os exames físico, geral e neurológico não sugerem outra condição clínica. Os critérios diagnósticos da migrânea sem aura segundo a ICHD-3 estão listados na **Tabela 63.1**.

Pósdromo

A última fase é a de exaustão. Os pacientes ficam horas ou até dois dias com sensação de cansaço, fraqueza, depressão e/ou dificuldade de concentração e necessitam de um período de repouso para seu completo restabelecimento.

Tabela 63.1 Critérios diagnósticos da migrânea sem aura.

Ocorrência de pelo menos 5 crises de cefaleia

Cefaleia com duração de 4 a 72 horas (quando não adequadamente tratada)

A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:

- Localização unilateral
- Caráter pulsátil
- Intensidade moderada ou forte
- Piora com atividades físicas rotineiras ou leva o indivíduo a evitá-las (p. ex., subir escadas)

Durante a cefaleia há pelo menos uma das seguintes ocorrências:

- Náuseas e/ou vômitos
- Fotofobia e fonofobia

Não atribuída a outro transtorno

Complicações da migrânea

Estado migranoso

Denomina-se estado migranoso quando a fase álgica da migrânea é de forte intensidade e dura mais de 72 horas. Podem ocorrer náuseas, vários episódios de vômitos com consequente desidratação e necessidade de internação.

Infarto migranoso

Ocorre em paciente com migrânea com aura quando, em uma crise semelhante às anteriores, os sinais e sintomas neurológicos persistem por mais de 60 minutos e, em exame de neuroimagem, observa-se infarto em área consistente com o quadro. É mais frequente em mulheres que utilizam contraceptivo hormonal e que apresentam outros fatores de risco para problemas circulatórios, como o tabagismo.

Crise epiléptica desencadeada por migrânea

Ocorre quando, durante ou até 1 hora após aura migranosa, o paciente desenvolve algum tipo de crise epiléptica. Acredita-se que a hipoperfusão cortical da fase da aura desencadeie os eventos neurofisiológicos da epilepsia, portanto, nesses casos, o tratamento da migrânea deverá abolir as crises epilépticas. Em geral, o paciente relata apenas as crises epilépticas por ser o fenômeno mais exuberante, dificultando o diagnóstico correto.

Migrânea crônica

Em alguns casos, a migrânea pode evoluir com aumento na frequência das crises, podendo o paciente apresentar cefaleia diária ou quase diária. Alguns estudiosos consideram evolução natural da doença quando não tratada, enquanto outros sugerem que fatores agravantes (emoções, hipertensão arterial, obesidade e infecções sistêmicas) contribuem para a sua cronificação.

Peculiaridades da migrânea em crianças

Estudos indicam que, nas crianças, a fase de dor pode ter duração mais curta (1 a 72 horas) e as crises são mais facilmente contornadas com mudanças comportamentais, como interromper as atividades e tirar um cochilo. Além dessas diferenças, uma série de síndromes associa-se ou precede o aparecimento da migrânea: vertigem paroxística benigna, dores abdominais recorrentes e vômitos cíclicos. Outras síndromes semelhantes a essas também já foram descritas anteriormente como síndromes episódicas que possivelmente se relacionam com migrânea da infância (estado confusional agudo, dores recorrentes nos membros inferiores, bruxismo, solilóquio, terror noturno), no entanto, atualmente, não são reconhecidas pela IHS.

Fatores precipitantes e de alívio

Muitos fatores podem desencadear uma crise. Os mais frequentes são: estresse, períodos do ciclo hormonal, determinados alimentos, bebidas alcoólicas, luz forte, calor, viagens, odores, fome, alterações do ciclo vigília-sono e mudanças climáticas. As comorbidades deverão ser avaliadas e tratadas, pois são agravantes da migrânea. As crises podem ser aliviadas com o repouso em local silencioso e de penumbra. Alguns pacientes referem que as crises melhoram com o resfriamento das têmporas.

Fisiopatologia

Atualmente, não há uma teoria fisiopatogênica única e abrangente que explique todos os casos de migrânea com e sem aura, mas algumas considerações fisiopatológicas são essenciais para o entendimento dessa condição.

Sabe-se que o encéfalo do migranoso é *hiperexcitável*. Situações comuns do dia a dia podem desencadear uma cascata de eventos que culminam com uma crise migranosa. Essa hiperexcitabilidade se deve provavelmente a herança poligênica com penetrância incompleta; é possível que a hiperexcitabilidade cortical seja consequência de vários eventos, como a diminuição do íon magnésio encefálico, o aumento de aminoácidos excitatórios (aspartato e glutamato) e as alterações dos canais de cálcio dependentes de voltagem. Fatores precipitantes como os citados (estresse, período menstrual, determinados alimentos, luz forte, odores) encontrariam um terreno propício para a deflagração da crise.

A migrânea hemiplégica familiar, tipo raro de migrânea com aura manifestada por hemiparesia e que acomete alguns indivíduos de uma mesma família, já foi relacionada com mutações genéticas. Na migrânea hemiplégica familiar tipo 1, demonstraram-se mutações no gene CACNA1A do braço curto do cromossomo 19, lócus que determina as funções dos canais de cálcio dependentes de voltagem. Na migrânea hemiplégica familiar tipo 2, as mutações foram descritas no gene ATP1A2 do cromossomo 1, que é responsável pela modulação da ATPase Na+/K+ glial.

Em relação aos sintomas premonitórios, acredita-se que possam ser provocados por distúrbios límbico-hipotalâmicos, em que predominaria a hipersensibilidade dopaminérgica. O pródromo poderia, então, ser abrandado com o uso de metoclopramida ou neurolépticos em pequenas doses.

Acredita-se que a aura migranosa seja consequência de uma depressão da atividade cortical que se propaga como uma onda a partir do polo occipital. Nessa fase, ocorre também redução do fluxo sanguíneo cerebral regional. Quando a duração dessa hipoperfusão não é muito longa, na maioria das vezes, os sinais neurológicos desaparecem em até 60 minutos. Um exagero no grau e/ou no tempo da hipoperfusão pode provocar aura prolongada ou até infarto cerebral. A aura também está relacionada com norepinefrina, distúrbios dos canais de cálcio, deficiência de magnésio e aumento dos aminoácidos excitatórios.

Quanto à fase de dor da migrânea, acredita-se que ocorra devido à ativação do sistema trigeminovascular, que causa reação inflamatória estéril no espaço perivascular no nível das meninges. Após os sintomas premonitórios e a aura, que podem não ocorrer em uma crise de enxaqueca, há ativação do núcleo do trigêmeo, especialmente dos neurônios que darão origem ao primeiro ramo. Essa ativação resulta em estímulos que caminham para a periferia do nervo, especialmente nas meninges, e que liberam neurotransmissores (substância P, CGRP), os quais agem nos vasos e provocam vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. A abertura dos poros vasculares possibilita extravasamento de plasma e de substâncias endovasculares (bradicinina, peptídeos vasoativos, óxido nítrico [NO]) que promovem inflamação. O estímulo de aferências trigeminais nesse nível, provocado pela inflamação, desencadeia estímulos algógenos que são levados ao núcleo trigeminal, para o tálamo e, então, para o córtex cerebral. O indivíduo passa a ter consciência da dor apenas quando esses impulsos atingem o córtex cerebral. Além disso, acredita-se que os pacientes migranosos apresentem alterações nos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e noradrenérgico centrais de controle da dor, que contribuem fisiopatologicamente para a explicação da fase de dor da migrânea.

Os mecanismos fisiopatológicos dos sintomas associados (náuseas, vômitos, fono/fotofobia) não estão suficientemente elucidados, mas acredita-se que sejam o resultado da ativação de certos núcleos do tronco cerebral e hipotalâmicos. O pósdromo também ainda não está compreendido e pode ser explicado por mecanismos de exaustão ou de inibição ativa do processo migranoso.

Cefaleia do Tipo Tensional

A cefaleia do tipo tensional é dividida em subtipos e subformas: cefaleia do tipo tensional episódica infrequente associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional infrequente não associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional episódica frequente associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional frequente não associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional crônica associada a dolorimento pericraniano e cefaleia do tipo tensional crônica não associada a dolorimento pericraniano.

Epidemiologia

Entre as cefaleias primárias, a do tipo tensional episódica é a mais frequente. A prevalência durante a vida pode chegar aos 89% e varia consideravelmente ao redor do mundo. O pico de prevalência ocorre entre 20 e 39 anos de idade, seguido de redução com o envelhecimento. Na infância, a prevalência dessa cefaleia é igual entre os sexos, porém, a partir da adolescência, há discreto predomínio no sexo feminino (5:4). Com relação aos subtipos, a prevalência é maior no subtipo infrequente (51%), seguido pelo frequente (24,3%) e pelo crônico (2%).

Quadro clínico

A cefaleia do tipo tensional é de intensidade fraca ou moderada, do tipo aperto ou pressão e bilateral em 90% dos casos. Em geral, acomete as regiões frontal e occipital ou, então, o crânio todo. A dor pode melhorar com atividade física e tende a aparecer no final da tarde, depois de um dia extenuante de trabalho físico ou mental. Com frequência, os pacientes relatam relação das crises com estresse físico (cansaço, exagero de atividade física, especialmente no calor, e sol), muscular (posicionamento do pescoço no sono ou no trabalho) ou emocional. Por vezes, ao palpar-se a musculatura pericraniana, é possível notar hiperestesia e hipertonia muscular e *trigger points*. As crises podem ser episódicas infrequentes (menos de um dia/mês), episódicas frequentes (de 1 a 14 dias/mês) ou crônicas (mais de 14 dias/mês). Ainda do ponto de vista de classificação, é importante entender que a cefaleia do tipo tensional crônica é o resultado da progressão de uma cefaleia do tipo tensional episódica. Assim como para todas as cefaleias primárias, a história e os exames físico e neurológico não sugerem outra condição clínica.

Os critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional, de acordo com a ICHD-3, estão listados na **Tabela 63.2**.

Tabela 63.2 Critérios diagnósticos das cefaleias tensionais.

Cefaleia do tipo tensional episódica

- Observadas pelo menos 10 crises:
  - Que ocorrem em < 1 dia/mês em média (< 12 dias por ano) para o subtipo infrequente; ou
  - Que ocorrem em ≥ 1 dia, porém < 15 dias/mês durante pelo menos três meses (≥ 12 dias e < 180 dias por ano) para o subtipo frequente.
- Cefaleia com duração de 30 minutos a 7 dias;
- Cefaleia com pelo menos duas das seguintes características:
  - Localização bilateral;
  - Caráter em pressão/aperto (não pulsátil);
  - Intensidade fraca ou moderada;
  - Não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas.
- Obrigatoriamente:
  - Ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer);
  - Há fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode ocorrer);
- Não atribuída a outro transtorno.

Cefaleia do tipo tensional crônica

- Cefaleia que ocorre em ≥ 15 dias/mês, em média, por > 3 meses (≥ 180 dias por ano);
- A cefaleia dura horas ou pode ser contínua;
- A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
  - Localização bilateral;
  - Caráter em pressão/aperto (não pulsátil);
  - Intensidade fraca ou moderada;
  - Não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas.
- Obrigatoriamente:
  - Não mais do que um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náusea leve;
  - Nem náusea moderada ou intensa, nem vômitos.
- Não atribuída a outro transtorno.

Fisiopatologia

A fisiopatologia é complexa e pouco compreendida, mas há fatores encefálicos e periféricos envolvidos. Atualmente, há indícios científicos suficientes para se afirmar que pontos-gatilho miofasciais (*trigger points* [TrPs]) estejam envolvidos na fisiopatologia da cefaleia do tipo tensional. Os TrPs são pontos na musculatura que, quando comprimidos, além de causarem dor local, também provocam dor referida em local distante deles. Estímulos nociceptivos provenientes dos TrPs convergem para o núcleo caudal do trigêmeo, causam sensibilização do segundo neurônio sensorial e, secundariamente, de neurônios em nível suprassegmentar, induzindo a dor típica dessa cefaleia. Quanto mais frequentes forem as crises de cefaleia, maior a possibilidade de desenvolver sensibilização central. Acredita-se que a ocorrência de sensibilização central mantida seja o mecanismo fisiopatológico da cronificação dessa cefaleia.

O diagnóstico diferencial entre migrânea e cefaleia tensional está ilustrado na **Tabela 63.3**.

Cefaleia em Salvas e Outras Cefaleias Trigemino-autonômicas

As cefaleias trigeminoautonômicas são subdivididas em subtipos e subformas: cefaleia em salvas episódica,

Tabela 63.3 Características clínicas da cefaleia migrânea e da cefaleia do tipo tensional (CTT).

Características	Migrânea	CTT
Duração	4 a 72 horas	30 minutos a 7 dias
Tipo da dor	Pulsátil, latejante	Peso, aperto
Lateralidade	Unilateral	Bilateral
Intensidade da dor	Moderada a forte	Leve a moderada
Piora da dor com atividade física habitual	Sim	Não
Náuseas e/ou vômitos	Sim	Não
Fotofobia e fonofobia	Sim	Não

cefaleia em salvas crônica, hemicrania paroxística episódica, hemicrania paroxística crônica e cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (SUNCT, do inglês *short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing*) **(Tabela 63.4)**.

Essas cefaleias compartilham alguns aspectos clínicos. A cefaleia é unilateral e, na quase totalidade dos casos, sentida sempre do mesmo lado da cabeça. A dor é de forte ou de fortíssima intensidade e acomete as regiões orbital, supraorbital e/ou temporal. A ocorrência de sinais e sintomas autônomos, como lacrimejamento, congestão conjuntival e obstrução nasal, é típica desse grupo de cefaleias. Essa disfunção autonômica é bastante evidente e ipsilateral à dor; a duração e a frequência de crises durante o dia são pontos importantes para a diferenciação entre elas.

Estudos com imagem funcional em humanos e estudos experimentais sugerem que a disfunção autonômica craniana observada durante essas cefaleias seja decorrente da ativação de uma via trigêmino-parassimpática.

Cefaleia em salvas

Também conhecida como *cluster headache*, é mais prevalente no sexo masculino (85% dos casos) e seu início se dá entre a terceira e quinta décadas de vida. A incidência anual é de aproximadamente 7/10.000 indivíduos e a incidência familiar é rara.

Comumente ocorre em pacientes etilistas e/ou tabagistas. Por várias vezes, a aparência física descrita é de um paciente com fácies leonina, compleição rude, pele grossa, com sulcos profundos e teleangiectasias.

As crises de cefaleia são sazonais, ou seja, evoluem em surtos de 1 a 3 meses de duração (salvas), sempre na mesma época do ano. Na época das salvas, o paciente pode apresentar de uma crise a cada dois dias a oito crises por dia. Outra característica importante da cefaleia em salvas é a sua periodicidade. As crises ocorrem sempre em um mesmo horário do dia, sendo possível, segundo relato de pacientes, acertar o relógio por meio das crises.

A dor é estritamente unilateral (> 85% dos casos), periorbital, supraorbital e/ou temporal, sempre do mesmo lado, forte ou fortíssima, com duração de 15 a 180 minutos. Frequentemente, o indivíduo é despertado à noite pela dor. Pelo menos um dos seguintes sinais/sintomas ocorre ipsilateralmente à dor: hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento, congestão nasal e/ou rinorreia, edema palpebral, sudorese frontal e facial, miose e/ou ptose ipsilateral e sensação de inquietude ou agitação. Nas crises, os pacientes

Tabela 63.4. Características clínicas das cefaleias trigeminoautonômicas.

Características	Cefaleia em salvas	HP	SUNCT
Duração	15 a 180 min	2 a 30 minutos	5 a 240 segundos
Frequência das crises	1 a cada 2 dias até 8/dia	> 5/dia	3 a 200/dia
Intensidade da dor	Forte a muito forte	Forte	Moderada a forte
Razão homem:mulher	4:1	1:2	4,25:1

HP: hemicrania paroxística; SUNCT: cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (do inglês *short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing*).

ficam agitados, violentos e até mesmo ameaçam suicídio. As salvas duram de sete dias até um ano, com períodos de remissão maiores que um mês no subtipo episódico. No subtipo crônico, as crises duram mais de um ano e apresentam períodos de remissão com duração menor que um mês. Em aproximadamente 10% dos pacientes, as crises ocorrem por anos consecutivos sem períodos livres de dor.

A fisiopatologia da cefaleia em salvas ainda é discutida pelos especialistas. Considera-se a hipótese de vasculite ou inflamação no seio cavernoso ou proximidades, pois, nesse local, estão o primeiro ramo do trigêmeo e o parassimpático ocular. Além disso, estudo com ressonância magnética (RM) funcional mostra, no momento da crise, hipermetabolismo na região hipotalâmica supraquiasmática ipsilateral à dor.

Hemicrania paroxística

Descrita por Sjaastad e Dale em 1974, é mais prevalente no sexo feminino (2:1), não tem fronteiras raciais e, em geral, tem início na segunda década de vida, embora já tenha sido relatada em crianças.

Similarmente ao que ocorre na cefaleia em salvas, é unilateral e acomete as regiões orbital, supraorbital e/ou temporal. Tem forte intensidade e associa-se a fenômenos autônomos ipsilaterais à dor, com duração de 2 a 30 minutos e ocorre em uma frequência acima de cinco crises/dia. A maioria dos pacientes (dois terços) apresenta períodos de remissão.

Uma das características dessa cefaleia é a resposta ao tratamento com indometacina. Após o início desse medicamento por via oral, em uma dose que pode variar de 75 a 200 mg/dia, há o desaparecimento das crises dentro de 48 a 72 horas. O tratamento com indometacina deve ser mantido por um a dois anos após as crises terem cessado. A taxa de recidiva é elevada.

Cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (SUNCT)

Tipo raro de cefaleia e que predomina no sexo masculino, é unilateral, sem alternância de lado e de forte intensidade nas regiões orbital, periorbital e/ou temporal. É descrita como em pontada ou pulsátil, com duração de 5 a 240 segundos. O paciente pode apresentar até centenas de crises por dia associadas a lacrimejamento e hiperemia conjuntival ipsilaterais à dor. A maioria dos pacientes apresenta crises tanto espontâneas quanto desencadeadas por pontos-gatilho dentro ou fora da área de inervação trigeminal. Alguns deles desencadeiam crises com a movimentação do pescoço, embora outros possam abortar as crises com a rotação do pescoço.

A ICHD-3 inclui um novo tipo de cefaleia trigemino-autonômicas, a cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme, com sintomas autonômicos cranianos (SUNA), que é semelhante à SUNCT, mas com presença de apenas um dos sinais autonômicos.

Outras Cefaleias Primárias

Cefaleia primária em facadas

Caracteriza-se por dores paroxísticas, de início súbito e duração efêmera (segundos) em regiões inervadas pelo primeiro ramo dos nervos trigêmeos. O local de acometimento das crises pode variar, mas, com frequência, a dor acomete a região frontal. É unifocal em 57% dos pacientes, multifocais e unilaterais em 24% e multifocais e bilaterais em 19% dos casos, surgem como uma única pontada ou grupos de pontadas. As dores aparecem em intervalos irregulares, com frequência muito variável de uma crise ao ano até mais de 50 crises por dia. A idade média de início é 47 anos de idade e há predomínio no sexo masculino (5,5:1). Ocorre em 42% dos migranosos, em 30% dos pacientes com cefaleia em salva e em 3% de indivíduos sem outra cefaleia. O tratamento pode ser tentado com indometacina (25 a 150 mg/dia) ou melatonina (3 a 9 mg/dia), quando as crises são muito frequentes; em geral, tem bom prognóstico, podendo remitir espontaneamente.

Cefaleia primária da tosse

Caracterizada por início súbito e mais frequente nos homens (4:1), é bilateral e pode durar de segundos a 30 minutos, associando-se a tosse, manobra de Valsalva ou contratura da musculatura abdominal. Cerca de 40% dos casos de cefaleia da tosse são secundários a alterações da fossa posterior, principalmente malformação de Arnold-Chiari tipo I. Por esse motivo, é imperativa a investigação de todos os casos com exames de neuroimagem. Somente após a exclusão de causas secundárias pode-se denominar como primária uma cefaleia da tosse. O tratamento pode ser feito com indometacina por via oral associado ao tratamento da causa da tosse.

Cefaleia primária do esforço físico

Caracteristicamente do tipo pulsátil, bilateral, com duração de 5 minutos a 48 horas, é desencadeada pelo esforço físico. A dor é de forte intensidade, aparecimento abrupto, às vezes com náuseas e/ou vômitos. As crises ocorrem predominantemente em ambientes de clima quente ou de altitudes elevadas, em pacientes jovens do sexo masculino e com história de migrânea. Pode ser evitada pela abstenção de exercícios físicos excessivos. Para os pacientes que praticam esportes, como opção medi-

camentosa, é possível administrar a indometacina (25 a 100 mg) 1 hora antes da atividade física. Assim como na cefaleia primária da tosse, causas secundárias devem ser excluídas por meio de investigação apropriada.

Cefaleia primária associada à atividade sexual

A cefaleia associada à atividade sexual pode ser precipitada por coito, masturbação e sonhos eróticos. Ocorre mais no sexo masculino, entre 30 e 50 anos de idade, mas pode surgir em qualquer idade. Está associada ao aumento da frequência ou outras modificações da rotina da atividade sexual e é dividida em dois subtipos: *pré-orgástica* e *orgástica*.

A cefaleia pré-orgástica é uma dor em peso, na cabeça e no pescoço, bilateral, que se associa à sensação de contratura da musculatura do pescoço e/ou mandíbula. Ocorre durante a atividade sexual e se intensifica conforme a excitação aumenta. Possivelmente, apresenta a mesma fisiopatogenia da cefaleia do tipo tensional. Melhora, ou mesmo cessa, se o ato for interrompido e se manobras de relaxamento forem realizadas; se a atividade sexual progredir até o orgasmo, a dor pode tornar-se intensa e permanecer por um a dois dias. Para os casos mais frequentes, pode-se instituir tratamento profilático com indometacina (25 a 100 mg) 1 hora antes da relação sexual. O paciente deve ser orientado a não realizar atividade sexual em dias em que estiver tenso e, se ocorrer a dor, o coito deve ser interrompido.

A cefaleia orgástica, denominada por Ostergaard Kraft (1992) de *cefaleia coital benigna*, é súbita e intensa (explosiva) e aparece no momento do orgasmo. É o subtipo mais frequente de cefaleia da atividade sexual, ocorrendo em 73% dos casos. Pode ser precedida pelo subtipo anterior. É de início abrupto, occipital ou generalizada, mas pode ser hemicraniana; é latejante e náuseas e vômitos podem estar associados. Em geral, a duração da dor é curta, de 5 a 10 minutos, se a atividade sexual for interrompida, mas pode persistir por até 24 horas. Predomina no sexo masculino, na proporção de 3:1, e, na maioria dos casos, acomete indivíduos ligeiramente hipertensos. Em geral, ocorre em salvas, surgindo em relações sexuais sucessivas (algumas semanas) e desaparecendo depois, mesmo sem tratamento.

O paciente deve ser orientado a interromper a atividade sexual assim que surgir dor. Alternativamente, nos períodos de crises mais frequentes, o paciente pode ingerir, 1 a 2 horas antes da atividade sexual, medicamentos à base de ergotamina ou indometacina (25 a 100 mg). Na persistência dos sintomas, é possível indicar o uso de propranolol (120 a 200 mg/dia) ou diltiazem (60 mg/dia). Se houver alguma patologia concomitante, como hipertensão arterial, esta deve ser tratada.

Todos os pacientes devem ser apropriadamente investigados quando procuram auxílio médico após a primeira crise. Sangramentos intracranianos e dissecções arteriais podem ser a causa da dor. A atividade sexual é o fator precipitante de hemorragia subaracnóidea (HSA) em 4% a 8% dos pacientes com aneurisma cerebral e em 4% a 5% daqueles com malformações arteriovenosas. Há alguns sinais/sintomas que indicam a possibilidade de hemorragia intracraniana: ocorrência de vômitos, alteração do nível da consciência, meningismo, persistência da dor por mais de 24 horas e déficits neurológicos focais.

Cefaleia hípnica

Descrita por Raskin em 1988, é caracterizada por cefaleia em peso que aparece somente durante o sono e desperta o paciente. É bilateral e de fraca ou moderada intensidade, embora, em um quinto dos pacientes, seja forte e costume durar de 15 a 180 minutos, podendo ser mais longa. Ocorre mais de 15 dias por mês e não é acompanhada de sinais e sintomas autônomos; o paciente pode apresentar náuseas, fotofobia ou fonofobia durante a crise. O quadro clínico é característico e acomete pacientes com mais de 50 anos de idade.

Cefaleia em trovoada primária

É uma cefaleia de início abrupto e de fortíssima intensidade, mimetizando uma ruptura de aneurisma intracraniano. A dor tem duração de 1 hora a 10 dias e pode recorrer nos primeiros sete dias, mas não depois de longos períodos. Em geral, não há sintomas ou sinais neurológicos acompanhantes, como náuseas, vômitos, sonolência excessiva e rigidez da nuca. É necessário realizar investigação apropriada, com exames de imagens e análise do líquido cefalorraquidiano, em todos os casos, para exclusão de patologias intracranianas. Na cefaleia em trovoada primária, a investigação mostra-se normal.

Hemicrania contínua

Trata-se de cefaleia unilateral que não muda de lado, é contínua, de intensidade moderada e flutuante com o passar do tempo. Em geral, é frontal ou frontotemporal, mas pode ter maior intensidade na região occipital. Sob a constância dessa hemicrania, surgem períodos de exacerbações da dor associados a fenômenos autônomos ipsilaterais, como ptose, hiperemia conjuntival, lacrimejamento e congestão nasal, rinorreia e miose. Outro critério necessário para o diagnóstico dessa cefaleia é a total resposta ao uso de indometacina (25 a 200 mg).

Cefaleia diária e persistente desde o início

A cefaleia diária e persistente desde o início (CDPI) caracteriza-se por mais de três meses de duração, frequência diária e sem remissão desde o seu início. A instalação desse quadro clínico é rápida (dentro de, no máximo, três dias) e a dor é tipicamente bilateral, em pressão ou aperto e de leve a moderada intensidade, não agravada por atividades físicas de rotina, como andar ou subir escadas. Pode haver fotofobia, fonofobia ou náuseas leves. Diferencia-se da cefaleia do tipo tensional crônica por não suceder a cefaleia do tipo tensional episódica. É mais observada em mulheres (2,5:1) entre a segunda e terceira décadas de vida; nos homens, surge mais tarde, na quinta década. Uma hipótese é que seja decorrente de uma inflamação neurogênica contínua nas meninges produzida por reação autoimune cruzada com um agente infeccioso (vírus Epstein-Barr, salmonela, adenovírus etc.). Pode apresentar evolução autolimitada que, tipicamente, resolve-se sem tratamento dentro de alguns meses, ou refratária, resistente a esquemas agressivos de tratamento.

CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

Na ICHD-3, as cefaleias são classificadas como secundárias conforme alguns fatores relacionados com a doença causadora da dor:

- A moléstia em questão é capaz de causar cefaleia;
- A cefaleia surgiu em estreita relação temporal com a moléstia;
- Há outra evidência de relação causal;
- Há acentuada redução ou remissão da dor em três meses (ao menos para alguns distúrbios) após tratamento efetivo ou remissão espontânea do distúrbio causador.

Do ponto de vista epidemiológico, um estudo brasileiro realizado com 6.006 pacientes de duas unidades básicas de saúde do interior do estado de São Paulo mostrou que as cefaleias secundárias a doenças sistêmicas ocorreram em 39,4% dos casos, e a cefaleia secundária à distúrbios neurológicos, em 5%. As mais frequentes foram as cefaleias secundárias a: processo febril (15,7%), pico hipertensivo (11,1%), sinusite (7,8%), uso abusivo de substância (4,6%) e processos cervicais (1,2%). Resultados semelhantes foram observados em um estudo dinamarquês.

Na maioria das vezes, as cefaleias secundárias são inicaracterísticas, ou seja, não apresentam um padrão típico de dor e de sintomas associado, portanto preencher critérios para alguma cefaleia primária não confere a certeza de que não se trate de uma cefaleia secundária. Há alguns dados de história clínica e de exame físico que devem, no entanto, ser verificados nos pacientes com cefaleia, porque podem sugerir uma cefaleia secundária, como: alterações nos exames clínico e/ou neurológico, cefaleia associada a febre, cefaleia de início após os 50 anos de idade, cefaleia com caráter progressivo, alteração do nível de consciência, história de queda ou trauma craniano recente, primeiro episódio de uma cefaleia aguda intensa, mudança no padrão de cefaleia prévia, cefaleia nova (diferente da experimentada previamente), piora da dor durante o período de observação, cefaleia relacionada com manobras de aumento da pressão intracraniana (esforço físico, tosse, manobra de Valsalva), cefaleia associada a imunodeficiência (HIV, neoplasia), cefaleia que desperta o paciente durante o sono e cefaleia refratária a medicações **(Figura 63.3)**. A seguir, encontram-se descritas algumas das cefaleias secundárias de acordo com a ICHD-3.

Cefaleia Atribuída a Trauma Craniano e/ou Trauma do Pescoço

As *cefaleias pós-traumáticas* não têm características próprias, eventualmente surgindo após traumas leves a graves. Atualmente, considera-se cefaleia pós-traumática aquela que se inicia dentro de sete dias após o evento traumático ou a recuperação da consciência. Nossa experiência, no entanto, mostra que alguns pacientes iniciam com dor no local do trauma até anos após o evento traumático. A cefaleia pós-traumática é denominada aguda quando desaparece em até três meses depois do evento traumático e crônica quando persiste após esse período. Outros subtipos de cefaleias associadas a eventos traumáticos previstos neste capítulo da ICHD-3 são: cefaleia atribuída a lesão em chicotada, cefaleia atribuída a hematoma intracraniano traumático (epidural ou subdural) e cefaleia pós-craniotomia.

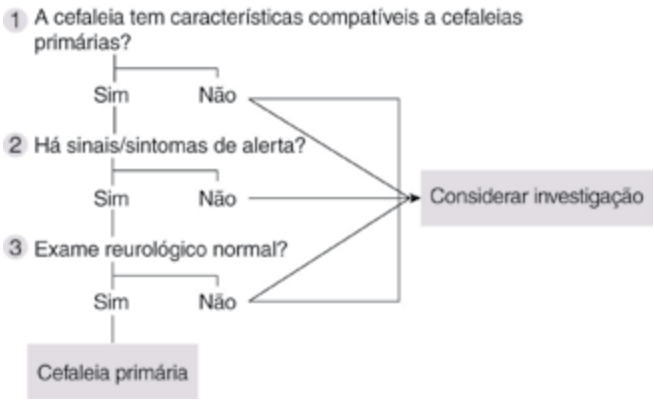


Figura 63.3 Fluxograma de auxílio na decisão de se investigar ou não uma cefaleia.

Cefaleia Atribuída a Distúrbios Vasculares Craniais ou Cervicais

Neste capítulo, são abordadas diversas condições vasculares como possíveis causas de cefaleia. A *cefaleia associada ao infarto cerebral* é diagnosticada com a ocorrência de cefaleia nova e evidências (clínica e de imagem) de infarto cerebral isquêmico. Ocorre em 17% a 34% dos casos de infarto cerebral, sendo a maioria com acometimento da circulação encefálica posterior. Geralmente, a cefaleia é de moderada a forte intensidade e não tem valor no diagnóstico do infarto.

As *cefaleias atribuídas a sangramentos intracranianos*, tanto intracerebrais quanto HSA, são definidas como associadas à evidência clínica, liquórica e/ou de neuroimagem de um sangramento intracraniano. Em geral, a HSA ocorre em virtude da ruptura de um aneurisma (80%), que é uma condição grave (50% de óbito e incapacidade em 50% dos pacientes que sobrevivem). Por outro lado, cefaleia também é relatada em aproximadamente 18% dos pacientes com aneurisma cerebral não roto.

Apesar de não apresentar características específicas, em 50% dos casos de hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma, a cefaleia é de característica explosiva. No início, pode ser unilateral e, com frequência, está associada a náuseas, vômitos, distúrbio da consciência, rigidez da nuca, hemiparesia e assimetria de reflexos, entre outros, contudo alguns pacientes apresentam dor menos intensa e sem outros sinais associados. O diagnóstico é confirmado por tomografia computadorizada (TC) sem contraste ou ressonância magnética (RM). Se os exames de imagem forem negativos, duvidosos ou tecnicamente inadequados, uma punção lombar deve ser feita. Pacientes com malformação arteriovenosa também podem apresentar cefaleia, no entanto os sinais e sintomas mais associados a essa condição são epilepsia e déficits neurológicos focais.

As *cefaleias associadas a angeites do SNC* são diagnosticadas pela ocorrência de cefaleia relacionada com sinais de angiite em exames de neuroimagem ou biópsia (cerebral ou meníngea). Pode ser decorrente de uma vasculite sistêmica ou exclusiva do SNC. Após o tratamento adequado da vasculite, há o desaparecimento da cefaleia. A arterite de células gigantes, que é sistêmica e frequentemente tem como quadro clínico a cefaleia, é caracterizada por dor na artéria temporal superficial associada à claudicação nos masseteres (dor desencadeada pela mastigação e aliviada pelo repouso da mandíbula). Associação a polimialgia é possível, assim como ocorrência de dolorimento, inflamação e edema palpável das artérias comprometidas. Velocidade de hemossedimentação e/ou proteína C reativa estão elevadas. O diagnóstico definitivo é feito pela biópsia da artéria temporal superficial, e o tratamento com corticosteroides deve ser instituído o quanto antes para evitar complicações, como amaurose.

A *dor secundária à dissecção arterial* pode localizar-se na face, na cabeça ou no pescoço, ter início agudo e estar ou não acompanhada de outros sinais e sintomas. Além de ser o sintoma mais frequente nessa condição (55 a 100%), também pode ser inaugural (33% a 86% dos casos). O quadro doloroso é ipsilateral à dissecção, de forte intensidade, habitualmente precede outros sinais/sintomas neurológicos e persiste, em média, por quatro dias. Não há, contudo, um padrão específico de dor, podendo até mimetizar uma cefaleia primária. Sinais neurológicos associados são frequentes, como isquemia retiniana ou cerebral. A ocorrência de síndrome de Horner dolorosa ou de zumbido doloroso de início súbito pode ser altamente sugestiva de dissecção carotídea. O diagnóstico tem como base ultrassonografia, RM, angiografia por RM e/ou TC helicoidal e, em casos duvidosos, angiografia convencional.

Outras cefaleias relacionadas com a dor de origem vascular previstas na ICHD-3 são: cefaleia pós-endarterectomia, cefaleia da angioplastia carotídea, cefaleia atribuída a procedimentos vasculares intracranianos e cefaleia da angiografia.

Cefaleia Atribuída a Distúrbio Intracraniano Não Vascular

Neste item, encontram-se cefaleia atribuída à *hipertensão liquórica*, cefaleia atribuída à *hipotensão liquórica* e cefaleia atribuída à *neoplasia intracraniana*. Na cefaleia atribuída a hipertensão liquórica ou neoplasia intracraniana, a dor geralmente é holocraniana, de ocorrência diária, com piora ao fazer esforço físico ou tossir, progride com o tempo e é mais intensa pela manhã, ao acordar. Achados do exame neurológico são: edema de papila, defeito do campo visual e paralisia do VI nervo craniano.

A cefaleia atribuída à hipotensão liquórica piora dentro de 15 minutos após o paciente se sentar ou ficar em pé e melhora quando ele se deita. Pode estar acompanhada de zumbidos, hipoacusia, fotofobia e náuseas. Em geral, surge após punção lombar para fins diagnósticos ou anestésicos, mas pode ocorrer espontaneamente.

Cefaleia Atribuída ao Uso de Substâncias ou a sua Retirada

Não é simples atribuir uma cefaleia ao uso de medicações ou substâncias, a não ser no caso de uso esporádico. Nem sempre é possível verificar facilmente a relação temporal entre o início de tratamento de alguma moléstia

e o aparecimento de cefaleia. Entre as substâncias listadas pela IHS como responsáveis por provocar cefaleia, há doadores de óxido nítrico (dinitrato de isossorbida), inibidores de fosfodiesterase (sildenafila), monóxido de carbono, bebidas alcoólicas, glutamato monossódico, aspartame, cocaína, *cannabis*, histamina, peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP) e hormônios.

Por outro lado, a interrupção do uso crônico de certas substâncias (cafeína, analgésicos, opioides e estrógenos) também pode estar relacionada com o surgimento de cefaleia. Na realidade, as cefaleias surgidas após a interrupção de substâncias podem ser consideradas sintomas de uma síndrome de abstinência mais ou menos grave, dependendo do grau de dependência física provocada pela substância. A cefaleia por retirada de cafeína foi comprovada por um estudo controlado por placebo em um grupo de pessoas que ingeriam diariamente quantidade excessiva de cafeína. Concomitantemente à suspensão do uso da bebida cafeinada, parte dos indivíduos recebeu cafeína em cápsulas e os demais, placebo. A prevalência de cefaleia foi muito maior no grupo que recebeu placebo.

Cefaleia Atribuída à Infecção

Cefaleia é um acompanhamento comum de *infecções sistêmicas* como a gripe, porém ocorre também em septicemias e pode acompanhar outras infecções sistêmicas. Nas *infecções intracranianas* (p. ex., meningites, encefalites, empiemas e abscessos cerebrais), a cefaleia é, comumente, o primeiro e o mais frequente sintoma encontrado. A ocorrência de um novo tipo de cefaleia difusa, pulsátil e associada a uma sensação geral de mal-estar e/ou febre deveria dirigir a atenção para uma infecção intracraniana, mesmo na ausência de rigidez da nuca. Infelizmente, não há um bom estudo prospectivo das cefaleias associadas à infecção intracraniana. As características da cefaleia não possibilitam distinguir entre infecção sistêmica e intracraniana, e um julgamento clínico criterioso se impõe para a indicação ou não de exames de imagem e/ou punção liquórica. Há relatos na literatura sobre manifestação crônica de cefaleia atribuída a infecção. Cerca de 30% dos pacientes que tiveram meningite bacteriana passam a ter cefaleia crônica após a cura da doença.

Cefaleia Atribuída a Distúrbios da Homeostase

Hipertensão arterial crônica leve (140 a 159/90 a 99 mmHg) ou moderada (160 a 179/100 a 109 mmHg) parece não causar cefaleia. O monitoramento ambulatorial da pressão arterial por 24 horas em pacientes com hipertensão arterial leve ou moderada não revela relação convincente entre o nível pressórico e a ocorrência ou não de cefaleia, no entanto elevações bruscas da pressão arterial, como ocorrem no feocromocitoma e nas crises hipertensivas, podem causar cefaleia (cefaleia atribuída à *hipertensão arterial*).

A cefaleia atribuída ao *feocromocitoma* costuma ser de forte intensidade, holocraniana, de curta duração (< 15 minutos em 50% dos casos) e surge no momento de pico hipertensivo. É acompanhada por sudorese, palpitação e/ou ansiedade e desaparece 1 hora depois da normalização dos níveis tensionais. É necessário confirmação laboratorial de feocromocitoma.

A cefaleia atribuída a *crise hipertensiva sem encefalopatia hipertensiva* geralmente é bilateral, pulsátil, precipitada por atividade física e surge com o aumento paroxístico da pressão arterial (sistólica > 160 mmHg e/ou diastólica > 120 mmHg), mas sem evidência clínica de encefalopatia hipertensiva. A cefaleia desaparece dentro de 1 hora após a normalização das cifras tensionais.

A ocorrência de cefaleia associada a alterações neurológicas, como confusão mental, redução do nível de consciência, distúrbios visuais e convulsões, denomina-se cefaleia atribuída a *encefalopatia hipertensiva*. Qualquer causa de hipertensão, incluindo o feocromocitoma e o uso de medicamentos vasopressores, pode conduzir para encefalopatia hipertensiva.

Outras causas de cefaleia atribuída a transtornos da homeostase previstas na ICHD-3 são: cefaleia atribuída a: hipóxia e/ou hipercapnia, hipotireoidismo, jejum, eclâmpsia, pré-eclâmpsia, cefaleia da diálise e cefaleia cardíaca.

Cefaleia ou Dor Facial Atribuída a Distúrbio de Crânio, Pescoço, Olhos, Ouvidos, Nariz, Seios da Face, Dentes, Boca ou a Outras Estruturas da Face ou do Pescoço

Este item da classificação é o mais controverso. As cefaleias primárias têm prevalência elevada na população. Problemas da coluna cervical, dos seios da face com ou sem rinite, rinite com ou sem problemas de seios da face e distúrbios da articulação temporomandibular também são condições muito prevalentes. Pela alta prevalência dessas condições e de cefaleia, algumas vezes a associação delas em um mesmo indivíduo se dá por mera coincidência, sem relação de causalidade.

Nesse capítulo da ICHD-3, há conceitos que têm como base estudos considerados metodologicamente corretos, mas que, por vezes, podem não ser comparti-

lhados por todos os profissionais que atuam nessas áreas da saúde.

A *cefaleia cervicogênica* é caracterizada por dor em regiões da cabeça e/ou face, cuja fonte está localizada no pescoço. É comprovada por meio de evidências clínicas, laboratoriais e/ou por imagem de distúrbio ou lesão na coluna cervical ou tecidos moles do pescoço. Sinais clínicos mais valorizados são: desencadeamento da dor com a digitopressão de pontos na região da nuca (p. ex., emergências dos nervos occipitais maior e/ou menor, processos transversos das demais vértebras cervicais), limitação de movimentos da coluna cervical e agravamento ou desencadeamento de dor com movimentação do pescoço. As causas podem ser muito variadas (tumores, fraturas, infecções e artrite reumatoide da coluna cervical alta), mas a espondilose cervical e a osteocondrite não são aceitas como causas válidas por terem alta prevalência na população. O bloqueio anestésico do ponto desencadeante da dor com anestésicos locais seguido por abolição da cefaleia é procedimento recomendado para a confirmação do diagnóstico.

Alguns distúrbios oculares podem causar cefaleia, e o mais importante e que necessita de pronto reconhecimento é o *glaucoma agudo.* Alterações visuais, como visão turva ou visão de um halo colorido em torno dos objetos, são sintomas alarmantes. Entre os sinais encontram-se hiperemia conjuntival e aumento do tônus ocular à digitopressão. *Erros de refração* são causas de cefaleias de intensidade fraca ou moderada que, caracteristicamente, aparecem quando se utiliza por algum tempo a visão. Assim, cefaleia do despertar não pode ser decorrente de erros de refração, e os que podem causar cefaleia são: hipermetropia, astigmatismo e presbiopia. *Estrabismo e inflamações do globo ocular* também podem ser causa de cefaleia.

As cefaleias atribuídas a *rinossinusite* acometem, mais frequentemente, a região frontal e são acompanhadas por dor em uma ou mais regiões da face, ouvidos e evidência clínica por endoscopia nasal, imagens de TC e/ou RM e/ou evidência laboratorial de rinossinusite aguda ou agudização de rinossinusite crônica. Evidência clínica pode incluir secreção nasal purulenta, obstrução nasal, hiposmia/anosmia e/ou febre.

A cefaleia ou dor facial atribuída a *distúrbio da articulação temporomandibular* (ATM) pode ser caracterizada como recorrente ou contínua, relacionada com mastigação ou bruxismo, que se manifesta nas regiões maxilares e temporais, mas que pode ser holocraniana. O distúrbio da ATM deve ser demonstrado por exame ortodôntico e/ou de radiografias, RM e/ou cintigrafia óssea. Os achados clínicos aceitos para a confirmação da relação causal entre a cefaleia e a disfunção da ATM são: precipitação da dor por movimentos mandibulares e/ou pela mastigação de alimentos duros ou resistentes; redução da amplitude ou abertura irregular da mandíbula; ruídos à movimentação articular e dor à palpação articular.

Cefaleia Atribuída a Distúrbios Psiquiátricos

As cefaleias associadas aos transtornos psiquiátricos não estão suficientemente caracterizadas. A maioria das cefaleias que ocorrem em associação a transtornos psiquiátricos se trata de comorbidades (refletindo um substrato biológico comum), no entanto a ICHD-3 prevê duas condições psiquiátricas como causa de cefaleia. A cefaleia atribuída a *transtorno de somatização*, caracterizada por queixas de vários processos dolorosos recorrentes e sintomas gastrointestinais, sexuais e pseudoneurológicos, ocorre por um período de anos, com início antes dos 30 anos de idade. Os sintomas apresentados devem ser considerados somatoformes, ou seja, apesar de sugerirem sintomas físicos, não são completamente explicados por uma condição médica ou efeito direto de uma substância. A cefaleia atribuída a *transtorno psicótico* não apresenta características típicas conhecidas, surge durante psicose e seria parte de uma crença delirante do indivíduo. Por exemplo, um delírio de que um transmissor foi cirurgicamente implantado na cabeça e está provocando cefaleia.

NEURALGIAS CRANIANAS

A sensibilidade da cabeça e do pescoço é mediada por fibras dos nervos trigêmeo, intermédio, glossofaríngeo, vago e algumas raízes cervicais (C2 e C3). A estimulação desses nervos, seja por compressão, estiramento ou inflamação, ou, ainda, por acometimento das suas vias centrais, pode ser responsável pelo surgimento de uma neuralgia, ou seja, dor na distribuição do nervo acometido.

A maioria das neuralgias da face e do pescoço caracteriza-se por dor de curtíssima duração, recorrente e que pode ser desencadeada por estímulos sensoriais ou mecânicos ou ocorrer espontaneamente. Apesar de o termo "neuralgia" nos sugerir uma dor de qualidade paroxística, deve-se ter em mente que as neuralgias podem apresentar sintomatologia contínua.

Na última classificação das cefaleias (ICHD-3), as neuralgias relacionadas com os nervos trigêmeos foram divididas, basicamente, em três tipos principais:

- Neuralgia clássica do trigêmeo, quando sua causa é um conflito neurovascular;
- Neuralgia secundária do trigêmeo, quando sua causa é outra que não o conflito neurovascular, como esclerose múltipla ou uma neoplasia;

- Neuralgia do trigêmeo idiopática, quando não se consegue determinar a causa dos sintomas.

A *neuralgia clássica do trigêmeo* (NCT), a mais conhecida e também a mais comum das neuralgias cranianas. Trata-se um transtorno que geralmente acomete indivíduos de ambos os sexos após os 50 anos de idade. Seu quadro clínico característico inclui dor unilateral, fugaz, intensa, tipo em queimação, em pontadas ou como um choque, com início mais comumente (> 95% dos casos) na distribuição da segunda ou terceira divisões do nervo trigêmeo e com duração de fração de segundos a 2 minutos. Frequentemente, a dor pode ser desencadeada por estímulos rotineiros como lavar-se, barbear-se ou até mesmo falar. Outra característica é que, após um paroxismo de dor, há, em geral, um período de refratariedade no qual a dor não pode ser desencadeada. No intervalo intercrítico, os pacientes apresentam-se assintomáticos. Admite-se o diagnóstico de NCT para pacientes com história típica de neuralgia do trigêmeo e que apresentam como etiologia uma compressão vascular do V nervo craniano. Os casos nos quais a etiologia da neuralgia trigeminal é outra que não a compressão vascular (p. ex., malformação de Arnold-Chiari, esclerose múltipla, neoplasias intracranianas etc.) devem ser diagnosticados como *neuralgia trigeminal secundária* (NTS). Do ponto de vista da dor, a NTS é indistinguível da NCT, no entanto, na NTS, costuma não haver período refratário após um paroxismo de dor e podem ocorrer alterações da sensibilidade nos territórios inervados pelo nervo em questão no exame neurológico.

Além disso, existem as *neuropatias trigeminais dolorosas*, que são caracterizadas por dor facial na distribuição de um ou mais ramos trigeminais. A dor primária é, habitualmente, contínua ou quase contínua e comumente descrita como em queimação ou aperto, com agulhadas. Pode haver dor de rápida duração, tipo agulhada, superposta à dor de base. Nesses casos, há alterações sensitivas nas áreas cutâneas inervadas pelo trigêmeo, sendo comum a presença de alodinia e hiperalgesia. Como exemplos citam-se as neuralgias herpéticas, pós-herpéticas e aquelas causadas por trauma do nervo trigêmeo.

A *neuralgia clássica do glossofaríngeo* (NCG) é caracterizada por crises paroxísticas de dor aguda, em pontada e intensa, unilateral, localizada na porção posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou abaixo do ângulo da mandíbula e/ou ouvido. A dor tem duração de fração de segundos a 2 minutos e é desencadeada por deglutir, mastigar, falar, tossir ou bocejar. O paciente apresenta exame neurológico normal e não há evidência de lesão causal durante o processo de investigação. Apesar de a *neuralgia sintomática do glossofaríngeo* ser indistinguível da NCG do ponto de vista das características da dor, observa-se que, nos casos sintomáticos, os pacientes apresentam alterações sensoriais na distribuição do nervo glossofaríngeo e relatam dolorimento persistente entre os paroxismos. As etiologias são: compressões vasculares, tumores do ângulo pontocerebelar, tumores de laringe e nasofaringe. O tratamento farmacológico de escolha é a carbamazepina. Para os casos sintomáticos, busca-se também o tratamento da respectiva causa (p. ex., exérese do tumor, descompressão vascular).

A *neuralgia do intermédio* é um transtorno raro caracterizado por paroxismos de dor, de ocorrência intermitente, com localização profunda no conduto auditivo, duração de segundos ou minutos e desencadeada por estímulos na parede posterior do canal auditivo. É um diagnóstico de exclusão, pois lesões estruturais devem ser excluídas por história, exame físico e outras investigações apropriadas. O tratamento farmacológico é semelhante ao da NCT.

A *neuralgia do laríngeo superior* também é um transtorno raro e caracterizado por dor paroxística localizada na garganta, na região submandibular e sob a orelha. A dor pode durar de segundos a minutos e é desencadeada por ações como deglutir, alterar a voz ou rodar a cabeça. De acordo com os critérios da ICHD-3, o ponto-gatilho localiza-se na face lateral da garganta. Lesões estruturais (p. ex., neoplasias) devem ser excluídas, a dor aliviar com a infiltração anestésica local e desaparecer com a secção do nervo laríngeo superior. Do ponto de vista de tratamento farmacológico, podem-se utilizar os anticonvulsivantes.

As *neuralgias dos ramos terminais do nervo trigêmeo* (nervos supraorbitário, nasociliar, auriculotemporal, infraorbitário, alveolar e mentoniano) são caracterizadas por dor no local da distribuição do respectivo ramo trigeminal que se agrava com a palpação local e é abolida por infiltração de anestésico local ou ablação do nervo. Entre as possíveis causas para essas neuralgias estão compressão intrínseca (p. ex., vascular, encarceramento) ou extrínseca do nervo, trauma local e até quadros infecciosos, como a hanseníase.

A neuralgia do occipital (NO) caracteriza-se por dor paroxística, em pontadas, na distribuição dos nervos occipitais (maior e/ou menor) que piora com a palpação local e é temporariamente aliviada por infiltração de anestésico no local do nervo. Pode estar acompanhada de alterações da sensibilidade na área afetada e deve ser diferenciada da dor occipital irradiada a partir das articulações atlantoaxial ou zigoapofisária ou de pontos gatilho nos músculos do pescoço e de suas inserções. Embora a maioria dos casos seja idiopática, a NO pode estar relacionada com trauma local, cirurgia prévia de base de crânio, artrite reumatoide, compressão vascular, encarceramento ligamentar e doenças infecciosas, como herpes-zóster e hanseníase. Entre os tratamentos passíveis de utilização estão uso de colar cervical, estimulação nervosa transcutânea, uso de anticonvulsivantes, infiltração anestésica do

nervo, ablação química ou por radiofrequência, artrodese atlantoaxial, cirurgia descompressiva e rizotomia das raízes nervosas dorsais superiores.

As dores neurálgicas relacionadas com a infecção pelo vírus varicela-zóster podem preceder, acompanhar e/ou suceder as erupções cutâneas. São transtornos mais comumente observados em pacientes idosos ou naqueles com a imunidade comprometida, como transplantados, diabéticos e com neoplasias. A *neuralgia atribuída ao herpes-zóster agudo* caracteriza-se por dor constante e de intensidade variável na distribuição de um nervo ou de um ramo nervoso. No segmento cefálico, o vírus afeta o gânglio trigeminal em 10% a 15% dos pacientes, com preferência pelo ramo oftálmico (único ramo acometido em 80% dos casos), o gânglio geniculado, associado a erupções no meato acústico externo, e as raízes cervicais superiores (C2 e C3). O quadro doloroso pode preceder o quadro cutâneo por um período inferior a sete dias e tende a desaparecer dentro de três meses. Nesse caso, a neuralgia é provavelmente causada por ação direta do vírus sobre o nervo, tendo em vista que é possível observar hemorragia, edema e infiltrado linfocítico na microscopia de um gânglio dorsal acometido durante a fase ativa do herpes-zóster. Nos casos em que a dor persiste por mais de três meses, ou seja, quando passa a ser considerada uma sequela da infecção aguda do herpes-zóster, denomina-se o quadro doloroso de *neuralgia pós-herpética*.

REFERÊNCIAS

1. Aguggia M. Typical facial neuralgias. Neurol Sci. 2005; 26 Suppl 2:S68-S70.
2. Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Etiology and distribution of headaches in two Brazilian primary care units. Headache. 2000; 40(3):241-247.
3. Bigal M, Bordini CA, Speciali JG. Headache in an emergency room in Brazil. São Paulo Med J. 2000; 118(3):58-62.
4. Bigal ME, Lipton RB, Krymchantowski AV. The medical management of migraine. Am J Therap. 2004; 11(2):130-140.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38(1):1-211.
6. Ferri de Barros JE, Nitrini R. Which patients does the neurologist assist? Basis for a curriculum in neurology. Arq Neurop. 1996; 54(4):637-644.
7. Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. Headache. 2005; 45(Suppl 1):S14-24.
8. Headache classification subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd ed. Cephalalgia. 2004; 24(Suppl 1):9-160.
9. Lipton RB, Bigal ME. Migraine: epidemiology, impact, and risk factors for progression. Headache. 2005; 45(Suppl 1):S3-S13.
10. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. p. 209-214.
11. Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, et al. The headaches. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
12. Ostergaard JR, Kraft M. Benign coital headache. Cephalalgia. 1992; 12(6):353-355.
13. Raskin NH. The hypnic headache syndrome. Headache. 1988; 28(8):534-536.
14. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. Cephalalgia. 1995; 15(1):45-68.
15. Roxas M. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: Diagnosis and therapeutic considerations. Altern Med Rev. 2006; 11(2):102-113.
16. Silverman K, Evans SM, Strain EC, et al. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. N Engl J Med. 1992; 327(16):1109-1114.
17. Speciali JG, Eckeli AL, Dach F. Tension-type headache. Expert Rev Neurotherap. 2008; 8(5):839-853.
18. Speciali JG, Faria da Silva W. Cefaleias. São Paulo: Lemos Editorial; 2002.

Capítulo 64

Miguel Angelo Hyppolito | Camila de Giacomo Carneiro Barros

Tontura e Vertigem

INTRODUÇÃO

A vertigem, um sintoma frequente na prática médica, acomete cerca de 40% dos americanos que procuram auxílio médico por quadros relacionados com as tonturas, as quais representam 50% das mortes por quedas secundárias de idosos, com grande significado em saúde pública. Estima-se que aproximadamente 90% dos indivíduos com mais de 65 anos procurem o médico com essa queixa ao menos uma vez.

Diferentemente de tontura, a *vertigem* pode ser definida como uma sensação de *movimento giratório,* que pode ser objetivo, quando o relato é de que o ambiente gira, ou subjetivo, quando o paciente relata que sente como se ele próprio girasse. Trata-se de uma ilusão de movimento. A sensação rotacional, "vertigem verdadeira", indica doença dos canais semicirculares ou de suas conexões com o sistema nervoso central (SNC).

Além do sintoma vertigem (sensação rotatória), alguns pacientes experimentam a *sensação de movimento* ondulatório, oscilação, balanço, flutuação, cabeça leve, sensação de desequilíbrio e sensação de balançar e "pisar em algodão", o que é definido como *tontura*.

Um fato interessante é que o termo "tontura" é o mais usado para exprimir tanto a vertigem como outros sintomas que não apresentam relação com a verdadeira vertigem. Não são infrequentes queixas vagas, como falta de firmeza na marcha, confusão mental, fraqueza, instabilidade, turvação de vista etc.

Essas queixas podem indicar doença do sistema vestibular, particularmente nos estágios não agudos, mas também ocorrem em doenças médicas gerais, como anemia, hipoglicemia, doença cardíaca ou até mesmo distúrbios psicogênicos.

Pacientes com queixa de "tontura" e alteração do equilíbrio devem ser avaliados minuciosamente, e muitos necessitarão de uma avaliação do sistema vestibular, chamada de avaliação otoneurológica.

A avaliação otoneurológica consiste em anamnese detalhada, exame físico completo, exames laboratoriais, radiológicos, audiológicos, eletronistagmografia ou vectoeletronistagmografia, videonistagmografia, posturografia e, muitas vezes, potencial vestibular miogênico.

Nesse tipo de avaliação, busca-se saber se existe um distúrbio dos sistemas relacionados com o equilíbrio, se a queixa de tontura é rotatória, do tipo vertigem, ou não rotatória, definindo-se inicialmente se a queixa é de origem vestibular ou não vestibular, como no caso de arritmias cardíacas, hipotensões posturais, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio, entre outras condições.

Em se tratando de vertigem de origem vestibular, deverá ser definido se é periférica ou central. No caso de quadro de origem periférica, deverá ser definido se existe um distúrbio vestibular unilateral, especificando-se o lado comprometido, ou se é bilateral, com hiporreflexia, hiper-reflexia ou arreflexia vestibular. Por fim, é necessário definir o grau do acometimento, sua provável etiologia e nortear o tratamento sintomático e etiológico, estabelecendo seu prognóstico.

O elemento neurológico determinante na manifestação labiríntica e que será investigado é o nistagmo, importante no exame físico e nos exames otoneurológicos complementares. No diagnóstico diferencial da vertigem, esse elemento é o sinal físico fundamental e deve ser pesquisado com muito critério, já que está sempre presente nas crises de vertigem e, eventualmente, fora delas; não ocorre nos transtornos gástricos nem nas afecções cardiovasculares.

Hipoacusia e acúfenos também podem estar associados à vertigem, quase sempre expressando uma doença periférica no nível dos órgãos sensoriais cocleares, sensoriais vestibulares e/ou VIII par craniano.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Os quadros vertiginosos podem se apresentar como crises espontâneas de vertigem que se resolvem gradualmente em dias, resultantes de perda unilateral da função vestibular relacionada com *lesão periférica* no labirinto e/ou no nervo vestibular; como ataques de vertigem espontânea recorrente, que acontecem quando há uma súbita, ampla e reversível perda da atividade neural de repouso de um dos labirintos ou de sua conexão com o sistema nervoso central, apresentando recuperação subsequente à função normal ou próxima do normal; ou como episódios recorrentes de vertigem posicional, resultante da excitação transiente das *vias vestibulares centrais* desencadeadas por mudanças de posição. A vertigem surge por distúrbios dos órgãos otolíticos (gravidade) ou suas conexões no núcleo vestibular ou cerebelo, ou por alteração na pressão na cúpula dos canais semicirculares que não se equaliza com a pressão endolinfática.

Alterações estruturais com a ocorrência de "debris" ou otólitos nos canais semicirculares e metabólicas atuam alterando a gravidade específica das cúpulas dos mesmos, causando vertigem. De acordo com a topografia da lesão vertiginogênica, pode-se classificar a vertigem em:

- **Periférica sensorial:** quando a lesão ocorre no órgão sensorial do aparelho vestibular (cristas ampulares e/ou máculas utriculares e saculares), como é o caso da doença de Ménière, a labirintite por fármacos ototóxicos etc.;
- **Periférica neural:** quando a lesão ocorre nos nervos vestibulares, como, por exemplo, na neuronite vestibular e no schwanoma vestibular;
- **Central:** quando a lesão acomete o SNC por doenças focais ou gerais, como, por exemplo, epilepsia, esclerose múltipla, tumores da fossa posterior etc.;
- **Mista:** embora rara, quando ocorrem lesões periféricas e centrais ao mesmo tempo, como, por exemplo, insuficiência circulatória vertebrobasilar (especialmente em idosos), herpes-zóster *oticus*, doenças metabólicas etc.;
- **Indeterminada:** quando não se evidencia lesão orgânica periférica nem central. Por exemplo, vertigem psicogênica, de origem oftálmica, coluna cervical etc.

SENSAÇÕES VERTIGINOSAS

Na vertigem objetiva, o paciente tem a ilusão de que os objetos estão girando em torno de si; na subjetiva, a sensação é de ele próprio estar girando em torno dos objetos (do meio). A vertigem rotatória é típica de um distúrbio labiríntico periférico, mas pode estar presente em alguns distúrbios do sistema vestibular central, e vir acompanhada de sintomas neurovegetativos, como náuseas, vômitos, sudorese e palidez, ou de sintomas auditivos, como zumbidos e diminuição da audição. Alguns indivíduos se queixam de sensação de flutuação, instabilidade, desequilíbrio sem vertigem, quedas e impressão de cabeça vazia. Ao questionar o paciente, é possível suspeitar de comprometimento vestibular periférico ou central, como descrito na **Tabela 64.1**.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS TONTURAS ROTATÓRIAS E NÃO ROTATÓRIAS

Pacientes com crises espontâneas de vertigem que se resolvem gradualmente dentro de alguns dias procuram o auxílio médico para um pronto atendimento. Nesse momento, é importante que o médico reconheça e diferencie um quadro puramente vestibular periférico de um quadro agudo central.

Esses pacientes queixam-se de vertigem rotatória intensa agravada pela movimentação da cabeça e aliviada repousando-se na vertical (sentado) e com a cabeça parada (imóvel). Além disso, relatam sensação de queda para o lado afetado e dificuldades para parar e andar em seguida, podendo cair para o lado do labirinto afetado. Quanto ao tipo de apresentação da tontura, é possível determinar possíveis hipóteses diagnósticas **(Tabela 64.2)**.

Tabela 64.1 Sintomas e sinais que podem inferir comprometimento vestibular periférico ou central ou não vestibular.

Características	Tontura vestibular	Tontura não vestibular
Descrições comuns	Movimento do meio ambiente, sensação de embriaguez, rotação, balanço	Flutuação, dissociação do corpo, leveza, "cabeça oca", autorrotação, meio ambiente estático
Curso e evolução	Episódica	Constante
Fatores desencadeantes	Movimentação da cabeça ou mudança de posição	Estresse, hiperventilação, arritmias cardíacas, situações emocionais
Sintomas comuns associados	Náuseas, vômitos, instabilidade, zumbidos, perda de audição, borramento visual, osciloscopia	Perspiração, palidez, parestesias, palpitações, síncope, dificuldade de concentração, cefaleia tensional

Tabela 64.2 Tipo de apresentação da tontura e sua relação com as possíveis hipóteses diagnósticas.

Tipo de apresentação	Hipóteses diagnósticas
Vertigem rotacional	Distúrbio vestibular agudo periférico ou central
Vertigem posicional	VPPB, enxaqueca, vertigem posicional central
Instabilidade	Distúrbio vestibular periférico bilateral, distúrbio neurológico (polineuropatia, mielopatia, hidrocefalia de pressão normal, doença cerebral vascular de pequenos vasos, doença cerebelar)
Tonturas inespecíficas	Hipotensão ortostática, toxicidade medicamentosa, psicogênica

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna.

A história clínica é de extrema importância para a diferenciação entre vertigem periférica e central: idade, história de hipertensão arterial sistêmica (HAS), aterosclerose, doença vascular e AVE sugerem infarto ou hemorragia no SNC, nos casos de labirintopatia central. É essencial o exame clínico, com especial atenção aos sistemas cardiocirculatório e neurológico. Ao exame físico, a observação da marcha do paciente pode identificar incapacidade de ficar em pé ou caminhar sem queda (o paciente prefere permanecer na cama).

A queixa de perda auditiva unilateral, trauma ou infecção do ouvido ou via respiratória superior é comum nas labirintopatias de origem periférica, devendo haver especial atenção ao exame de otoscopia e aos testes neurológicos de marcha e observação de *nistagmos*. O tempo de duração dos ataques vertiginosos pode ajudar no diagnóstico diferencial da etiologia do quadro (Tabela 64.3).

Se houver sinais neurológicos focais ao exame físico, é necessária a avaliação por imagem de ressonância nuclear magnética. O médico generalista deve estar atento à ocorrência de hipertensão arterial sistêmica, arritmias cardíacas, diabetes melito, doença autoimune, sífilis, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, anemia, policitemia e distúrbios ovarianos.

Tabela 64.3 Tempo de duração das crises e sua relação com as hipóteses diagnósticas.

Duração da crise	Hipóteses diagnósticas
Segundos	Paroxismos vestibulares, arritmia cardíaca, VPPB
Minutos	AIT, crises de pânico, enxaqueca
20 minutos a horas	Crises de doença de Ménière, enxaqueca
Dias a semanas	Neurite vestibular, enxaqueca, AVE, doenças desmielinizantes do tronco encefálico e/ou cerebelo
Persistentes	Déficit neurológico fixo, insuficiência vestibular bilateral, intoxicação crônica, psicogênica

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico.

Pacientes que apresentam episódios recorrentes de vertigem posicional por vários dias, que estão suscetíveis a mudanças de posição ou que relatam sensação de movimento não específico devem ser investigados para lesão central. A *manobra de Dix Hallpicke* pode ser realizada em pacientes com vertigem de duração de segundos e de caráter posicional, confirmando-se a vertigem posicional paroxística benigna quando há características específicas do nistagmo.

EXAME FÍSICO DO PACIENTE COM VERTIGEM OU TONTURA

A avaliação física engloba exame físico geral detalhado acrescido de provas neurológicas e exame otorrinolaringológico específico, denominando-se *exame otoneurológico* (Tabela 64.4).

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO EM OTONEUROLOGIA

Não sendo a história clínica e o exame físico conclusivos e norteadores do tratamento, alguns exames complementares específicos são necessários.

Eletronistagmografia

O princípio da eletronistagmografia (ENG) tem como base a diferença que existe no potencial da retina pigmentada (negativo) com a córnea (positiva). Isso provoca o que é chamado de potencial corneorretiniano, que atua como um dipolo elétrico. Os registros são feitos posicionando-se dois eletrodos (ativos) nos cantos laterais dos olhos e um eletrodo terra (fronte) ou com um eletrodo a mais na fronte, entre os olhos, tendo-se uma configuração para a vectoeletronistagmografia que possibilita avaliar, pela composição de vetores, movimentos verticais e oblíquos dos olhos, o que não é possível com a ENG convencional. O exame deve ser realizado no escuro, pois o potencial corneorretiniano varia com a iluminação.

São registradas as fases lenta e rápida do nistagmo, tornando possível calcular a velocidade angular da componente lenta, corrigida pela componente rápida, que é um movimento rápido na direção oposta. A velocidade angular da componente lenta pode apresentar alterações que auxiliam na avaliação da função vestibular. Esse cálculo é realizado manualmente em polígrafos convencionais e automaticamente nos equipamentos computadorizados que possibilitam também uma análise de outros parâmetros.

Tabela 64.4 Exame físico do paciente com tontura ou vertigem.

Exame físico	Procedimentos
Geral	Pressão arterial nos braços sentado e deitado, ausculta cardíaca, frequências de pulso e cardíaca e ausculta de frêmitos cervicais
Equilíbrio estático	Provas de Romberg, teste de apoio monopodal de Uemura e Romberg sensibilizado
Equilíbrio dinâmico	Inspeção da marcha, prova de Unterberger, teste da marcha de Fukuda, prova de Babinski-Weill (marcha em estrela)
Sensitivo motor	Força muscular, função cerebelar (índex-nariz, índex-índex, calcanhar-joelho) e provas de diadococinesia
Reflexos	Reflexos tendinosos profundos, resposta plantar e testes proprioceptivos
Ocular/Visual	Movimentos oculares e testes visuais (acuidade visual habitual e dinâmica, além do campo visual), exame de fundo de olho, visualização de nistagmo espontâneo
Pares cranianos	Movimentos oculares, palpebrais e pupilares, ptose palpebral, avaliação da reatividade pupilar, efeitos da fixação ocular, procura de desvios oculares, convergência, movimentos sacádicos e oscilopsias Provas de Weber e Rinne (VIII). Teste do reflexo corneano, sensibilidade facial (V). Sensibilidade no conduto auditivo externo e movimentos da mímica facial (VII). Elevação e reflexo palatais (IX e X). Movimentação dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio (XI). Protrusão e movimentação da língua (XII)
Reflexo vestíbulo-ocular	Provas de "*tilt* de cabeça", resposta oculocefálica e *head thrusts test*
Manobras posturais	Manobra de Dix-Hallpike, privação vertebrobasilar

A videonistagmografia tem por objetivo avaliar a origem vestibular de tonturas ou alteração do equilíbrio e, como princípio, a filmagem dos movimentos dos olhos iluminados com luz infravermelha no escuro completo. Apresenta maior rapidez no registro e não utiliza eletrodos, não ocorrendo, assim, flutuação de polarização de eletrodos. Os movimentos dos olhos são observados sem artefatos e em tempo real e também são possíveis medidas manuais, além das informatizadas.

Prova de Agitação Cefálica (*Head-shaking Nystagmus*)

O paciente, utilizando lentes de Frenzel, é submetido a oscilações da cabeça em diferentes direções por aproximadamente 18 segundos, por três vezes e, então, é registrado o movimento ocular, observando-se parâmetros de nistagmo, como latência, direção e velocidade angular. É um teste bem tolerado pelo paciente e não requer equipamento sofisticado.

Os óculos de Frenzel são constituídos por lentes de +30 dioptrias e empregados para que o paciente não seja capaz fixar objetos, também possibilitando que, com o aumento dos olhos, seja possível melhor visualização do nistagmo.

A ocorrência de nistagmo após a movimentação cefálica é anormal e indica disfunção vestíbulo-ocular; nos quadros vestibulares periféricos, o nistagmo bate na direção oposta ao lado lesado.

Craniocorporografia

Método de registro para as provas clínicas de equilíbrio estático e dinâmico que avalia, principalmente e de maneira objetiva, as provas vestibuloespinais (provas de Romberg, Fukuda e Unterberger).

Posturografia Dinâmica Computadorizada

A posturografia não possibilita um diagnóstico diferencial entre as diversas partes do labirinto, já que os canais semicirculares e os órgãos otolíticos são estimulados simultaneamente. Ela é utilizada como teste para distúrbios do equilíbrio, centrais e déficits sensoriais, como monitoramento de uma terapia de reabilitação do equilíbrio e da recuperação de paciente.

Ao medir o funcionamento dos três sistemas que participam do controle do equilíbrio, a posturografia avalia as estratégias de movimento para sua manutenção, mede o limite de estabilidade do paciente e a capacidade de controle voluntário do deslocamento do seu centro de gravidade, possibilita a criação e o monitoramento de um programa de reabilitação personalizado e contribui para a prevenção de quedas.

Prova de Autorrotação Cefálica Ativa

Possibilita avaliar disfunções do sistema vestibular, particularmente do reflexo vestíbulo-ocular, com movimentos de cabeça em frequências fisiológicas de 1 a 5 Hz. Pode ser a única alteração encontrada no exame otoneurológico. O paciente é orientado a movimentar a cabeça de modo progressivo o mais rapidamente possível, nos planos horizontal e vertical, com os olhos fixos em um objeto. Os movimentos de cabeça são captados por um acelerômetro de cabeça e registrados por meio da ENG computadorizada.

REFERÊNCIAS

1. Baloh R. Approach to the evaluation of the dizzy patient. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 112: 3-7.
2. Busis SN. A guide to neuro-otological diagnosis for the practicing otolaryngologist. Acta Otolaryngol (Stockh). 1965; 209 (Supl): 1-65.
3. Kentala E, Auramo Y, Juhola M, et al. Comparison between diagnoses of human experts and a neurotologic expert system. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1998; 107: 135-40.
4. Kentala E, Rauch SD. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 128: 54-9.
5. Kumar A, Petchenik L. The diagnosis and management of vertigo. Comp Ther. 1990; 16: 56-66.
6. Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. Consenso sobre vertigem. Rev Bras Otorrinolaringol. 2000; 66 (Supl 11): 9-38.

Capítulo 65

Takassu Sato | André Clériston José dos Santos

Alterações do Nível da Consciência

INTRODUÇÃO

O fluxo de pacientes com alterações do nível da consciência nos serviços de pronto atendimento médico é significativo. Essas situações constituem emergências médicas e exigem que o diagnóstico e o tratamento sejam feitos de maneira simultânea.

Consciência é um termo de ampla significação e de particularidades que abrangem todo o funcionamento do cérebro. De maneira prática e funcional, a consciência pode ser definida como o estado de alerta e conhecimento de si mesmo e do meio ambiente com dois componentes interdependentes: o despertar e o conteúdo.

O despertar (ou nível da consciência) refere-se à capacidade de se manter acordado e alerta e é condição necessária para que o conteúdo da consciência possa se manifestar. O nível da consciência depende da integridade do tronco encefálico, do diencéfalo e dos hemisférios cerebrais.

O conteúdo da consciência diz respeito às habilidades ou funções corticais superiores: linguagem, memória, praxia, cognição, entre outras. Ela depende da integridade de regiões cerebrais específicas (áreas de associação corticais e de conexões subcorticais). Alterações do conteúdo da consciência produzem quadros de *delirium*, afasias, apraxias, negligências ou demência.

Neste contexto, pode-se definir o coma como um estado grave de alteração do nível da consciência, em que a pessoa permanece com os olhos fechados e sem se relacionar com o meio ambiente. Manifesta-se por um espectro que vai desde a leve sonolência até a morte encefálica. Termos como sonolência, obnubilação e estupor referem-se a rebaixamentos mais discretos do nível de consciência, porém são inespecíficos e imprecisos, e seu uso pode, muitas vezes, confundir a interpretação. Prefere-se, atualmente, a utilização de escalas objetivas que mensuram a alteração do nível da consciência.

FISIOPATOLOGIA

Como diferenciar os rebaixamentos do nível da consciência do sono normal? Durante o sono fisiológico, a pessoa fica inconsciente, porém, diferentemente do coma, esse estado é prontamente reversível. Essa diferença clínica infere envolvimento de diferentes regiões neuroanatômicas e diferentes processos fisiopatológicos.

O nível da consciência depende da funcionalidade da substância reticular ativadora ascendente (SRAA) – rede de neurônios localizada na região superior da ponte e mesencéfalo – do diencéfalo e dos hemisférios cerebrais. O coma provém, portanto, de um funcionamento anormal, patológico, dessas regiões responsáveis pela vigília.

O sono, por sua vez, faz parte da manifestação ativa de certas regiões do tronco encefálico e do diencéfalo, sendo um processo fisiológico e facilmente discernível do coma no exame eletroencefalográfico.

Além das lesões estruturais, os rebaixamentos do nível da consciência também podem ocorrer por etiologias tóxicas, metabólicas, físicas e infecciosas. Sãos as chamadas causas difusas, que alteram a oxigenação e/ou o consumo de energia pelo encéfalo e interferem na atividade, na excitabilidade e no metabolismo neuronal. Para uma abordagem prática, pode-se enquadrar as causas do coma em uma das quatro categorias: lesões supratentoriais, lesões infratentoriais, causas metabólicas (ou difusas) e causas psiquiátricas **(Tabela 65.1)**.

As causas metabólicas ou difusas são as mais frequentes e as que mais requerem um correto reconhecimento, pois podem ser reversíveis. As lesões infratentoriais causam coma por acometimento da SRAA (lesão direta, compressão ou isquemia). As lesões supratentoriais levam ao coma se forem multifocais e acometerem os dois hemisférios simultaneamente, se causarem herniação cerebral com compressão do tronco encefálico e da SRAA, ou se aumentarem a pressão intracraniana. O aumento da pressão intracraniana, a partir de certa cifra, produz redução da pressão de perfusão cerebral, o que acarreta isquemia difusa e coma.

ABORDAGEM DO PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

A abordagem ao paciente com rebaixamento do nível de consciência deve ser feita de modo rápido e sistematizado, com técnicas semiológicas que conduzam à localização da fonte de lesão cerebral e simultaneamente a medidas terapêuticas. A história, o exame físico e a terapêutica serão descritos separadamente para fins didáticos.

História Clínica

A história deve ser obtida, quando possível, com parentes, amigos ou a equipe que trouxe o paciente. É importante saber como ocorreu o rebaixamento do nível da consciência: se o início foi súbito, subagudo ou crôni-

Tabela 65.1 Causas das alterações do nível da consciência.

Lesões encefálicas difusas (Metabólicas)	• Intoxicação exógena: sedativos, álcool, opioides, anticolinérgicos, anfetaminas, lítio, salicilatos, barbitúricos • Toxinas: monóxido de carbono, cianeto, metanol, tálio, etilenoglicol, chumbo • Alterações metabólicas: hipóxia, hipercapnia, hipernatremia, hiponatremia, hipoglicemia, estado hiperosmolar não cetótico, cetoacidose diabética, acidose lática, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipertermia, hipotermia, encefalopatia de Reye, aminoacidemia, encefalopatia de Wernicke, porfiria, encefalopatia hepática, uremia, encefalopatia dialítica, crise addisoniana • Infecções: meningite bacteriana, encefalite viral, encefalomielite pós-infecciosa, sífilis, sepse, febre tifoide, malária • Outras: estado de mal epiléptico não convulsivo, estado pós-ictal, isquemia difusa (pós-PCR, ICC, IAM, arritmias), hipotensão, embolia gordurosa, encefalopatia hipertensiva, hipotireoidismo
Lesões supratentoriais	• Infartos cerebrais • Hemorragias cerebrais • Contusões cerebrais, hematomas (subdural, epidural) • Tumores • Abscessos cerebrais • Hidrocefalia
Lesões infratentoriais	• Infartos de tronco ou cerebelo (p. ex.: oclusão basilar). • Hemorragias de tronco ou cerebelo (p. ex.: hemorragia pontina) • Contusões, hematomas traumáticos • Tumores ou abscessos
Causas psiquiátricas	• Esquizofrenia/Catatonia • Simulação

PCR: parada cardiorrespiratória; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; IAM: infarto agudo do miocárdio.

co. Início súbito em um jovem pode indicar intoxicação exógena, hemorragia subaracnoide ou traumatismo cranioencefálico; sendo o paciente idoso, as causas mais prováveis são acidentes vasculares cerebrais. Início gradual do comprometimento neurológico pode sugerir lesões com efeito de massa no sistema nervoso central (abscesso, tumores, hemorragias): considerar história de traumatismos recentes, febre e vômitos. As causas metabólicas também cursam com um início subagudo do rebaixamento do nível da consciência.

A história patológica pregressa é de extrema importância, assim como o histórico psíquico. Pessoas com depressão ou outras doenças psiquiátricas são mais suscetíveis a tentativas de suicídio (intoxicações exógenas). Pacientes com diabetes melito, insuficiência renal crônica ou cardiopatias apresentam risco aumentado para distúrbios metabólicos (acidose, hipoglicemia, estado hiperosmolar, choque circulatório) ou acidente vascular cerebral. Valorize todos os sinais focais anteriores ao desenvolvimento do coma, tais como fraqueza localizada, diplopia, nistagmo, escotoma, tontura, parestesias e crises epilépticas, que podem sugerir lesões iniciadas no tronco encefálico ou nos hemisférios cerebrais.

Estabilização do Paciente

A estabilização das condições respiratórias e hemodinâmicas do paciente com comprometimento do nível da consciência deve preceder o exame neurológico. Verifique a permeabilidade das vias respiratórias à procura de eventuais obstruções mecânicas, tais como restos alimentares, dentes, sangue, vômito ou corpos estranhos. Em sequência, certifique-se de que haja ventilação simétrica de ambos os hemitórax e se esta ventilação é efetiva e, em caso de dúvida, proceder à intubação orotraqueal, aspiração e suporte ventilatório.

A frequência cardíaca e a pressão arterial devem ser verificadas, de preferência simultaneamente. Deve-se preocupar mais com a hipotensão arterial, que produz dano precoce devido à baixa pressão de perfusão cerebral, do que com a hipertensão, que, geralmente, é uma tentativa fisiológica de manter a pressão de perfusão cerebral, em vigência do aumento da resistência vascular encefálica. A pressão arterial média deve ser mantida acima de 70 mmHg. Assegurada a estabilidade hemodinâmica e a oxigenação adequada do paciente, pode-se detalhar o exame físico geral e neurológico, que, com seu histórico atual e pregresso, ajudarão a localizar a origem do coma e a orientar o procedimento terapêutico mais adequado.

Exame Físico Geral

Achados do exame físico geral são importantes na determinação da etiologia do coma. Sinais de traumatismo cranioencefálico, como lesões corto-contusas, hematomas subgaleais, otorragia, epistaxe, equimose periorbital e equimose retroauricular sobre a mastoide ou sinal de Battle são dados facilmente perceptíveis quando procurados.

Deve-se sempre observar se há meningismo e tomar o devido cuidado na mobilização da coluna cervical. Sempre aferir a temperatura (febre ou hipertermia). Esses sinais podem indicar infecções ou sangramentos ou infecção sistêmica com acometimento secundário do sistema nervoso central.

É muito significativo qualificar o hálito do paciente, que pode se apresentar etílico, indicando intoxicação aguda pelo álcool; cetótico, relacionado com cetoacidose diabética; ou de *fetor hepaticus*, na encefalopatia hepática.

Na pele podem-se observar petéquias (meningite meningocócica), icterícia ou aranhas vasculares (encefalopatia hepática), cianose (hipóxia ou hipoventilação, hipercapnia), pele avermelhada, pele em framboesa (na intoxicação por monóxido de carbono), *rashs* e anemia. Devem ser observadas também marcas de agulhas (uso de drogas injetáveis) e úlceras de pressão e marcas na pele que sugerem permanência demasiada na mesma posição de decúbito antes de o paciente ser removido ao serviço médico (são frequentes em intoxicações por hipnóticos e neurolépticos).

Exame Neurológico

O exame neurológico do paciente em coma pode ser resumido em cinco passos, que, quando bem executados, fornecem elementos suficientes para qualificar o coma nas categorias: metabólico, supratentorial ou infratentorial. A sequência é a seguinte:

- Nível da consciência;
- Movimentos respiratórios;
- Reflexos pupilares;
- Movimentos dos olhos;
- Resposta motora.

Nível de consciência

Na avaliação do nível de consciência, deve-se determinar a intensidade de estímulos necessária para se obter uma resposta e a qualidade da resposta obtida **(Tabela 65.2)**. Tenta-se primeiro acordar o paciente com a voz ou com estímulos táteis e somestésicos (p. ex.: balançar o paciente na cama). Se ele não responder a tais provas, deve-se realizar estímulo doloroso, mas não causar dano tecidual. Estímulos desta categoria podem ser realizados apertando-se o leito ungueal por pinçamento, a superfície cutânea com beliscamento ou comprimindo-se com os dedos das mãos a região do esterno, a região supraorbital

Tabela 65.2 Escala de coma de Glasgow.

Abertura ocular
4 = abertura espontânea
3 = abertura ao estímulo verbal
2 = abertura à dor
1 = não abre os olhos
Resposta verbal
5 = orientado
4 = confuso
3 = palavras inapropriadas
2 = sons incompreensíveis
1 = sem resposta verbal
Resposta motora
6 = obedece a comandos
5 = localiza estímulo doloroso
4 = retirada inespecífica ao estímulo doloroso
3 = decorticação ao estímulo doloroso
2 = descerebração ao estímulo doloroso
1 = sem resposta motora

Pontuação: > 13 alteração leve do nível da consciência; 9-12: alteração moderada; ≤ 8: alteração grave do nível da consciência.

ou as articulações temporomandibulares. Espera-se desses estímulos a abertura ocular, vocalizações e respostas motoras globais ou lateralizadas.

Existem várias escalas elaboradas para sistematizar e graduar pacientes em coma. Todas seguem o mesmo princípio de fornecer estímulos para se obter uma resposta e graduar a qualidade da resposta obtida. Além da sistematização e da uniformização da linguagem, essas escalas também procuram estabelecer o prognóstico das condições para as quais foram elaboradas. A Escala de Coma de Glasgow, desenvolvida por Teasdale e Jennet, foi inicialmente destinada para graduar pacientes com traumatismo cranioencefálico, mas hoje é extensivamente usada para qualquer caso de rebaixamento do nível da consciência. Outras escalas com fins semelhantes, algumas mais detalhadas, outras com aplicação mais simples, foram desenvolvidas e são utilizadas em serviços de emergência neurológica.

Se ao estímulo de voz o paciente abrir os olhos, deve-se pedir para que este olhe para cima, para baixo e para ambos os lados, sucessivamente. Pacientes com síndrome do cativeiro serão capazes de somente movimentar verticalmente os olhos ao comando, porém não conseguirão realizar quaisquer outros movimentos voluntários somáticos, e são, frequentemente, e de maneira equivocada, classificados como inconscientes.

Respiração

Vários padrões anormais de movimentos respiratórios são conhecidos e relacionam-se com lesões em determinadas regiões do cérebro e do tronco cerebral:

- **Apneia após hiperventilação:** este padrão é observado em pacientes com rebaixamento leve do nível de consciência, e não propriamente em coma, refletindo disfunção leve bilateral dos hemisférios cerebrais. Para desencadear este fenômeno, pede-se ao paciente para realizar cinco respirações profundas. Esta manobra normalmente diminui a $PaCO_2$ em 10 mmHg, e indivíduos normais apresentam uma pausa respiratória < 10 s após realizá-la. Em pacientes com disfunção bilateral do telencéfalo, o período de apneia dura de 12 a 30 segundos. Isso acontece por disfunção das vias frontais que regulam os padrões comportamentais da respiração;
- **Respiração de Cheyne-Stokes:** consiste em períodos breves de taqui e hiperpneia, seguidos de períodos curtos de apneia **(Figura 65.1 A)**. Depois da fase apneica, a amplitude dos movimentos respiratórios aumenta regularmente até um pico e depois decresce até a apneia novamente. Representa um estágio mais grave da hiperventilação pós-apneia, no qual o trabalho respiratório se torna ainda mais dependente da $PaCO_2$. O acúmulo da $PaCO_2$ causa hiperventilação, que leva a uma queda da mesma; com esta queda, o estímulo da $PaCO_2$ no centro respiratório cessa, levando à apneia e ao aumento gradual da PCO_2. Este padrão ocorre em lesões corticais bilaterais, disfunção talâmica bilateral ou lesões que interrompem as vias descendentes em qualquer local entre os hemisférios cerebrais e a ponte superior. Distúrbios metabólicos como uremia, anoxia difusa e insuficiência cardíaca são causas frequentes. Também pode ser visto durante o sono de indivíduos idosos e alguns indivíduos saudáveis em grandes altitudes. A respiração de Cheyne-Stokes em casos de lesões supratentoriais pode indicar herniação transtentorial iminente;
- **Hiperpneia neurogênica central:** é um padrão respiratório frequente em pacientes comatosos **(Figura 65.1 B)**. Deve-se mais frequentemente a sepse, coma hepático ou acidose metabólica (p. ex.: cetoacidose diabética). Em casos de meningite ou hemorragia subaracnoide, a hiperpneia se deve à estimulação dos quimiorreceptores do tronco encefálico (pela alteração do pH local). Foram

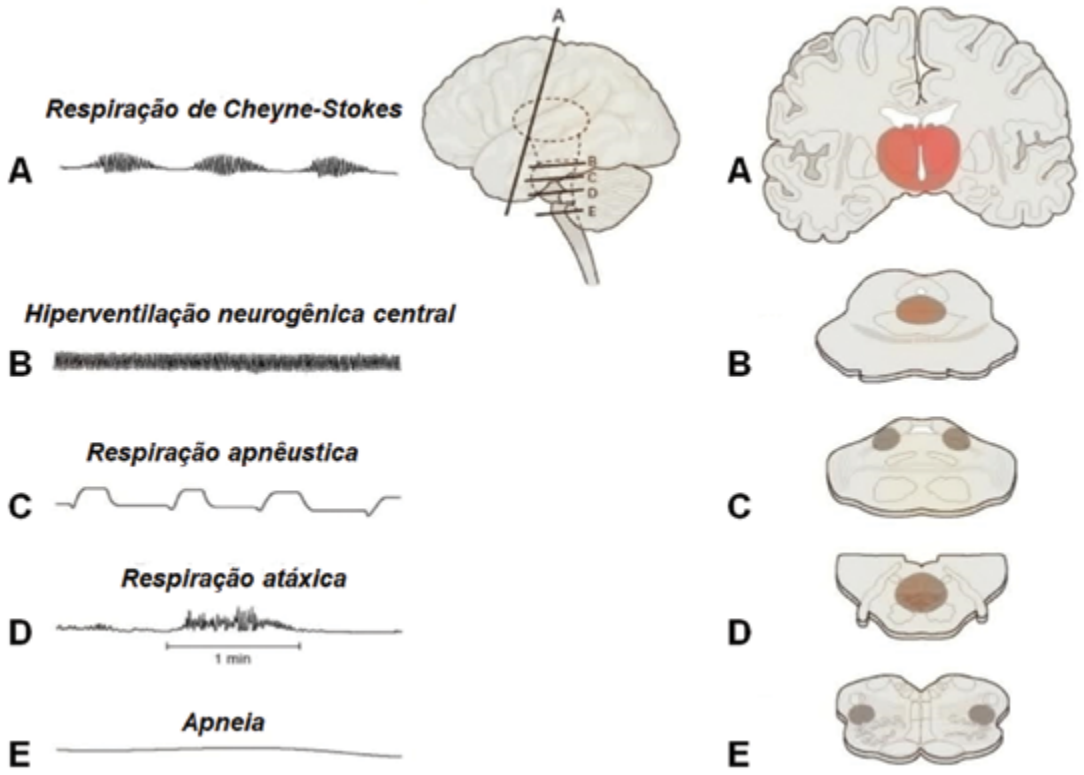


Figura 65.1 Padrões respiratórios anormais nas alterações do nível da consciência.
Fonte: Adaptada de Saper C, 2000.

relatados alguns pacientes com hiperpneia central devido a gliomas e linfomas do tronco encefálico (hiperpneia neurogênica central nas lesões mesencefálicas e pontinas altas);

- **Respiração apnêustica:** caracterizada por uma longa pausa após a inspiração, no qual o ar é retido por vários segundos e então liberado (Figura 65.1 C). Esta anormalidade aparece em lesões do tegumento da metade inferior da ponte;
- **Respiração atáxica:** padrão completamente irregular, ocorrência de incursões respiratórias de amplitudes variáveis, intercaladas por períodos variáveis de apneia (Figura 65.1 D). Reflete lesões do bulbo dorsomedial. Acontece em hemorragias pontinas e cerebelares, trauma e tumores da fossa posterior e infartos bulbares paramedianos (oclusão de uma artéria vertebral).

Reflexos pupilares

Nesta etapa, avalia-se o tamanho das pupilas em repouso e a resposta destas ao estímulo luminoso, reflexo fotomotor (Figura 65.2). A simetria das pupilas depende da integridade das vias simpáticas e parassimpáticas.

A via simpática responsável pela contração dos músculos pupilodilatadores e pela midríase tem origem no hipotálamo, de onde desce todo o neuroeixo até os níveis T1, T2 e T3 da medula torácica, onde faz sinapse e manda axônios para o gânglio cervical superior. Deste gânglio, seus axônios passam pela artéria carótida interna e juntam-se à divisão oftálmica do nervo trigêmio no seio cavernoso, entrando na fissura orbital superior até atingir os músculos radiados pupilodilatadores da íris. A via responsável pela sudorese na hemiface ipsilateral corre junto à artéria carótida externa.

A via parassimpática responsável pela contração pupilar e pela miose tem origem nos núcleos de Edinger-Westphal, situados junto aos núcleos oculomotores (III pares cranianos), no teto do mesencéfalo. Projeta-se para o quadrante dorsomedial dos nervos oculomotores e, com esses, até o gânglio ciliar na órbita, de onde alcança os músculos pupiloconstritores da íris.

As vias anatômicas pupilares estão entre as mais resistentes aos insultos metabólicos. Dessa maneira, anormalidades nas respostas pupilares são de grande valor no diagnóstico topográfico e etiológico do coma, e o reflexo fotomotor é o sinal físico mais importante na diferencia-

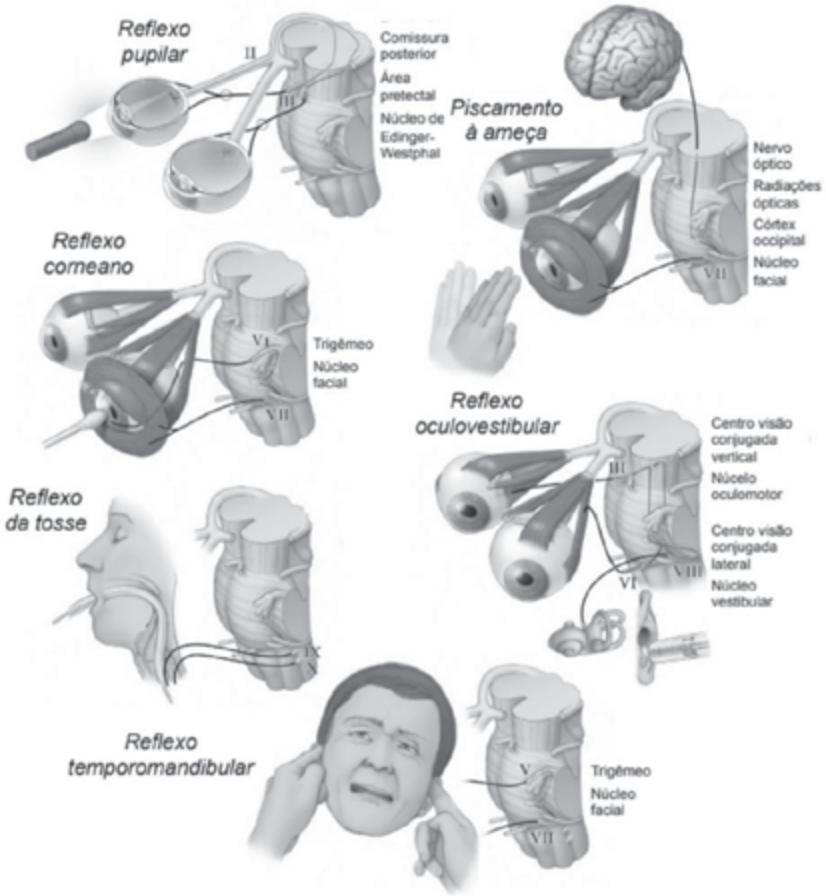


Figura 65.2 Vias dos reflexos comumente usados na avaliação do rebaixamento do nível da consciência.
Fonte: Adaptada de Wijjdicks EFM, 2017.

ção entre o coma metabólico e o estrutural, ocorrendo até em estágios finais do coma metabólico **(Figura 65.3)**.

Lesões diencefálicas bilaterais deixam as pupilas pequenas e reativas. Isso se deve à lesão parcial das vias simpáticas com preservação das vias parassimpáticas. Lesão hipotalâmica unilateral causa miose, semiptose e anidrose em toda o hemicorpo ipsilateral (síndrome de Horner central).

Lesões no mesencéfalo podem causar várias anormalidades pupilares. Infarto tegumental bilateral, envolvendo os núcleos oculomotores bilateralmente, resulta em pupilas fixas e midriáticas, se as vias simpáticas descendentes forem preservadas, ou em pupilas de tamanho médio e fixo, se comprometer também as vias simpáticas descendentes. Neste último caso, as pupilas médias e fixas podem se dilatar com o reflexo cilioespinhal (estímulo doloroso cutâneo na região torácica), ao estímulo simpático periférico. Essa resposta distingue as pupilas médias fixas mesencefálicas dos casos de morte encefálica.

Lesões dos nervos oculomotores são tipicamente unilaterais. O nervo oculomotor é suscetível à compressão pelo *uncus* do lobo temporal quando este forma uma hérnia na abertura tentorial (hérnia transtentorial) ou quando há um aneurisma da artéria comunicante posterior. Essa compressão produz uma pupila ipsilateral midriática e arreativa.

Lesões do tegumento pontino resultam em pupilas puntiformes. Se forem visualizadas com lentes de aumento, é possível observar reação incipiente ao reflexo fotomotor. A causa dessa alteração é a lesão das vias simpáticas descendentes, com preservação das vias parassimpáticas pupiloconstritoras. A causa mais frequente é a hemorragia pontina.

Movimentos dos olhos

Os núcleos dos nervos oculomotores e suas vias do tronco encefálico estão em estreita relação com a substância reticular ativadora ascendente. Uma lesão nesta topografia apresenta invariavelmente anormalidades na

movimentação ocular, e isso pode ajudar a identificar sua topografia. Ao levantar as pálpebras do paciente, observe se há desvio dos olhos e se o desvio é conjugado ou não, e também o sentido do desvio, se vertical ou horizontal. A seguir, teste a movimentação ocular por meio dos reflexos oculocefálicos e oculovestibulares.

O reflexo oculocefálico pode ser testado com a cabeça em movimentos de semirrotação alternantes ou também em movimentos de flexoextensão, mantendo-se sempre as pálpebras abertas para poder observar o desvio ocular durante essas manobras. Quando se movimenta a cabeça para a esquerda, observa-se o desvio ocular para a direita, e vice-versa. A movimentação da cabeça deve ser feita de maneira brusca e, se mantida a cabeça na posição final por alguns segundos, os olhos devem voltar gradualmente para a posição média. Quando a cabeça é fletida para frente, os olhos se movimentam para trás, e as pálpebras também podem abrir concomitantemente, caracterizando sinal de olhos de boneca.

Antes de se realizar o teste calórico vestíbulo-ocular (Figura 65.2), deve-se certificar pela otoscopia a respeito da integridade da membrana timpânica e da ausência de cerume. A cabeça deve ficar posicionada em um ângulo de 30º, para que o canal semicircular do labirinto fique na posição vertical no espaço. Se o paciente estiver apenas sonolento, normalmente não é necessário realizar tal manobra, porém, se for feita, utilize água a uma temperatura apenas fria (15ºC a 20ºC). Se o paciente estiver profundamente comatoso, a temperatura da água deve estar próxima de 0ºC. Utiliza-se uma seringa de 50 mL, conectada a um cateter plástico que é colocado no meato auditivo externo. A infusão é feita à 10 mL/minuto em 5 minutos. Após se obter uma resposta, é necessário esperar 5 minutos para a dissipação do efeito, para que, somente após isso, se possa testar o outro lado. A resposta obtida é um desvio lento (tônico) do olhar para o lado estimulado, seguida de uma fase rápida (nistagmo) para o lado contralateral. Essa resposta é expressiva na normalidade e reduz gradativamente com o aumento da intensidade da lesão até se tornar completamente abolida em estado de coma profundo ou de morte encefálica.

Quando há desvio conjugado do olhar horizontal espontâneo, a lesão pode estar em um hemisfério cerebral (em geral acometendo o centro do olhar conjugado frontal – área 8 de Brodman) ou no tegumento pontino. No caso de uma lesão hemisférica, os olhos ficam desviados para o lado da lesão, contralateral à hemiparesia, e podem ser induzidos para o lado oposto com as manobras

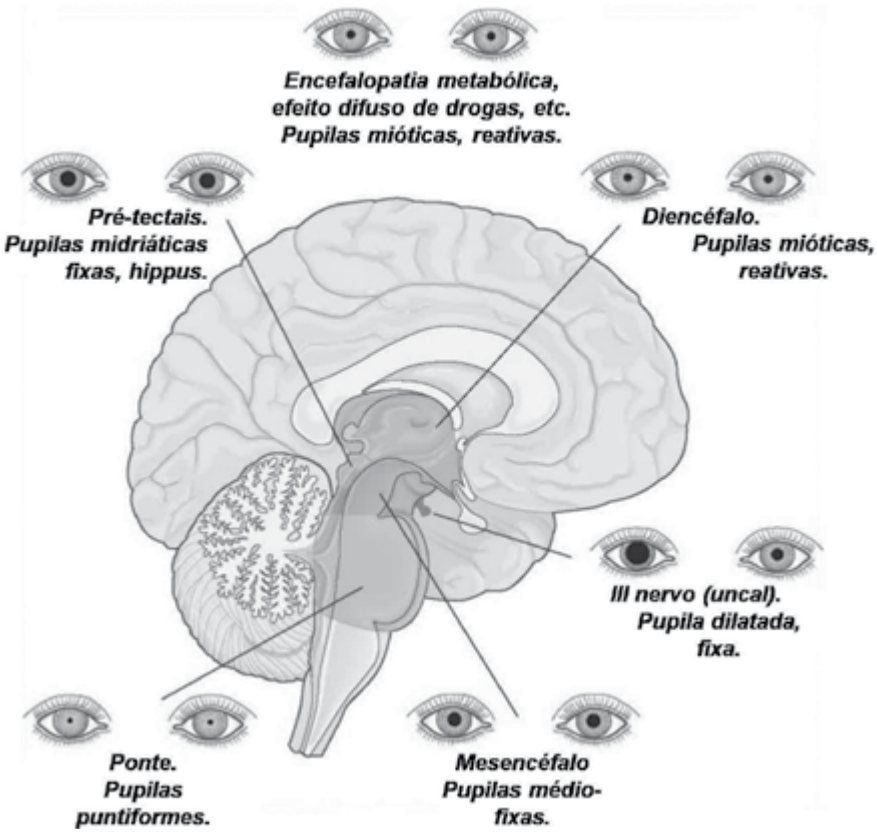


Figura 65.3 **Alterações pupilares nas lesões de diferentes níveis do encéfalo que causam coma.**
Fonte: Baseado em Saper C, 2000.

oculocefálicas ou com o teste calórico vestíbulo-ocular. Crises epilépticas originadas nos lobos frontal e occipitais causam desvio ocular para o lado contralateral, mas tal desvio é breve e frequentemente acompanhado de abalos nistagmoideos, e tão logo a crise passe, o olhar retorna à posição original. Lesões unilaterais no tegumento da ponte inferior causam desvio do olhar conjugado horizontal para o lado contralateral da lesão (para o mesmo lado que a hemiparesia); esse desvio não é corrigível com as provas oculocefálicas e vestíbulo-oculares.

Falha isolada na adução de um olho, sem alterações nos reflexos pupilares, com movimentação vertical preservada, indica lesão no fascículo longitudinal medial na ponte superior, ipsilateral ao olho que não aduz. O envolvimento do fascículo longitudinal medial é usualmente bilateral nos casos de coma.

Olhar vertical não conjugado na posição de repouso pode ser visto em lesões de diferentes áreas do tronco encefálico, na hipertensão intracraniana ou em causas metabólicas (coma hepático). Desvio conjugado do olhar vertical para baixo pode indicar lesão do tecto do mesencéfalo ou causa metabólica. Desvio tônico do olhar para baixo, com convergência, pode indicar hemorragia talâmica. Desvio ocular vertical para cima tem sido relatado em casos de encefalopatia anóxica grave e intoxicação por fenotiazinas.

Resposta motora

O exame motor no paciente em coma visa avaliar o tônus muscular, os reflexos e padrões motores anormais, tais como plegia e posturas estereotipadas.

O tônus muscular está geralmente diminuído, mas em encefalopatias metabólicas os pacientes podem desenvolver rigidez. Ela é caracterizada por resistência irregular à movimentação passiva de um membro, que aumenta de intensidade com o aumento da velocidade do movimento.

Os reflexos profundos ou osteotendíneos tendem a diminuir de intensidade até desaparecer em pacientes profundamente comatosos. O reflexo cutâneo plantar em extensão (sinal de Babinski) pode ocorrer em casos de diminuição do nível de consciência por inúmeras causas e também bilateralmente. Quando unilateral, a possibilidade é de causa estrutural acometendo o trato corticoespinhal.

As respostas motoras são avaliadas de acordo com a resposta do paciente à estimulação sensorial. Se o paciente não responder à voz ou à estimulação tátil, deve-se providenciar estímulo doloroso. Uma resposta apropriada é a que visa escapar da fonte do estímulo doloroso. Devemos diferenciar uma retirada intencional, que indica integridade das vias sensoriais e motoras, de uma retirada estereotipada, patológica, como a tríplice flexão do membro inferior, incluindo o pé sobre a perna, esta sobre a coxa e a última sobre o tronco, em casos de lesão medular ou do tronco cerebral. Também é importante verificar assimetrias, que indicam lateralização topográfica das lesões produtoras de sinais distintos, como hemiparesias, monoparesias, desvios oculares, ou também alterações sensoriais por ocorrerem em estruturas justapostas ao longo do neuroeixo.

As respostas posturais estereotipadas referem-se a várias posturas do tronco e das extremidades que indicam danos ao neuroeixo, de uma forma craniocaudal. Os termos rigidez decorticada (decorticação) e rigidez descerebrada (descerebração) são historicamente utilizados na descrição destas respostas posturais. Ambas as respostas podem estar presentes em lesões supratentoriais, infratentoriais e em causas metabólicas do coma.

A postura decorticada corresponde à flexão dos membros superiores e extensão das extremidades inferiores. Geralmente é causada por lesões extensas envolvendo o telencéfalo até o mesencéfalo rostral, acima do núcleo rubro, ou por intoxicações ou causas metabólicas. Os movimentos oculares frequentemente estão preservados quando lesões estruturais levam a esta postura.

A postura descerebrada corresponde clinicamente à extensão dos membros superiores e inferiores. As lesões que causam a descerebração são mais caudais, entre os núcleos rubro e os labirínticos, libertando as funções primitivas destes para o fascículo longitudinal medial e projeções inferiores.

MANEJO DE EMERGÊNCIA DO PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO NÍVEL DA CONSCIÊNCIA

Mesmo ainda sem conhecimento da etiologia do coma, em qualquer paciente, algumas diretrizes gerais devem ser observadas enquanto se realiza o exame neurológico e se procura a causa do rebaixamento do nível de consciência e a terapia apropriada **(Tabela 65.3)**.

Além de manter a oxigenação e a pressão arterial, avalie uma causa imediatamente tratável de rebaixamento do nível da consciência e de possíveis etiologia focais, como hipoglicemia ou hipóxia. Um teste de glicemia capilar é necessário, ainda na maca, logo à chegada do paciente.

Se houver sinais de hipertensão intracraniana, tais como midríase fixa unilateral, edema de papila ou bradicardia e hipertensão arterial (reflexo de Cushing), é urgente desencadear medidas para controle da pressão intracraniana, como a infusão de manitol ou solução salina hipertônica e/ou hiperventilação. Essas medidas são provisórias e de suporte enquanto uma tomografia computadorizada de crânio deve ser realizada com urgência para que medidas mais específicas sejam instituídas.

Tabela 65.3 Cuidados com os pacientes comatosos.

- Garantir oxigenação
- Ajustar alterações acidobásicas e eletrolíticas
- Manter pressão arterial estável
- Ajustar a temperatura corporal
- Controlar hipoglicemia
- Considerar antídotos específicos
- Diminuir a pressão intracraniana
- Controlar agitação
- Controlar crises epilépticas
- Tratar infecções
- Tratar a etiologia

Tanto a hipotermia quanto a hipertermia alteram o metabolismo cerebral e agravam os quadros de alterações do nível da consciência. Temperaturas acima de 38,5ºC devem ser reduzidas com o uso de antipiréticos ou, se necessário, agentes físicos. A hipotermia também deve ser tratada vigorosamente, com o uso de soro fisiológico aquecido, cobertores e outros agentes térmicos. A temperatura corporal deve ficar acima de 35ºC.

Várias infecções causam rebaixamento do nível da consciência e podem exacerbar estupores e comas de outras causas. Hemoculturas devem ser solicitadas em todos os pacientes febris. Se houver uma forte suspeita de meningite bacteriana (febre, vômitos, rigidez de nuca) e não for possível a realização de uma tomografia computadorizada de crânio para se excluir um processo expansivo intracerebral, deve-se começar com antibioticoterapia endovenosa empiricamente.

A suspeita de intoxicação exógena sempre deve ser feita. Entretanto, a lista de substâncias que o paciente pode ter ingerido ou de toxinas a que foi exposto é extensa, e as medidas terapêuticas vão depender dos sintomas (síndrome adrenérgica ou colinérgica) e da história do uso (ou de suspeita do uso) de determinada substância ou medicamento. As medidas gerais consistem em lavagem gástrica (se houver rebaixamento importante do nível da consciência, somente realizar a lavagem gástrica após a intubação orotraqueal) e administração de carvão ativado.

É possível, nesse ponto, com os dados do histórico e da avaliação clínica, enquadrar a etiologia do distúrbio da consciência em uma das quatro categorias sindrômicas **(Tabela 65.4)**.

EXAMES COMPLEMENTARES

Para pacientes em coma de causa desconhecida, os seguintes exames são necessários:

- Hemograma completo com contagem diferencial;
- Glicose sérica;

Tabela 65.4 Semiologia das diferentes causas de alterações do nível da consciência.

Lesões supratentoriais: • Sinais de disfunção cerebral focal no início dos sintomas • Sinais de disfunções com progressão rostro-caudal • Hemiparesia/plegia contralateral à lesão, desvio ocular para a lesão cerebral (olhar desviado para o lado não hemiparético) • Respiração normal ou Cheyne-Stockes • Pupilas normais, ou mióticas (diencéfalo), ou midríase unilateral (herniação uncal) • Reflexos do tronco cerebral normais	**Lesões infratentoriais:** • História de déficit de tronco cerebral precedendo o rebaixamento do nível da consciência; ou início súbito do coma • Achados pupilares (pupilas midriáticas, médio-fixas) e alterações da mobilidade ocular normalmente presentes • Padrões respiratórios anormais são comuns (hiperpneia ou respiração irregular) e aparecem no início do quadro • Mais frequentemente a hemiparesia/plegia é ipsilateral à lesão e os olhos estão desviados contralaterais à lesão (olhar desviado para o lado hemiparético)
Lesões difusas, multifocais ou metabólicas: • Confusão e sonolência progressiva até o estupor normalmente precedem os achados motores • Sinais motores simétricos • Reações pupilares preservadas • Asterixis (*flapping*), mioclonias, tremores e convulsões são comuns • Alterações acidobásicas com hiper ou hipoventilação são comuns	**Causas psiquiátricas:** • As pálpebras se fecham ativamente • Pupilas isocóricas e reativas (podem estar midriáticas e reativas) • Respostas oculocefálicas imprevisíveis; respostas oculovestibulares compatíveis com o alerta (nistagmo presente) • Tônus muscular normal ou inconsistente • Eupneia ou hiperventilação • Sem reflexos patológicos • EEG normal

- Eletrólitos: sódio, potássio, cálcio iônico, cloreto, magnésio;
- Função renal: ureia e creatinina;
- Função hepática: albumina, TGO, TGP;
- Gasometria arterial e coagulograma (TP, TTPA);
- Osmolaridade plasmática;
- Rastreamento toxicológico: alcoolemia, opioides, benzodiazepínicos, barbitúricos, salicilatos, anfetaminas, metanol, etilenoglicol e paracetamol (mais frequente nos EUA).

Se a causa do coma permanecer desconhecida, outras etiologias necessitam ser focadas, com os seguintes exames:

- Funções tireoidea e suprarrenal;
- Hemocultura e urocultura;
- Carboxi-hemoglobina, na suspeita de intoxicação por monóxido de carbono (paciente encontrado em automóvel ou próximo de incêndios).

Neuroimagem

Todo paciente que não teve a causa do seu coma esclarecida, ou em que o exame neurológico sugeriu etiologia supra ou infratentorial, deve realizar tomografia computadorizada de crânio com urgência. Este é o exame de escolha. Outros exames podem eventualmente ser necessários para a elucidação fisiopatológica do processo, como a ressonância nuclear magnética, a angiorresonância do encéfalo e dos vasos cervicais, a angiografia cerebral, o eco-doppler cardíaco e dos vasos do pescoço e o eletroencefalograma.

CONCLUSÃO

Com a abordagem rápida e a sistematização do exame neurológico e dos tratamentos iniciais, grande parte dos pacientes terá o diagnóstico etiológico e estará estável clinicamente para que exames complementares mais específicos possam ser realizados. É importante a reavaliação constante do paciente, na medida em que alterações em seu estado clínico e neurológico podem levar a reconsiderações diagnósticas e terapêuticas.

REFERÊNCIAS

1. Bateman DE. Neurological Assessment of Coma. J Neurol Neurosur Psych. 2001;71(suppl I):i13-17.
2. Berger JR. Stupor and Coma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jancovic J. Neurology in Clinical Pratice, 5ª ed. Philadelphia: Elsevier Inc.
3. Cartlidge N. States related to or confused with coma. J Neurol Neurosur Psych. 2001;71(suppl I):i18-i19.
4. Douglas NJ. The sleepy patient. J Neurol Neurosur Psych. 2001;71(suppl I):i3-i6.
5. Husain A. Electroencephalografic Assessment of Coma. J Clin Neurophysiol. 2006;23:208-20.
6. Johnson MH. Assessing confused patients. J Neurol Neurosur Psych. 2001;71(suppl I):i7-i12.
7. Kondiziella D, Bender A, Diserens K, et al. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. Eur J Neurol. 2020;27:741-56.
8. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. Lancet Neurology. 2004;3:537-46.
9. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, et al. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. 5th. ed. New York: Oxford University Press; 2019.
10. Saper C. Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. In: Kandel ER; Shwartz JH; Jessel TM. Principles of Neural Science. 4th ed. New York; McGraw-Hill; 2000, p. 871-909.
11. Schimidt WU, Lutz M, Ploner CJ, et al. The diagnostic value of the neurological examination in coma of unknown etiology. J Neurol. 2021; 268:3826-34.
12. Tassi P, Muzet A. Defining the states of consciousness. Neuros Biobehav Rev. 2001;25:175-91.
13. Wijjdicks EFM. Management of the comatose patient. Handbook of Clinical Neurology. Elsevier BV. 2017;140(3r series). Critical Care Neurology, Part I.
14. Zakaria Z, Abdullah MM, Halim SA, et al. The neurological exam of a comatose patient: an essential practical guide. Malays J Med Sci. 2020; 25: 108-23.
15. Zeman A. Consciousness. Brain. 2001;124:1263-89.

Capítulo 66

Rômulo Rebouças Lôbo | Nereida Kilza da Costa Lima | Eduardo Ferriolli | Júlio César Moriguti

Demências

INTRODUÇÃO

O conceito de demência tem evoluído ao longo dos últimos 2.500 anos, desde a ideia de déficit cognitivo inevitável associado ao envelhecimento até os conhecimentos contemporâneos. Registros da época do império greco-romano citam declínio mental como consequência natural do envelhecimento. Pitágoras definia a última etapa da vida como *old age*, um período caracterizado pelo declínio do corpo e pela regressão das capacidades mentais em que "o sistema retornava à imbecilidade da primeira infância". Hipócrates também considerava inevitável o declínio mental associado ao envelhecimento, justificando-o por desequilíbrio de fluidos corporais. Aristóteles compartilhava da mesma opinião, defendendo a não nomeação de idosos para cargos governamentais superiores. Fica evidente que o declínio cognitivo relacionado à idade já é reconhecido de longa data, e que tal declínio era visto como inevitável, e o próprio envelhecimento era apontado como um processo patológico.

Em 1685, Thomas Willis, médico pessoal do rei Charles II, elaborou uma classificação de demências, identificando causas como trauma craniano, fatores congênitos, abuso de álcool e drogas, epilepsia prolongada e idade avançada. Em 1776, William Cullen reorganizou as doenças em quatro classes, e no grupo das neuroses reconheceu a demência senil como entidade patológica pela primeira vez, definindo-a como "decadência da percepção e da memória na idade avançada". Em 1838, Jean Etienne Esquirol publicou *Des Maladies Mentales*, descrevendo características de novos subtipos de alterações mentais, citando possíveis causas de demência. Já em 1894, Otto Binswanger descreveu um tipo de demência causada por extensa arteriosclerose da substância branca cerebral. Placas amiloides cerebrais foram descritas pela primeira vez em 1892 por Gheorge Marinescu, Paul Blocq e Victor Babes, encontradas no cérebro de paciente epiléptico. Em 1898, tal achado patológico, que havia sido denominado de esclerose miliar, foi observado em dois casos de demência senil.

Em 1901, Alois Alzheimer examinou pela primeira vez a paciente Auguste D, uma mulher de 51 anos que apresentava amnésia progressiva, afasia, alexia e agrafia, além de desorientação, agitação e alucinações auditivas. Em 1906, Alzheimer descreveu o caso desta paciente em conferência internacional, achados que em 1907 compuseram sua publicação *About a peculiar disease of the cerebral córtex*. A partir de então, casos semelhantes foram descritos, e em 1910 o termo Doença de Alzheimer foi citado pela primeira vez por Emil Kraepelin e seu *Textbook of Psychiatry*. Muito se evoluiu sobre o conhecimento sobre demência desde então, sendo atualmente uma entidade bem definida e com diversas causas além da

Doença de Alzheimer (DA); mesmo assim, é ainda uma área com diversos mistérios a serem desvendados e com várias opções de pesquisa.

DEFINIÇÕES

À medida que envelhecemos, ocorrem alterações cerebrais que podem levar às mudanças no pensamento e no comportamento. Ocorre diminuição na velocidade de processamento da informação, na evocação espontânea e em pequeno grau nas habilidades executivas. O aprendizado de informações novas é mais lento que o de adultos jovens, assim como a evocação. A distinção entre mudanças fisiológicas e patológicas é difícil e costuma ser realizada por meio do impacto social, funcional e em atividades do indivíduo que venha a ocorrer.

Em 2013 foi publicada a 5ª edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Americana de Psiquiatria* (DSM-5) que trouxe mudanças no sentido de aprimorar o diagnóstico de transtornos demenciais. Nessa direção foi introduzido o conceito de transtorno neurocognitivo maior, definido entre outras características pela ocorrência de declínio cognitivo significativo em relação ao nível de *performance* prévio em um ou mais domínios cognitivos. Aqui o leitor deve notar a maior mudança em relação à versão prévia do manual, DSM-4, que apontava para o estabelecimento de diagnóstico de demência a necessidade de alteração no domínio cognitivo da memória e algum outro; dessa forma, a nova versão expandiu e corrigiu para a possibilidade de diagnóstico de transtorno demencial sem termos necessariamente evidenciado alteração no domínio de memória, podendo as alterações serem evidentes em outros domínios somente, mas mesmo assim permitindo o diagnóstico e o manejo adequado. Entidades como demências do espectro frontotemporal e afasia progressiva primária não necessariamente se apresentam com notável comprometimento de memória no início do quadro, o que por vezes dificultava e atrasava o diagnóstico de demência quando se fazia uso dos critérios anteriores **(Tabela 66.1)**.

O DSM-5 traz ainda o conceito de distúrbio neurocognitivo menor/leve, cuja diferença maior em relação ao apresentado é o fato de os déficits se apresentarem de forma mais sútil, e ainda sem impacto evidente nas atividades de vida diária. No entanto, as atividades instrumentais complexas passam a exigir esforços e estratégias compensatórias, ou mesmo readequação de sua execução. Em ambas as condições, distúrbio neurocognitivo maior ou menor/leve, deve-se definir a etiologia da condição (DA, outras demências etc.).

O comprometimento cognitivo leve (CCL) se caracteriza por presença de prejuízo no desempenho cognitivo que não causa comprometimento funcional, não preenchendo os critérios diagnósticos para síndrome demencial nem distúrbio neurognitivo, como descrito acima. Acarreta maior risco de desenvolvimento de demência, necessitando de reavaliações periódicas e mais frequentes que em indivíduos normais. É uma entidade controversa e não reconhecida por alguns especialistas. Não há indicação de tratamento farmacológico específico, e, na prática, sua principal utilidade é identificar pacientes que necessitam de maior vigilância em relação à cognição.

A **Tabela 66.2** lista um conjunto de termos empregado no estudo das demências **(Tabela 66.2)**.

EPIDEMIOLOGIA

Demência apresenta grande impacto social e econômico e vem se tornando problema maior ainda com o envelhecimento progressivo da população. É uma das principais causas de institucionalização de idosos, sendo necessária oferta maior e de qualidade para receber os acometidos pela doença. Assim como com outras doen-

Tabela 66.1 Critérios diagnósticos para distúrbios neurocognitivos maiores, Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Americana de Psiquiatria (DSM-5).

A. Evidência de declínio cognitivo significativo em relação a *performance* prévia em pelo menos um domínio cognitivo (atenção complexa, função executiva, memória e aprendizado, motor-perceptual ou cognição social), baseado em:
   1. Declínio de função cognitiva relatado pelo próprio indivíduo, informante/acompanhante, ou percebido pelo próprio profissional
   2. Prejuízo substancial na *performance* cognitiva, documentado preferencialmente por testagem neuropsicológica ou, em sua ausência, outra avaliação clínica disponível
B. Os déficits interferem na independência para atividades de vida diária (pelo menos nas atividades instrumentais complexas, como manejo de finanças)
C. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante episódios de *delirium*
D. Os déficits não são mais bem explicados por outra desordem mental

Fonte: Adaptada de *American Psychiatric Association*, 2013.

Tabela 66.2 Glossário de termos empregados no estudo das demências.

Termo	Significado
Agnosia	Inabilidade para reconhecer e nomear objetos familiares na ausência de déficit visual; o paciente pode ser capaz de descrever a forma e cor, mas não de contextualizar ou descrever o seu uso
Afasia	Deterioração da linguagem. Não confundir com disartria, que é a inabilidade para articular corretamente as palavras
Apraxia	Habilidade diminuída na execução de tarefas motoras na ausência de déficit motor ou sensorial
Função executiva	Capacidade de pensar abstratamente e de planejar e executar tarefas mais complexas, incluindo o início, sequenciamento e fim. Preparo de refeições, por exemplo
Memória	Aquisição, armazenamento e evocação de informações
Memória episódica	Relacionada a experiências pessoais. Por exemplo: o que se comeu no almoço hoje
Memória procedural	Permite a realização de ações já aprendidas e armazenadas, como andar de bicicleta ou dirigir
Memória de trabalho	Permite armazenar informações por curto espaço de tempo, apenas enquanto é utilizada, como quando se lê um número de telefone e se disca no teclado
Cognição social	Reconhecimento de emoções, teoria da mente. Comprometimento leva a incapacidade de julgamento, falta de empatia, apatia, comportamentos inapropriados
Motor-perceptual	Engloba capacidade visuoespacial, visuoconstrutiva, praxia e gnosia
Atenção complexa	Engloba atenção sustentada/vigilância, atenção dividida, atenção seletiva e velocidade de processamento. Se comprometida, pode levar a dificuldades em ambientes com vários estímulos, em tarefas de evocação de informações, tornando mais lenta a execução de tarefas conhecidas

ças, o profissional de saúde da rede primária de atendimento costuma ser o primeiro a ter contato com pacientes portadores de demência. A detecção inadequada de alterações demenciais nesse contexto tem sido destacada em diversos estudos, com taxas estimadas de 50% a 80% para casos moderados a avançados, chegando a 51% em casos leves. Tal quadro vem refletir o problema do rastreio e diagnóstico de demência, em termos de variedade de sinais e sintomas, bem como a ausência de instrumentos adequados validados, treinamento limitado em rastreio, disponibilidade variada de serviços especializados e dificuldades de referenciar pacientes a esses serviços.

Atualmente, mais de 55 milhões de pessoas vivem com demência ao redor do planeta, dos quais cerca de 60% em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. São estimados 10 milhões de novos casos a cada ano, devendo-se atingir os expressivos números de 78 milhões em 2030 e 139 milhões em 2050. A DA continua como a causa mais comum, respondendo por pelo menos 60% dos casos. Dados compilados pela Organização Mundial de Saúde até 2019 mostraram o avanço também sobre o impacto em mortalidade, quando a condição atingiu o sétimo lugar como causa de morte entre todas as doenças, com as mulheres respondendo por 65% das mortes relacionadas à demência. Adicionalmente, é uma das principais causas de perda funcional, perda de autonomia, e de dependência entre os idosos, e o custo econômico estimado em 2019 foi de cerca de 1,3 trilhões de dólares **(Figura 66.1)**.

O principal fator de risco para o desenvolvimento de demência é a idade, sendo que a prevalência global estimada é de aproximadamente 5%, atingindo entre 1% e 2% na faixa etária de 60 a 65 anos. O risco de demência ao longo da vida é estimado em 17%, com a incidência dobrando a cada década após os 60 anos. Outros fatores de risco citados são trauma craniano, baixo nível educacional, sexo feminino, história familiar de demência, doença cerebrovascular, doença cardiovascular, diabetes melito, obesidade na meia-idade, uso de medicações anticolinérgicas e presença do alelo E4 da Apolipoproteína E. Possíveis fatores protetores são nível educacional elevado e atividade física, e apesar dos mecanismos causadores não serem plenamente conhecidos, melhor seguimento e tratamento de diabetes melito e de doença cardiovascular também se associam a menor risco de demência.

RASTREIO

As síndromes demenciais trazem forte carga de sofrimento aos pacientes, suas famílias e à sociedade. Nos

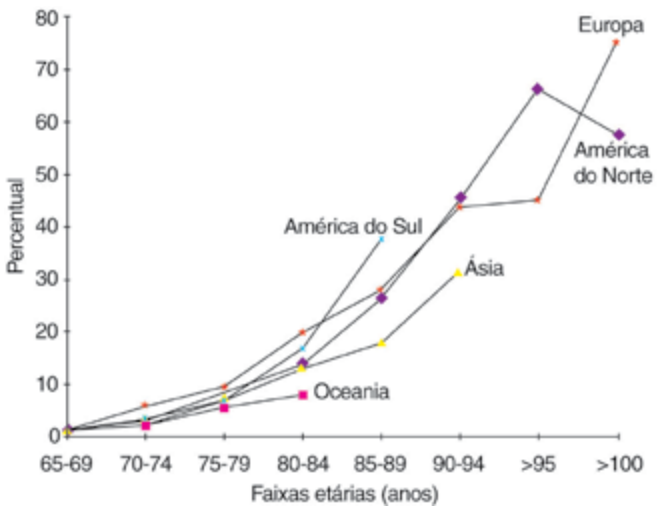


Figura 66.1 Taxas médias de prevalência de demência por continentes, de acordo com as faixas etárias.

Fonte: Adaptada de Lopes MA, *et. al.*, 2002.

pacientes causa dependência funcional progressiva e nos familiares leva a ansiedade, depressão e tempo crescente no cuidado com o doente.

Comumente os portadores de demência chegam tardiamente a uma avaliação especializada, por motivos diversos: não reconhecimento de déficits sutis pelo paciente e familiares, e quando detectados, são como parte do envelhecimento, superestimação da capacidade cognitiva do paciente pelos familiares, tentativas de racionalizar os sintomas por medo do estigma da doença, negação dos sintomas como forma de defesa, desconhecimento de médicos e outros profissionais de saúde que não identificam os sinais iniciais como indicativos da possibilidade de demência incipiente. Esforços têm sido feitos no intuito de fazer com que esses pacientes cheguem mais precocemente aos serviços de avaliação, visto que o diagnóstico precoce permitiria melhor planejamento do paciente e de sua família, maior tempo em estágio leve, período em que o impacto causado pelo diagnóstico é menor, permitindo orientação e educação para a doença de forma progressiva. Além disso, início precoce de tratamento tem maior chance de ser efetivo em retardar a progressão dos sintomas.

Em exames clínicos de rotina, muitas vezes passam despercebidos sinais e sintomas de síndrome demencial. Isso ocorre em parte pelo despreparo dos profissionais, pela necessidade de otimização do tempo, com consultas com duração aquém do necessário, e pela não inclusão rotineira de questões sobre cognição nessas ocasiões. Tal fato leva a crer que testes adequados de rastreio possam revelar casos de demência não detectada. Para que uma estratégia de rastreio seja efetiva, é necessário um instrumento de avaliação breve, com boa reprodutibilidade inter-aplicador e de fácil aplicação e análise quando utilizado em visitas clínicas de rotina. Entretanto, não há consenso sobre a indicação de realizar rastreio populacional para diagnosticar demência, sendo o maior problema a incerteza quanto à efetividade do tratamento para pessoas que seriam diagnosticadas por tal estratégia. Implementar um programa de rastreio implicaria na avaliação de indivíduos assintomáticos, na capacidade de conduzir avaliação diagnóstica acurada e na capacidade de promover educação e manejo adequado dos pacientes com diagnóstico confirmado. Lembrar que um teste de rastreio positivo não define o diagnóstico, apenas indica investigação adicional, mas já é capaz de causar ansiedade e preocupação ao paciente.

Portadores de demência identificados por meio de rastreio populacional teriam oportunidade de discutir a natureza da síndrome, o prognóstico e o planejamento futuro com atenção ao cuidado com sua saúde, segurança e finanças. Elas ainda estariam aptas a formular direções futuras, escolher uma pessoa como representante nas decisões financeiras e de cuidado médico, consentir participações em pesquisas, além de discutir assuntos como o risco em continuar dirigindo e a possibilidade de mudança de domicílio.

Os malefícios de uma estratégia de rastreio não foram ainda elucidados. Potenciais danos incluem o risco de depressão e ansiedade no paciente e em seus familiares, tempo e custo para o rastreio, além de possíveis danos ao rotular a pessoa como portadora de demência. Após rastreio positivo, a referência para avaliação especializada deve estar disponível em curto espaço de tempo, pois a espera aumentaria ainda mais a ansiedade e a preocupação do paciente e de sua família. Apesar das possíveis desvantagens, pesquisas com idosos portadores de DA e seus cuidadores demonstraram que a maioria das pessoas deseja ser informada sobre um diagnóstico de demência.

O US Preventive Service Task Force, em atualização de 2020, considera que as evidências existentes na literatura são insuficientes para avaliar adequadamente o risco-benefício de realizar rastreio de déficit cognitivo de forma sistemática em idosos. Afirma, ainda, que mais pesquisas são necessárias para melhor elucidação desse tópico. Entretanto, enfatizam a necessidade de avaliação cuidadosa em indivíduos que se apresentam com queixas cognitivas.

QUADRO CLÍNICO

O Paciente com Queixa de Memória

Não é incomum encontrar idosos relatando que sua memória já não é tão boa como antigamente. Como dito anteriormente, o principal nesse caso é diferenciar situações em que tal queixa é sintoma de possível síndrome

demencial. Nem sempre é o paciente quem chega com tal queixa, sendo muitas vezes trazido por familiar que afirma que o paciente "anda muito esquecido", não raramente com negação da queixa pelo mesmo. A primeira pergunta a ser feita é o quanto tal queixa tem interferido no dia a dia do paciente, pois lembremos que o impacto na capacidade funcional é condição fundamental para a definição de um quadro demencial.

Todo paciente com queixa de memória deve ser submetido à avaliação cognitiva pelo menos com teste de rastreio, preferencialmente por alguém familiarizado com a avaliação inicial, e a partir daí decidir sobre a necessidade de aprofundamento da investigação e o encaminhamento para avaliação com especialista na área.

Queixas frequentes são: esquecer onde objetos foram guardados, ir ao supermercado e esquecer algum item, esquecer panela no fogo, entre outras. Tais queixas podem ou não sinalizar doença. Para tanto devemos questionar outros tipos de alterações, como o não reconhecimento de pessoas ou locais conhecidos, se aconteceram episódios de ficar perdido em local conhecido, se ocorreu perda da capacidade de gerenciar finanças pessoais, se deixou de fazer alguma atividade antes rotineira e por que, se houve mudança na comida preparada pelo paciente (p. ex.: erro de tempero) e questionar mudanças na rotina e em casa **(Tabela 66.3)**.

A confirmação das informações por acompanhante que conheça bem e conviva diariamente com o paciente é de fundamental importância ao se avaliar queixas de memória. Além do mais, muitas vezes o informante fornece dados e fatos novos, não relatados pelo paciente, seja por vergonha, medo do diagnóstico ou simplesmente porque já não recorda. Questionar com o informante se o paciente vem apresentando dificuldade de recordar fatos recentes, sobre mudanças de personalidade e sobre atividades do dia a dia.

Atividades de Vida Diária

Prejuízo nas atividades de vida diária (AVDs) é condição essencial ao diagnóstico de demência e deve ser analisado na avaliação inicial e monitorado depois de feito o diagnóstico. O melhor meio para obter informações é a entrevista com informante que conheça bem o paciente. Instrumentos desenvolvidos com esse propósito têm sido usados no rastreio e na avaliação inicial de demência e, apesar de algumas limitações (como a necessidade de informante confiável e a natureza indireta de tal avaliação), apresenta duas importantes vantagens em relação aos outros métodos: melhor aplicabilidade em indivíduos com alta e baixa escolaridade e independência em relação às queixas do paciente.

As AVDs são didaticamente divididas em básicas (ABVDs), instrumentais (AIVDs) e avançadas (AAVDs). As ABVDs são as atividades mais simples do dia a dia e que toda pessoa desempenha, independente de nível educacional ou função no contexto familiar; compreende tarefas como se alimentar, tomar banho, vestir-se, utilizar o banheiro, higiene/cuidado pessoal. As AIVDs seriam tarefas mais complexas, não necessariamente desempenhadas por todas as pessoas, devido às variações no estilo de vida de cada indivíduo. As AAVDs são atividades que exigem do indivíduo participação e envolvimento social, com desempenho de um papel social mais amplo e complexo que as anteriores. É fundamental que a avaliação de tais atividades seja feita em comparação ao funcionamento prévio do paciente, podendo haver pessoas que não desempenham uma AIVD específica, mas que nunca o fizeram. As AIVDs

Tabela 66.3 Exemplos de questionamentos a serem feitos ao paciente e confirmados junto ao informante.

- Há alguma anormalidade que chame a atenção nas roupas do paciente? Estão adequadas à época do ano?
- O paciente parece limpo e bem cuidado?
- A casa ou quarto do paciente continua limpa adequadamente?
- Tem havido necessidade de deixar recados e lembretes pela casa?
- Calendários e relógios da casa estão marcando data e hora corretamente?
- Tem havido problemas com o uso da medicação?
- Tem havido dificuldades em reconhecer pessoas ou lugares conhecidos?
- Tem se achado comida estragada na geladeira?
- Existem contas em atraso sem motivo financeiro que costumavam ser pagas em dia?
- Houve mudança na personalidade ou comportamento do paciente?
- Notou-se alguma dificuldade do paciente para dirigir que não existia antes ou o mesmo se envolveu em algum acidente de carro recentemente?
- O paciente ainda controla suas próprias finanças? Vai receber a própria aposentadoria?
- O paciente tem necessitado de ajuda com alguma atividade que antes desempenhava sozinho?

mais citadas compreendem quatro grupos: gerenciamento de finanças pessoais, utilização de meios de transporte, autoadministração de medicações e uso do telefone. Estudo publicado previamente mostrou que 10 anos antes do diagnóstico clínico, indivíduos que desenvolveriam quadro demencial apresentavam pior desempenho em AIVDs, podendo ser um marcador precoce de risco.

O esperado é que em casos de déficit cognitivo ocorra inicialmente declínio nas AIVDs, e, com a evolução e agravamento do quadro, as ABVDs passam a ser afetadas. Por esse motivo, avaliação das AIVDs tem maior ênfase na avaliação de quadros em investigação. Deve-se ter atenção ao fato de que outros fatores, como déficit sensorial ou físico (fratura de fêmur, catarata, hipoacusia, entre outros), bastante comuns entre idosos, podem igualmente afetar AIVDs em indivíduos sem declínio cognitivo, levando ao rastreio ou mesmo falso diagnóstico de demência. Além disso, atentar que o contexto em que se avaliam AIVDs é diferente de uma população para outra, não se podendo aplicar certos instrumentos de avaliação universalmente; imagine avaliar AIVDs pontuando para o uso ou não do telefone em comunidade rural onde tal benefício só está disponível há alguns anos, certamente a taxa de falso-positivos seria alta.

As **Tabelas 66.4** e **66.5** exibem escalas empregadas para avaliação das AVDs. A escala de Lawton tem pontuação máxima de 27 pontos, os escores servindo de comparação evolutiva para cada paciente.

Sintomas Comportamentais

Mudanças de humor e comportamento são comuns na demência e muitas vezes é o primeiro sinal que chama atenção dos familiares ou do profissional de saúde para o diagnóstico. Tais sintomas aumentam a morbidade da doença, contribuem para traumas físicos e elevam o risco de institucionalização precoce, estresse do cuidador e depressão. Quando presentes em paciente com CCL, representam maior risco de conversão futura em demência. Lembrar que comorbidades e outras intercorrências como traumas e infecções podem desencadear tais sintomas, sendo necessário estar atento para intervir em tais condições.

Alterações comportamentais incluem agressão física, gritos sem motivo, inquietação, vagância ou perambulação (paciente anda de um lado para outro sem propósito), desinibição sexual, linguagem inapropriada e delírios. Sintomas adicionais incluem ansiedade, humor deprimido, apatia, psicose e alucinações. Apatia e inércia podem ocorrer independentemente de humor deprimido e costumam ser frustrante para o cuidador, em especial nos estágios leves. Agitação e agressividade quando frequentes são causas comuns de institucionalização. Ansiedade pode se manifestar com queixas físicas, como palpitações, insônia, dispneia além de preocupação excessiva e temor inexplicado.

Delírios são comuns em síndromes demenciais, especialmente em quadros moderados a avançados. Costumam ter relação com supostos roubos, intrusos ou impostores, sendo tipicamente associados ao esquecimento e a interpretações errôneas. Alucinações são mais frequentemente visuais, mas distúrbios de percepção podem ocorrer com olfato, audição e tato.

Os sintomas comportamentais mais comuns na demência leve a moderada incluem depressão, irritabilidade, distúrbios do sono, agitação e ansiedade. Depressão está presente em 25% dos pacientes com demência e é fator de

Tabela 66.4 Escala de avaliação de atividades instrumentais de vida diária (AIVDs) de Lawton.

Atividades	Sem ajuda (3 pts)	Ajuda parcial (2 pts)	Não consegue (1 pts)
Consegue usar o telefone?			
Consegue ir a locais distantes usando meios de transporte?			
Consegue fazer compras?			
Consegue preparar as próprias refeições?			
Consegue arrumar a casa?			
Consegue fazer trabalhos manuais domésticos, como pequenos reparos?			
Consegue lavar e passar roupa?			
Consegue tomar suas medicações na hora e dose corretas?			
Consegue cuidar de suas finanças?			

Tabela 66.5 Escala de avaliação de atividades básicas de vida diária (AIVDs) de Katz.

Atividade	Independente	Sim	Não
Banho	Não precisa de ajuda ou apenas para uma parte do corpo		
Vestir-se	Se veste sem qualquer ajuda, exceto para amarrar os sapatos		
Higiene pessoal	Vai e usa o banheiro sozinho, sem ajuda		
Transferências	Deita na cama, senta na cadeira e levanta sem ajuda (pode usar andador ou bengala)		
Continência	Controla totalmente fezes e urina		
Alimentação	Come sem ajuda (exceto para cortar carne ou passar manteiga no pão)		

risco independente para institucionalização precoce; muitas vezes é difícil diferenciar apatia de depressão, sendo feito por vezes prova terapêutica com antidepressivos. Já nos quadros moderados a avançados, os problemas mais comuns são agitação, agressividade, distúrbios do sono, efeito do pôr do sol (*sundowning* – piora da agitação ao entardecer e início da noite), inquietação, irritabilidade, desinibição e delírios. Na DA observa-se apatia em 72% dos casos, agitação/agressividade em 60%, ansiedade em 48% e depressão em até 48%; alucinações e delírios estão presentes em 50% dos pacientes por volta do quarto ano de diagnóstico.

Avaliação quanto à presença de sintomas comportamentais na demência deve ser feita tanto na investigação inicial quanto nas avaliações de seguimento, devendo os sintomas serem questionados diretamente ao paciente e seu cuidador. Existem escalas desenvolvidas para acompanhar a evolução de tais sintomas. A identificação e o manejo precoce proporcionam melhores cuidados, diminuem o risco de estresse do cuidador e retardam possível institucionalização.

Outros Sinais e Sintomas

Alguns sinais e sintomas podem ser úteis na identificação de causas menos comuns de demência, como mudanças significativas de personalidade na demência frontotemporal (DFT), sinais extrapiramidais da demência por corpúsculos de Lewy (DCL), progressão mais rápida que o usual em causas infecciosas, paralisia com olhar fixo na paralisia supranuclear progressiva, sinais cerebelares na demência alcoólica, incontinência urinária sem causa aparente e distúrbio da marcha na hidrocefalia de pressão normal (HPN). Tais sintomas indicam a necessidade de avaliação especializada e muitas vezes de exames complementares outros que os solicitados rotineiramente na avaliação de quadro demencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando nos encontramos frente a um caso de demência, antes de assumirmos a patologia como de causa neurodegenerativa primária, devemos excluir outras causas de síndrome demencial que possam ser revertidas pelo menos parcialmente, são as chamadas demências reversíveis (Tabela 66.6).

A pesquisa de comorbidades é parte importante na avaliação de pacientes com demência, particularmente quando ocorre deterioração rápida e piora dos sintomas comportamentais.

Tabela 66.6 Causas reversíveis de déficit cognitivo.

- Neurológicas: tumores ou massas cerebrais, epilepsia, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal (HPN)
- Imunológicas: infecções agudas ou crônicas, vasculites
- Metabólicas: hipo ou hipertireoidismo, hipercalcemia, diabetes não diagnosticado, encefalopatia hepática, uremia
- Nutricionais: deficiência de vitamina B12, tiamina, folato
- Drogas: polifarmácia, iatrogenia, intoxicação por metais pesados
- Abuso de álcool
- Depressão
- *Delirium*

A prevalência de tais condições varia amplamente em diversas séries de casos descritos na literatura, em parte por critérios de classificação variáveis, com números que vão de 8% a 25%, sendo que na prática pouco se observam casos reversíveis. Quando alguma anormalidade citada é encontrada após rastreio, o mais provável é que se trate de comorbidade do quadro demencial e não exatamente sua causa. No entanto, tais condições devem ser tratadas, pois na maioria das vezes apresentam efeito negativo sobre a saúde do paciente, mesmo que com o tratamento não se obtenha remissão total do déficit.

Entre as possíveis causas de déficit cognitivo que não demência, duas merecem destaque devido à alta prevalência entre idosos e por frequentemente mimetizarem quadros demenciais: *delirium* e depressão.

Delirium se caracteriza por distúrbio da consciência, usualmente de caráter flutuante e com mudança cognitiva ocorrendo em curto espaço de tempo. Afeta comumente idosos acometidos por doenças agudas, como infecções ou desordens metabólicas, bem como na agudização de doenças crônicas, e no uso inadequado de drogas. Não possui fisiopatologia bem definida e costuma melhorar com a retirada da condição causadora. Associa-se a maior taxa de mortalidade, maior tempo de hospitalização, maior número de complicações e maior taxa de institucionalização.

Drogas são responsáveis por *delirium* em 11% a 30% de pacientes hospitalizados, podendo piorar déficit cognitivo preexistente. Particularmente em idosos frágeis, a preocupação com o uso de drogas deve ser constante, pois tais pacientes costumam apresentar maior número de comorbidades, o que leva à maior taxa de polifarmácia e os tornam mais propensos às interações medicamentosas e ao desenvolvimento de estado confusional por drogas.

O *Confusion Assessment Method* (CAM) foi desenvolvido para rastrear *delirium*. A aplicação é simples e rápida. Pode ser aplicado no ambulatório ou na beira do leito, mas não se presta para avaliar a gravidade do *delirium* **(Tabela 66.7)**.

A exclusão de depressão é importante por ser condição médica que por si só pode causar déficit cognitivo, mesmo na ausência de demência, podendo ou não responder ao tratamento. Os déficits cognitivos associados à depressão tendem a ser mais pronunciados em tarefas que necessitem de maior engajamento, podendo apresentar dificuldade em atividades que exijam atenção, como teste de trilhas ou lista de palavras iniciando com a mesma letra. Escalas de rastreio de depressão podem auxiliar nessa tarefa **(Tabelas 66.8** e **66.9)**.

Atentar para o fato de que pacientes que apresentam déficit cognitivo em vigência de transtorno depressivo e que melhoram com o tratamento estão em maior risco de desenvolver demência futuramente, e assim necessitam maior vigilância. Caso em avaliação inicial se confirme déficit cognitivo com sintomas depressivos associados, é prudente tentar um curso de antidepressivos e observar se houve melhora antes de definir o diagnóstico de demência.

Tabela 66.7 ***Confusion assessment method.***

A) Estado confusional agudo com flutuação marcante
B) Déficit de atenção marcante
C) Pensamento e discurso desorganizados
D) Alteração do nível de consciência (hipo ou hiperativo)

O diagnóstico de *delirium* requer a presença das características A e B mais a C e/ou D.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

Anamnese com o Paciente

A primeira etapa da avaliação é a anamnese realizada com o próprio paciente. A tradicional sequência de anamnese com identificação, queixa principal, história da moléstia atual, história patológica pregressa, história familiar, aspectos psicossociais e interrogatórios por aparelhos continua a ser usada aqui.

A história clínica continua sendo fundamental e ajuda conduzir a avaliação e investigação. Deve incluir domínios cognitivos afetados, o modo de início, o padrão de progressão, sintomas associados e o impacto nas AVDs. É interessante saber se a percepção de algum déficit ocorreu pelo paciente ou algum familiar. Nesse contexto, iremos nos deparar com pacientes com queixa de memória que após avaliação detalhada não demonstraram déficit objetivo, enquanto outros com prejuízo evidente chegarão à consulta negando seus sintomas, levados por algum familiar, e com frequência relatam não saber o porquê de estarem em consulta ou citam outro motivo qualquer para estarem ali.

Como em toda entrevista, a impressão inicial é resultado da apresentação pessoal e dos modos do entrevistado. Ressalta-se aqui que pacientes portadores de alterações demenciais em estágio inicial, mormente aqueles sem comorbidades prévias, podem parecer superficialmente saudáveis do ponto de vista cognitivo na avaliação imediata. Outro tipo de paciente que pode ter um déficit cognitivo com maior dificuldade de detecção são indivíduos com elevados níveis de escolaridade, provavelmente por apresentarem maior reserva cognitiva, encontrando subterfúgios para "despistar" seus déficits e seus avaliadores.

Nesta etapa deve-se tentar interagir com o paciente e fazer questionamentos sobre sua rotina diária e se houve

Tabela 66.8 Diferenciação entre demência e depressão.

	Demência	Depressão
Início	Insidioso	Recente (semanas)
Emoção	Superficial, apático	Embotado
Memória	Sem queixas	Costuma reclamar
Orientação	Pode ser normal, à medida que evolui desorientado em tempo e/ou espaço	Usualmente orientado
Resposta a questões específicas	Confabulação ou respostas inadequadas	Responde "não sei" com frequência
Apraxia/afasia	Podem estar presentes	Ausentes
Atitude	Engajado nas tarefas propostas	Pouco interesse nas tarefas propostas

Tabela 66.9 Escala de depressão geriátrica abreviada*.

	Sim	Não
1. O senhor está satisfeito com sua vida?		D
2. O senhor interrompeu muitas de suas atividades?	D	
3. O senhor acha sua vida vazia?	D	
4. O senhor se sente aborrecido com frequência?	D	
5. O senhor sente-se de bem com a vida a maior parte do tempo?		D
6. O senhor tem medo de que algo ruim possa lhe acontecer?	D	
7. O senhor sente-se alegre a maior parte do tempo?		D
8. O senhor sente-se desamparado com frequência?	D	
9. O senhor prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	D	
10. O senhor acha que tem mais problemas de memória que as outras pessoas?	D	
11. O senhor acha maravilhoso/bom estar vivo agora?		D
12. O senhor acha que vale a pena viver?		D
13. O senhor sente-se cheio de energia?		D
14. O senhor tem esperança?		D
15. O senhor acha que os outros estão melhores que você?	D	

*Pontua-se um para cada resposta em "D". Se > ou igual a cinco suspeita-se de depressão.

mudanças. Pode-se também fazer questionamentos sobre notícias da atualidade que se espera que a maioria das pessoas possa responder (questões como quem é o atual presidente da república; se acompanha futebol, perguntar como está o seu time; se costuma frequentar alguma igreja ou culto, perguntar se sabe o nome do padre ou pastor; se tem saído para eventos sociais, e qual a última vez em que fez isso; onde e com que mora; quais as atividades que desempenha dentro e fora de casa etc.). Questiona-se ainda sobre o uso de medicações, forma de administração, se sozinho ou com ajuda, doenças pregressas, história familiar e comorbidades. Durante a entrevista observa-se o comportamento do paciente, se está inquieto, se está aplicado em participar da consulta, se apresenta comportamento ou atitudes estranhas ou sinais de irritação e impaciência. No interrogatório sobre diversos aparelhos,

é dada maior ênfase aos sintomas depressivos (humor deprimido, anedonia, choro fácil, distúrbios do sono e do apetite e ideias de morte), neurológicos e psiquiátricos.

Anamnese com o informante

É consensual a necessidade de um informante quando da avaliação cognitiva de uma pessoa com suspeita de demência. O informante ideal seria alguém que convive diariamente e conhece bem o paciente, de preferência um familiar. Podem fornecer informações relevantes sobre mudanças cognitivas e comportamentais, auxiliando no diagnóstico definitivo e diferencial da síndrome demencial. Não raro, o acompanhante leva o paciente para avaliação por déficit que o paciente não percebeu.

O principal objetivo desta etapa é confirmar as informações coletadas junto ao paciente, identificando relatos errados e irreais, que não são raros já na fase moderada. Um bom exemplo é o fato de vários pacientes quando questionados relatarem várias atividades em casa e mesmo trabalho fora de casa, mas quando checadas as informações, os mesmos apresentam grande restrição de tais atividades. São igualmente importantes informações não relatadas pelo paciente, notadamente sintomas comportamentais como alucinações e episódios de agressividade. A percepção dos familiares sobre o humor e interação do paciente também deve ser pesquisada.

Exame do Estado Mental

Além das informações gerais colhidas na entrevista inicial, nessa etapa aplica-se o exame do estado mental do paciente; informações sobre a personalidade pré-mórbida do paciente, se era expansivo ou mais retraído, como se relacionava socialmente, se era mais submisso ou assumia papel de liderança. Quanto ao humor, se era estável ou variável, se tendia a ser alegre ou desanimado, enfim aspectos da personalidade ao longo da vida do paciente que possam ser comparados ao estado atual. História familiar de transtornos mentais e doenças demenciais deve ser pesquisada.

Nesse momento, a observação da aparência é importante. Observar aspecto geral do paciente, se limpo, se descuidado, se apresenta sinais de autonegligência. Quanto à atitude, observa-se a fisionomia do paciente, como reage ao ambiente e aos estímulos dados pelo entrevistador. Durante a entrevista pode ser testada a orientação do paciente com perguntas sobre o local de consulta e sobre a casa do paciente. O nível de consciência, se vígil, obnubilado, sonolento etc.

Atenção é a capacidade de focalizar e destacar acontecimentos dentre os vários da realidade. Logo, depende diretamente da consciência. É importante observar se o paciente consegue focalizar atenção, pois distúrbio nessa área pode causar piores resultados em testes objetivos. A memória é continuamente avaliada de acordo com as informações dadas pelo paciente. Observar o pensamento e o discurso do paciente, se ele apresenta sequência lógica, fluência adequada, se acelerado ou lentificado, se apresenta ideias ilógicas sugestivas de delírios. Por fim, observam-se sinais de alteração de sensopercepção, e se apresenta comportamento sugestivo de alucinações visuais ou auditivas.

Exame Físico e Neurológico

O exame físico segue a sequência usual de cada examinador, devendo ser completo e podendo evidenciar sinais de comorbidades mal controladas ou mesmo descompensadas que podem contribuir para piora cognitiva, especialmente quando esta for mais recente. É o caso de paciente que chega ao consultório com queixa de desorientação e sonolência pela família e, ao examiná-lo, encontramos sinais de ascite, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia e *flapping*, sugerindo quadro de hepatopatia crônica que se revela por episódio de encefalopatia hepática, sendo o tratamento, então, guiado para tais achados; ou um paciente que chega com queixa de memória e, ao exame físico, observamos congestão pulmonar, hepatomegalia dolorosa, turgência jugular e edema de membros inferiores, um caso de insuficiência cardíaca descompensada, sendo nesse caso provavelmente tratar-se de comorbidade associada a quadro cognitivo de base. Por tal motivo, o exame físico destes pacientes deve ser completo e minucioso, não se limitando aos principais sistemas corporais.

O exame neurológico é de grande relevância na avaliação de tais pacientes. Embora na DA inicial não se encontrem alterações relevantes, achados na primeira avaliação sinalizarão diagnósticos diferenciais entre as diversas causas da síndrome demencial. As seguintes áreas devem ser avaliadas:

- **Marcha:** observar atipias e assimetrias; a marcha que era normal e agora tem base alargada, se acompanhada de incontinência urinária e déficit cognitivo, pode ser sinal de HPN; já a marcha de passos curtos com festinação, em bloco e com tremores de extremidades, chama atenção para o diagnóstico de parkinsonismo e suas diversas etiologias que frequentemente se acompanham por déficits cognitivos;
- **Força muscular:** testar força nos quatro membros e outros grupos musculares que julgar necessário, observar assimetrias que podem indicar acidente vascular cerebral (AVC) prévio não percebido ou efeitos de massa intracraniana;

- **Sensibilidade:** alterações podem indicar neuropatia periférica que pode representar diversas etologias como deficiência vitamínica, vasculites, síndromes paraneoplásicas, intoxicação por metais, entre outras;
- **Tremor:** pesquisar tremor de repouso, intenção ou postural. Se presente e acompanhado de rigidez em roda denteada e alucinações, é necessário que se pense em DCL.
- **Reflexos:** alterações podem indicar neuropatias periféricas e, se segmentares e acompanhadas por alterações motoras, podem sinalizar AVC antigo;
- **Pares cranianos:** afetados em diversas condições que não raramente se associam a déficit cognitivo;
- **Sinais cerebelares:** alterações podem significar infartos prévios ou lesões/massas de fossa posterior.

Avaliação de Domínios Cognitivos

A avaliação das funções cognitivas assume importância por diversas razões: o diagnóstico de demência se baseia na demonstração de alterações dessas funções; muitas etiologias de demência podem ser identificadas por alterações cognitivas e comportamentais; cada vez mais se busca identificação de déficits em fase precoce, se possível antes do "limiar" que indique diagnóstico de demência.

- **Memória:** pode ser testada por tarefas de evocação como quando pedimos ao paciente que repita algumas palavras e após algum tempo as repita sem necessidade de dicas. Registro é o reconhecimento e a codificação inicial que permite que a informação seja levada à memória de curto prazo. Tarefas que pedem ao paciente que reconheça palavras apresentadas previamente ou que evoque palavras com ajuda de dicas também servem para testar a memória. Um déficit pode se expressar por dificuldades no registro, armazenamento em memória de curto prazo, retenção, recuperação ou reconhecimento da informação;
- **Afasia:** pode-se pedir ao paciente que nomeie objetos no consultório; respostas vagas podem indicar deterioração da linguagem. Pedir a repetição de frases simples pode evidenciar afasia motora; já a afasia sensorial pode se manifestar em discurso com sentenças sem sequência lógica;
- **Apraxia:** pode ser testada pedindo ao paciente que simule o uso de um objeto, como o martelo, a escova de dente ou o pente. Pacientes com apraxia costumam ser capazes de realizar a ação após demonstração pelo examinador;
- **Agnosia:** pode ser testada pedindo ao paciente que feche os olhos, colocando em sua mão uma chave ou moeda (gnosia tátil), solicitando, então, que ele identifique o objeto sem olhar; ou então nomear objetos comuns, como relógio ou caneta (gnosia visual), em casos de déficit não reconhecendo sua função, diferentemente da afasia. Não reconhecimento de faces familiares (prosopagnosia) e não ter consciência sobre sua doença (anosognosia) são distúrbios desse grupo;
- **Função executiva:** tarefas simples são propostas ao paciente, como receber uma folha de papel com a mão direita, dobrá-la ao meio e colocá-la no chão; tal ação seria dificultada em pacientes com diminuição na capacidade de planejar iniciar, prosseguir e monitorizar uma ação complexa. Subtrações em série, listas de palavras ou nomes de animais, imitação de movimentos sequenciais, e teste do relógio são outras formas de testar habilidades executivas e pensamento abstrato. Inclui componentes como planejamento, pensamento abstrato e julgamento.

As informações obtidas com o cuidador podem ser úteis em desvendar alterações em função executiva que não sejam tão evidentes na avaliação inicial. Dificuldades novas em tarefas como dirigir, controlar o livro-caixa, comprar comida e cozinhar podem ser de grande valia.

Testes de Avaliação Cognitiva mais Utilizados

Existem diversos instrumentos utilizados em rastreio e diagnóstico de demência. É importante ter em mente que tais instrumentos devem ser utilizados no contexto de uma avaliação ampla previamente descrita, não servindo como instrumentos diagnósticos isolados. Além disso, são úteis para reaplicação e comparação evolutiva dos resultados.

Citaremos agora alguns testes mais aplicados em nosso meio e outros que vêm sendo propostos como instrumentos de rastreio e auxílio diagnóstico para síndrome demencial. No entanto, diversos outros existem, nem sempre testados e validados adequadamente, sendo apropriado o uso de um teste com o qual se obtenha familiaridade para formalizar um esquema de investigação.

Miniexame do estado mental (MEEM)

Desenvolvido inicialmente para diferenciar síndromes orgânicas de funcionais, carecendo de sensibilidade na identificação de pacientes com sintomas precoces na DA, no CCL, na DFT e na DCL. Apresenta sensibilidade de 87%

a 89% e especificidade acima de 80% para identificação de demência. É um dos mais usados para avaliação cognitiva em contextos clínicos e epidemiológicos; é de aplicação simples, breve e foi validado em diversos idiomas. A influência da idade, do sexo, da cultura e do nivel educacional é bem descrita, sendo talvez a principal limitação do teste. Avalia orientação, memória imediata, atenção e cálculo, evocação, aspectos de linguagem e habilidades visuoespaciais, com baixa capacidade de testar adequadamente função executiva frontal-subcortical. Estudos indicam que em idosos acima de 75 anos ocorre alta taxa de falso-positivos quando do uso do MEEM **(Tabela 66.10)**.

Tem escore de 0 a 30, mas observar que escore de 30 nem sempre significa função cognitiva normal, e escore reduzido nem sempre significa ausência de cognição. Erros comuns são o fornecimento de pistas na evocação e na orientação, abandono da tarefa de cálculo quando ocorre um erro nas primeiras contas (se errar a primeira conta continua-se com a segunda e assim por diante), tempo muito curto entre o registro e a evocação de palavras (comum em pacientes analfabetos, em que muitas vezes não se aplica a tarefa de cálculo que costuma separar o registro e a evocação).

Teste de desenho do relógio (CDT)

Alguns têm usado o CDT como teste isolado para rastreio de demência com sensibilidade e especificidade médias de 85% para diagnóstico de DA provável. Assim como o MEEM, perde em sensibilidade na identificação de casos leves iniciais, se correlacionando com a gravidade do quadro e domínios cognitivos, como pensamento abstrato, função executiva, praxia construtiva e habilidade visuoespacial. Uma vantagem potencial é a relativa independência de viés em relação à linguagem e aos aspectos culturais. Apresenta vantagens, como simplicidade, velocidade de administração, e tem menor potencial de parecer ofensivo ao paciente (muitos pacientes, mormente os mais escolarizados, sentem-se desconfortáveis quando confrontados com a realização de avaliações cognitivas

Tabela 66.10 Miniexame do estado mental (MEEM).

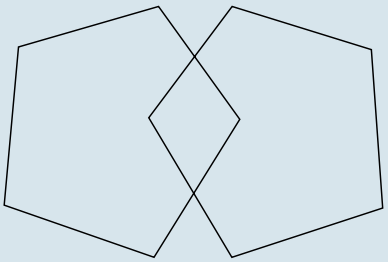
Orientação (1 ponto para cada item)
Ano – mês – dia do mês – dia da semana – hora aproximada
Estado – cidade – bairro – local da consulta – andar ou setor

Registro (1 ponto por palavra)
Pente – vaso – laranja número de tentativas:

Atenção e cálculo (1 ponto por acerto)
Seriado descendente de 7: 93, 86, 79, 72, 65
ou soletrar "mundo" de trás para frente

Evocação (1 ponto por acerto)
Repetir as 3 palavras dadas para registro

Linguagem (9 pontos)
- Denominar um relógio de pulso e uma caneta (1 ponto por acerto)
- Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto)
- Atender ao comando: "pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão" (1 ponto por ação correta)
- Ler e obedecer o seguinte: "feche os olhos" (1 ponto)
- Escrever uma frase (1 ponto)
- Copiar o desenho (1ponto)



como o MEEM, por exemplo). Por outro lado, aspectos como o sistema de pontuação mais adequado ao teste, o nível de treinamento requerido pelo avaliador, e em qual cenário o CDT melhor se aplica (generalista x especializado), carecem de melhor especificação. O CDT é aplicado pedindo ao paciente que desenhe um relógio de ponteiros que marque horário específico; existem diversos escores de pontuação, e adotar um desses como rotina parece ser o mais acertado.

Montreal cognitive assessment (MOCA)

O MOCA tem ganhado espaço como ferramenta de rastreio e avaliação cognitiva em nosso meio nos últimos anos. Estima-se um tempo de 10 minutos para aplicação, e na prática tem sido utilizado com maior frequência em pacientes com melhor escolaridade, que frequentemente apresentam bom desempenho no MEEM, mesmo em casos de déficit cognitivo inicial. O escore máximo obtido é de 30 pontos, com estudos indicando seu uso em pacientes com pontuação maior ou igual a 24 no MEEM, sendo o ponto de corte de 26 o mais proposto como pontuação mínima a ser obtida.

Se inicia com uma versão abreviada de teste de trilhas que avalia atenção espacial, engajamento e memória de trabalho, podendo estar alterado em disfunção executiva frontal. Testa habilidade visuoconstrutiva com o desenho de um cubo e inclui o CDT como parte de suas tarefas. O reconhecimento de animais (leão, dromedário/camelo e rinoceronte) testa linguagem, mas há a crítica por serem animais poucos comuns à maioria de nossa população. Contempla ainda teste de evocação com cinco palavras, *spam* de dígitos, teste de vigilância, repetição de sentenças, fluência verbal fonêmica e similaridades. Termina por cobrir mais domínios cognitivos do que o MEEM, sendo, por isso, considerado mais "difícil" e apresentando melhor sensibilidade e especificidade.

Mais recentemente foi testada uma versão curta do MOCA (*short*-MOCA ou s-MOCA), com escore máximo de 16 pontos, visando à maior aplicabilidade em cenário de atenção primária, por se considerar o original muito longo para uso rotineiro. Os estudos iniciais mostram possível correlação positiva do s-MOCA com a versão longa, mas não temos ainda estudos nacionais que validem seu uso.

Outros testes

- **Exame cognitivo de Addenbrooke revisado:** menos utilizado de forma rotineira, desenhado para uso em ambientes especializados, mas já estudado em nosso país e traduzido para o português. Testa seis domínios cognitivos com notas parciais para cada um deles (atenção, orientação, memória, linguagem, fluência verbal, habilidades visuoespaciais). Apresenta sensibilidade e especificidade maiores que 95%, com capacidade de distinção entre DA e outros tipos de demência, além de ser sensível para identificação de CCL;
- ***General practioner assessment of cognition*:** teste proposto também para rastreio cognitivo, rápido e facilmente aplicável. Inclui os seguintes itens: orientação temporal, desenho do relógio, relato de fato recente e evocação de informações. Apresenta a opção de seis questões adicionais dirigidas ao informante que conviva com o paciente, que tentam comparação com aspectos prévios do mesmo. Apresenta sensibilidade de 85% e especificidade de 86%. Desenhado para uso em atenção primária, apesar de já traduzido para outros idiomas, inclusive no Brasil, ainda necessita melhor avaliação e validação em nosso meio;
- ***Mini cognitive assessment instrument*:** inclui um teste de evocação associado ao teste de desenho do relógio. O paciente é instruído a repetir três palavras não relacionadas, realiza o teste de desenho do relógio e, então, é impelido a evocar as três palavras iniciais. O resultado identifica apenas presença ou ausência de alteração cognitiva, e não um valor numérico. Por apresentar pouca suscetibilidade a vieses de linguagem ou nível educacional e por sua simplicidade, é considerado adequado para rastreio, mas não tem valor para comparação evolutiva e/ou avaliação de gravidade. Tem descrição de sensibilidade variando de 76% a 100% e especificidade de 54% a 85% para rastreio cognitivo. Foi desenhado e validado inicialmente para uso como rastreio em cenários generalistas, e não em serviços especializados em cognição;
- ***Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly*:** instrumento aplicado com o cuidador, composto por 26 questões que tentam identificar mudanças cognitivas nos últimos 10 anos de vida do paciente. Apontado como de grande utilidade como entrevista estruturada com o cuidador. Uma versão mais curta, composta de 16 itens, mostrou acurácia semelhante ao instrumento original e com melhor aceitação para aplicação em idosos da comunidade, segundo revisão recente da *Cochrane Library*.

Avaliação de Medicações

Se um paciente está em avaliação de um possível déficit cognitivo, deve ser realizada avaliação das medicações prescritas por outros profissionais, medicações usadas por conta própria, mesmo que episodicamente, além de receitas caseiras que possam estar em uso. No caso do uso de medicações com risco de causar alteração cognitiva,

deve-se descontinuar o remédio, ou, em caso de necessidade de continuação, apresentar justificativa.

Taxas de prescrição de medicações inadequadas para idosos variam de 40% em institucionalizados a 21% em idosos vivendo na comunidade. Uso inadequado de medicações se associa com maior risco de hospitalização, institucionalização e morte. Muitas medicações também causam *delirium* em idoso frágeis, sendo os com propriedade anticolinérgica e anti-histamínica, corticosteroide, anti-parkinsonianos, opioides, sedativos e medicações para dormir os mais implicados.

Outro fator importante é identificar como é administrada a medicação, se pelo próprio paciente ou por cuidador. Indivíduos com déficit cognitivo devem ter o uso de medicação supervisionado, devido ao risco considerável de erros como repetição ou omissões de doses. Muitas vezes iremos nos deparar com pacientes idosos usuários de medicações potencialmente causadoras de alteração cognitiva por vários anos, sendo difícil convencê-los e mesmo aos familiares sobre a descontinuação da droga. Exemplo clássico disso é o uso abusivo de benzodiazepínico por idosos, em grande parte das vezes, prescrito por dificuldade para dormir ou ansiedade e não descontinuados pelo médico prescritor; tal situação é agravada pelo fato das medicações para condições como dor neuropática, ansiedade e depressão serem frequentemente de alto risco para alteração cognitiva em idosos.

Exames Complementares

Na avaliação de síndrome demencial, costuma haver um protocolo inicial de exames que objetivam fundamentalmente identificar comorbidades e/ou complicações, revelar potenciais fatores de risco, avaliar o contexto de um possível estado confusional associado, surpreender possíveis causas reversíveis de déficit cognitivo. Algumas condições reveladas, quando tratadas, podem levar à significante melhora no quadro inicial.

Exames laboratoriais incluiriam hemograma completo, dosagem sérica de sódio, potássio, cálcio e glicose, testes de função renal e hepática, e dosagem de hormônio tireoidiano (Tabela 66.11). Alguns consensos, como o europeu, incluem velocidade de hemossedimentação na avaliação inicial e reservam dosagem de vitamina B12 e sorologia para sífilis, HIV e borreliose para casos individualizados.

A maioria dos serviços preconiza pelo menos um exame de neuroimagem estrutural no curso do quadro demencial. A tomografia computadorizada do crânio é geralmente utilizada para exclusão de condições passíveis de tratamento cirúrgico, como tumores, hematomas e hidrocefalia. A ressonância magnética se presta à mesma função, mas tem a vantagem de melhor visualização de estruturas, particularmente fossa posterior e cerebelo, além de melhor visualização de alterações vasculares e melhor definição de atrofias regionais.

Tabela 66.11 Exames solicitados na triagem inicial de demência.

Hemograma completo	Creatinina
Glicemia jejum	Ureia
Dosagem de vitamina B12	Eletrólitos séricos
Dosagem de ácido fólico	Cálcio sérico
TSH	VDRL
TGO	Sorologia para HIV (casos selecionados)
TGP	

Exames de neuroimagem funcional, como a tomografia por emissão de fóton único e o *PET-scan,* têm papel complementar, mas ainda pouco definido na avaliação inicial de síndrome demencial, podendo ser utilizados em casos atípicos ou de maior dificuldade diagnóstica para auxílio da propedêutica realizada.

É citado o eletroencefalograma como útil na suspeita de doença de Creutzfeldt-Jakob ou epilepsia com amnésia transitória. Pode ser útil na identificação de padrões de encefalopatia metabólica ou em suspeita de *status epilepticus*.

Exame do líquido cefalorraquidiano costuma ser solicitado quando há suspeita de doença inflamatória, vasculite, neurossífilis, doença priônica, doença de Lyme e outras doenças virais, além de casos de início precoce, progressão acelerada, flutuações marcantes ou extensas alterações de substância branca em exame de imagem. O papel das dosagens dos níveis de proteína tau e de beta-amiloide no liquor, apesar de investigados em pesquisa, ainda não está bem definido para uso na prática clínica.

A utilização de testes genéticos, como avaliação de Apolipoproteína E, além de outros possíveis marcadores, não está indicado de rotina e não tem utilidade atualmente na prática clínica. Reserva-se tal recurso aos raros casos em que temos diversos casos na mesma família, usualmente seguindo padrão de início precoce/pré-senil, em que pode se suspeitar de padrão genético, e nesses casos referência para avaliação com geneticista pode ser realizada.

Avaliação Neuropsicológica por Especialistas

Em casos com dificuldades para definir o diagnóstico de síndrome demencial ou diferenciar entre tipos de demência, podemos solicitar avaliação neuropsicológica. A avaliação é feita por profissional treinado para este tipo de análise, usualmente da área de psicologia.

Compreende avaliação de múltiplos domínios de funções cognitivas superiores, incluindo a inteligência e o funcionamento comportamental. Funções como raciocínio lógico, raciocínio abstrato e conceitual, orientação visuoespacial, habilidade construtiva, pensamento abstrato, memória, raciocínio verbal, fluência verbal são algumas das funções avaliadas. É útil em avaliar prejuízo cognitivo de forma objetiva em indivíduos com habilidades cognitivas em nível mais elevado que a média. Também são capazes de revelar prejuízos cognitivos sutis em indivíduos com suspeita de demência, bem como auxiliam em casos em que há dúvida se o indivíduo avaliado se trata de um caso de CCL ou de demência.

Embora forneça um painel detalhado sobre o funcionamento cognitivo do indivíduo, não se recomenda avaliação neuropsicológica em todos os casos.

Definindo o Diagnóstico

Após a avaliação descrita, reunimos condições para definir o diagnóstico de síndrome demencial e na maioria das vezes definirmos o tipo mais provável de demência. Quanto mais precoce a avaliação de um quadro demencial, mais sutis serão os déficits encontrados; no entanto, a precocidade na avaliação permite definir com mais facilidade o provável subtipo de demência, tarefa bem mais difícil quando o paciente chega para uma primeira avaliação em estágios mais avançados.

A sequência de avaliação demonstra que demência termina por ser um diagnóstico de exclusão e que sua definição é feita em bases clínicas, sendo as diversas etapas apenas complementares. Tal fato realça ainda mais a importância de uma avaliação bem conduzida, e, caso após isso ainda ocorra dúvida, reavaliações mais curtas devem ser realizadas, não devendo haver ansiedade em definir o diagnóstico antes dos elementos necessários. Ter em mente que um diagnóstico feito com bases pouco sólidas que depois tem que ser revisto é pior do que aguardar um pouco mais para melhor definição do quadro.

Firmado o diagnóstico, deve ser realizada avaliação objetiva de alguns parâmetros, como a funcionalidade, podendo para tanto utilizar escalas desenvolvidas com esse fim, algumas já descritas previamente. Para a avaliação global do estágio de demência, dois dos instrumentos mais utilizados são o *Clinical Dementia Rating* (CDR) e a *Global Deteriorating Scale* (GDS). A avaliação com tais escalas permite comparação evolutiva no seguimento.

Para pontuação do CDR, utilizamos as diversas informações obtidas durante a avaliação. Cada categoria é pontuada de forma independente, e se considera apenas os déficits devido às perdas cognitivas, mas não a limitações físicas. Se houver dúvida na pontuação de uma categoria, utiliza-se a mais elevada. A memória é a categoria principal. Pode-se utilizar o escore global do CDR (CDR-GS), em que se define em CDR de 0 a 3, considerando-se o escore mais frequente entre as seis variáveis pontuadas, ou pode-se utilizar o CDR com "soma das caixas"(CDR-SB – *sum of boxes*), em que cada variável recebe a pontuação, e ao final as pontuações de cada uma são somadas, obtendo escore máximo de 18. O CDR-SB permite melhor estratificação entre grupos que se encontram com o mesmo CDR-GS. Metanálise recente deu suporte à aplicação do CDR como instrumento diagnóstico de CCL e demência, encorajando sua aplicação rotineira em populações de risco **(Tabela 66.12)**.

PRINCIPAIS TIPOS DE DEMÊNCIA

Doença de Alzheimer (DA)

É o tipo mais comum de demência, com relatos variando de 60% a 80% dos casos. Tende a comprometimento precoce e mais acentuado da memória com dificuldade para retenção de informações novas **(Tabela 66.13)**.

Demência Vascular (DV)

Na maioria das séries, é apontada como o segundo tipo mais comum de demência, com relatos de acometer até 25% dos casos. Costuma ter início mais abrupto, muitas vezes associado a AVC, e não raro evolui "em degraus", com pioras associadas a outros eventos vasculares. Exame de neuroimagem cerebral costuma evidenciar sinais de patologia vascular, sendo a ressonância magnética mais sensível. Em comparação à DA, apresenta maior comprometimento da linguagem e costuma apresentar melhor evocação com o fornecimento de dicas **(Tabela 66.13)**.

Demência por Corpúsculos de Lewy (DCL)

Pouco reconhecida anteriormente, mas mais comum do que se imagina, é a segunda causa mais comum de demência neurodegenerativas primária. Apresenta-se com a tríade de síndrome parkinsoniana (caracteristicamente com maior caráter rígido-acinético que tremores), alucinações visuais vívidas bem descritas pelo paciente e flutuação cognitiva. Outras características que dão suporte ao diagnóstico são quedas repetidas, síncope, hipersensibilidade a neurolépticos, distúrbios do sono REM **(Tabela 66.13)**.

Demência Frontotemporal (DFT)

Tende a provocar menos comprometimento da memória e maior dificuldade em tarefas que exijam plane-

Tabela 66.12 Instrumento de avaliação *Clinical Dementia Rating*.

Pontuação Itens	0	0,5	1	2	3
Memória	Sem perda ou com esquecimento leve e inconstante	Esquecimento leve e inconsistente; recordação parcial de eventos	Perda de memória moderada, mais acentuada para eventos recentes; o problema interfere em atividades do dia a dia	Perda de memória grave; apenas material firmemente aprendido é mantido; material novo é rapidamente perdido	Perda de memória grave; apenas recordações fragmentadas estão presentes
Orientação	Completamente orientado	Completamente orientado	Alguma dificuldade com relações temporais; orientado para local e pessoa ao exame, mas pode estar geograficamente desorientado	Usualmente desorientado em tempo e com frequência para local	Apenas orientado para pessoas
Julgamento/ Resolução de problemas	Capaz de solucionar bem tarefas do dia a dia; bom julgamento em relação a desempenho no passado	Dificuldade questionável para solucionar problemas, semelhanças e diferenças	Dificuldade moderada para lidar com problemas complexos, juízo social preservado	Capacidade gravemente comprometida para lidar com problemas, semelhanças e diferenças; juízo social usualmente comprometido	Incapaz de fazer julgamentos ou solucionar problemas
Assuntos comunitários	Independente em seu nível habitual de trabalho, compras e assuntos financeiros, trabalho voluntário e grupos sociais	Comprometimento questionável ou leve se houver, nessa atividade	Incapaz de funcionar independentemente nessas atividades ainda que envolvido em algumas; pode parecer normal em avaliação superficial	Sem pretensão de funcionamento independente fora de casa	Sem pretensão de funcionamento independente fora de casa
Lar e atividades de lazer	Vida em casa, atividades de lazer e interesses intelectuais bem preservados	Vida em casa, atividades de lazer e interesses intelectuais bem preservados ou apenas levemente comprometidos	Comprometimento mais definitivo, tarefas mais difíceis e atividades de lazer mais complexas são abandonadas	Apenas tarefas mais simples são preservadas; interesses bastante reduzidos e parcamente mantidos	Sem atividade significativa em casa fora de seu próprio quarto
Cuidados pessoais	Totalmente capaz de se autocuidar	Totalmente capaz de se autocuidar	Precisa de assistência ocasional	Precisa de ajuda para se vestir, com higiene e para manter a aparência	Precisa de muita ajuda com cuidado pessoal; frequentemente incontinente

jamento. Declínio precoce no comportamento social e alterações na conduta pessoal são aspectos presentes. Dificuldades de linguagem também são mais evidentes. A idade média de acometimento é na sexta década de vida, sendo incomum após os 75 anos (Tabela 66.13).

Outras Condições

Demência na doença de Parkinson ocorre em portadores desta patologia que já apresentam diagnóstico firmado há algum tempo, caracteristicamente mais de um ano, período arbitrariamente definido que baseia a diferenciação com alguns casos de DCL, em que o parkinsonismo e o quadro demencial apresentam relação temporal mais próxima.

A hidrocefalia de pressão normal (HPN) é quadro em que se observa alargamento de ventrículos cerebrais com pressão de abertura normal na punção lombar. Caracteriza-se por alteração de marcha que evolui com incontinência urinária e demência, com evolução progressiva e potencialmente reversível, se diagnosticada e tratada precocemente. O diagnóstico é clínico e com alguns testes complementares que envolvem exame de liquor cefalorraquidiano e reavaliação da marcha após (*tap-test*).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Demência já pode ser considerada um problema de saúde pública, certamente com milhares de casos não diagnosticados e que serão descobertos em estágios mais avançados, quando necessitarão de mais recursos do sistema de saúde. No Brasil e em outros países em desenvolvimento, o envelhecimento populacional é acelerado, não estando ainda o Sistema Único de Saúde (SUS) nem o arcabouço de suporte social completamente preparados para atender à demanda decorrente deste fato.

Espera-se que em futuro próximo a avaliação de funções e a identificação de alterações cognitivas adquiram a

Tabela 66.13 Causas comuns de déficit cognitivo no idoso.

	Início	Progressão	Principais déficits	Outros aspectos
Delirium	Rápido	Flutuante	Atenção, memória de curta duração, alteração da consciência (hipo ou hiper)	Início recente; buscar causas desencadeadoras
Doença de Alzheimer	Insidioso	Gradual	Primeiro com déficit de memória, depois alteração da linguagem	Apraxia, acometimento de lobo temporo-parietal
Demência vascular	Súbita ou gradual	Gradual	Grande variedade; pode apresentar elementos corticais e subcorticais	História de AVC e/ou fatores de risco cardiovascular presentes
Demência mista	Súbita ou gradual	Gradual	Usualmente uma mistura das duas anteriores	História de AVC e/ou fatores de risco cardiovascular presentes
Demência por corpúsculos de Lewy	Insidioso	Flutuante	Padrão subcortical: déficits de memória que se auxiliam de dicas, bradifrenia, déficit executivo, ausência de outros sinais corticais (disfasia, apraxia)	Parkinsonismo, alucinações, alterações de consciência flutuantes, distúrbio do sono REM, hipersensibilidade a neurolépticos
Demência frontotemporal	Insidioso	Gradual	Alteração de personalidade precocemente, disfunção executiva, desinibição, perseveração	Sinais de liberação frontal; por exemplo, *grasp* e *pout reflexes*)
Demência subcortical	Insidioso; pode ser subagudo dependendo da causa; por exemplo, Creutzfeldt-Jakob	Gradual ou rápido	Semelhante à demência de Lewy	Depende da causa de base; por exemplo, parkinsonismo em paralisia supranuclear progressiva

importância necessária ao melhor atendimento da população. Para tanto o treinamento de tais habilidades clínicas deve ser iniciado na formação dos recursos humanos em saúde, com a disseminação do conhecimento entre os profissionais em geral, não se limitando a algumas especialidades como ocorre hoje.

REFERÊNCIAS

1. Adelman AM, Daly MP. Initial evaluation of the patient with suspected dementia. Am Fam Physician. 2005;71:1745-50.
2. Bamford C, Lamont S, Eccles M, et al. Disclosing a diagnosis of dementia: a systematic review. Int J Geriatr Psychiatry. 2004;19:151-69.
3. Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's disease. Lancet. 2006;368:387-403.
4. Borson S, Scanlan JM, Chen P, et al. The Mini-Cog as a screen for dementia: validation in a population-based sample. J Am Geriatr Soc. 2003;51:1451-4.
5. Boustani M, Peterson B, Hanson L, et al. Screening for dementia in primary care: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2003;138:927-37.
6. Carvalho VA, Barbosa MT, Caramelli P. Brazilian version of the Addenbrooke Cognitive Examination-revised in the diagnosis of mild Alzheimer disease. Cogn Behav Neurol. 2010;23:8-13.
7. Cherbuin N, Anstey KJ, Lipnicki DM. Screening for dementia: a review of self and informant-assessment instruments. Int Psychogeriatr. 2008;20:431-58.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. (DSM-V). Washington: American Psychiatric Association; 2013.
9. Falk N, Cole A. Evaluation of suspected dementia. Am Fam Physician. 2018;97:398-405.
10. Holsinger T, Deveau J, Boustani M, et al. Does this patient have dementia? JAMA. 2007;297:2391-2404.
11. Knafelc R, Lo Giudice D, Harrigan S, et al. The combination of cognitive testing and an informant questionnaire in screening for dementia. Age Ageing. 2003;32:541-7.
12. Larner AJ. Short Montreal Cognitive Assessment: validation and reproducibility. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology. 2017;30:104-108.
13. Lessig MC, Scanlan JM, Nazemi H, et al. Time that tells: critical clock-drawing errors for dementia screening. Int Psychogeriatr. 2008;20:459-70.
14. Lopes MA, Bottino CMC. Prevalência de demência em diversas regiões do mundo. Análise dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60:61-69.
15. Mathuranath PS, George A, Cherian PJ, et al. Instrumental activities of daily living scale for dementia screening in elderly people. Int Psychogeriatr. 2005;17:461-74.
16. Monnot M, Brosey M, Ross E. Screening for dementia: family caregiver questionnaires reliably predict dementia. J Am Board Fam Pract. 2005;18:240-56.
17. Ouldred E. Screening for dementia in older people. Br J Community Nurs. 2004;9:434-7.
18. Scazufca M, Almeida OP, Vallada HP, et al. Limitations of the Mini-Mental State Examination for screening dementia in a community with low socioeconomic status. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009;259:8-15.
19. White N, Scott A, Woods RT, et al. The limited utility of the Mini-Mental State Examination in screening people over the age of 75 years for dementia in primary care. British J Gen Pract. 2002;52:1002-3.
20. Velayudhan L, Ryu SH, Raczek M, et al. Review of brief cognitive tests for patients with suspected dementia. International Psychogeriatrics. 2014;26:1247-62.
21. Woodford HJ, George J. Cognitive assessment in the elderly: a review of clinical methods. Q J Med. 2007;100:469-84.

Síndromes Clínicas Selecionadas

Parte 4

Capítulo 67

Marcus Vinícius Simões | Fabiana Marques

Insuficiência Cardíaca

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) pode ser considerada via final comum da maioria das doenças cardiovasculares. Ela é uma síndrome clínica complexa resultante de distúrbio cardíaco estrutural ou funcional que reduz a habilidade do coração no bombeamento sanguíneo. A síndrome caracteriza-se por perda da capacidade física, manifesta na forma de dispneia e fadiga, e por sinais de retenção hídrica representados por edema periférico ou congestão pulmonar. Essas anormalidades resultam em comprometimento da capacidade funcional e da qualidade de vida e aumento da morbidade e mortalidade. O termo IC congestiva deve ser evitado, pois nem todos os pacientes apresentam retenção hídrica evidente, ou esta pode estar ausente por uso de medicações diuréticas.

Deve-se enfatizar que IC é uma síndrome de diagnóstico eminentemente clínico e, apesar de todo o avanço tecnológico e científico dos últimos anos, a análise de sintomas e sinais é ainda o principal modo de diagnóstico. Os critérios diagnósticos originados do estudo epidemiológico de Framingham podem ser utilizados na prática **(Tabela 67.1)**.

Os sintomas e/ou sinais são importantes para alertar o clínico em relação à existência da insuficiência cardíaca. Contudo, dispneia, fadiga e edema podem ser difíceis de interpretar, particularmente em idosos, obesos, mulheres e portadores de pneumopatias. Portanto, perante a necessidade da definição do caso, a suspeita clínica inicial deve ser seguida de testes mais objetivos especialmente voltados para detectar a disfunção cardiológica **(Tabela 67.2)**.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A IC constitui um grande problema de saúde pública em todo o mundo, com números crescentes nos levantamentos epidemiológicos. A prevalência da doença em países desenvolvidos é estimada em 2% da população geral. Contudo, tanto a incidência como a prevalência crescem exponencialmente com o aumento da idade. A taxa de prevalência é de cerca de 1% para idade até 55 anos, enquanto na população com idade superior a 70 anos a prevalência de IC é superior a 10%. O avanço da expectativa de vida colabora com a expansão da doença e pode-se prever que a IC ocupará espaço cada vez maior nas estatísticas no futuro. Os avanços no tratamento da cardiopatia isquêmica e maior sobrevida nos portadores de IC também contribuem para o aumento desses índices.

No Brasil, não existem estudos epidemiológicos envolvendo a prevalência e a incidência da IC na população geral. Estima-se que 6,4 milhões de brasileiros apresen-

tam diagnóstico de IC. Sabe-se que IC é responsável por mais de 30% das internações por doenças cardiovasculares no Sistema Único de Saúde (SUS). No estudo BREATHE, primeiro registro nacional de IC aguda, a taxa de mortalidade em fase hospitalar foi de 12,6%, mostrando que, além da morbidade, a IC está associada à significativa mortalidade. As etiologias isquêmica e hipertensiva foram predominantes na população estudada.

Tabela 67.1 Critérios de Framingham para insuficiência cardíaca.

Critérios maiores
Dispneia paroxística noturna
Distensão venosa jugular
Estertores pulmonares
Cardiomegalia radiológica
Edema pulmonar agudo
Terceira bulha
Aumento da pressão venosa central > 16 cmH_2O
Tempo circulatório ≥ 25 s
Refluxo hepatojugular
Edema pulmonar, congestão visceral ou cardiomegalia à necropsia
Perda de peso ≥ 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento da IC
Critérios menores
Edema de tornozelos bilateral
Tosse noturna
Dispneia ao esforço usual
Hepatomegalia
Derrame pleural
Diminuição da capacidade vital por 1/3 do valor máximo
Taquicardia (FC ≥ 120 bpm)

O diagnóstico de insuficiência cardíaca requer a ocorrência de 2 critérios maiores, ou de 1 critério maior associado a 2 critérios menores.

Fonte: Adaptada de Ho KK, *et al*., 1993.

Tabela 67.2 Definição de insuficiência cardíaca.

Sintomas típicos de IC: dispneia em repouso ou esforço, fadiga, cansaço, edema ascendente de membros inferiores

Sinais típicos de IC: taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, derrame pleural, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia

Evidências objetivas de alteração estrutural ou funcional cardíaca: cardiomegalia, terceira bulha, sopro cardíaco, anormalidade ao ecocardiograma, aumento da concentração do peptídeo natriurético do tipo B (BNP)

Fonte: Adaptada de Dickstein K, *et al*, 2008.

ETIOLOGIA

Houve grande mudança epidemiológica na etiologia da IC. Na década de 50, os poucos registros mostravam papel de destaque da hipertensão arterial, doença valvar reumática e a doença de Chagas. A melhora das condições socioeconômicas, o tratamento da hipertensão e as medidas para prevenção da febre reumática reduziram significativamente a incidência de IC por estas causas. Por outro lado, as melhorias das condições de vida levaram à aquisição de hábitos que predispõem ao aparecimento de aterosclerose. Atualmente a doença arterial coronariana associadamente à hipertensão são as principais responsáveis pelos casos de IC. Apesar dessas mudanças, a doença de Chagas e a valvopatia reumática ainda são causas comumente encontradas de IC. A **Tabela 67.3** traz uma visão geral das causas de IC.

As causas precipitantes ou agravantes da IC correspondem às condições específicas que se somam ao curso natural da doença de base e podem desencadear a descompensação da IC crônica, ou causar o surgimento dos sintomas de cardiopatia previamente assintomática. Ainda que em alguns pacientes essas causas precipitantes não sejam aparentes, na maioria das vezes elas são identificáveis, e a sua remoção/controle é um passo fundamental na abordagem inicial do paciente para seu adequado tratamento. A **Tabela 67.4** resume as causas desencadeadoras de IC mais frequentes.

FATORES DE RISCO

Estudos epidemiológicos com base em populações têm mostrado que a maioria dos casos de IC está vinculada a fatores de risco para desenvolvimento futuro de IC, havendo espaço para medidas de prevenção da doença.

Tabela 67.3 Causas subjacentes de insuficiência cardíaca.

Doença miocárdica secundária a:
- Doença arterial coronária
- Hipertensão arterial
- Diabetes melito

Cardiomiopatias primárias:
- Dilatada: idiopática, secundária (p. ex.: doença de Chagas)
- Hipertrófica
- Restritiva

Doença cardíaca valvular

Doença pericárdica

Defeito cardíaco congênito

Arritmias

Tabela 67.4 Causas precipitantes ou agravantes de insuficiência cardíaca.

Má aderência ao tratamento
• Redução inapropriada da terapia
• Restrições de ordem socioeconômica
• Consumo excessivo de sódio na dieta
Disfunção tireoidiana
• Hipertireoidismo
• Hipotireoidismo
Arritmias
• Bradicardia
• Taquicardia
Isquemia ou infarto miocárdico
Infecção sistêmica
• Pneumonia
• Infecção do trato urinário
Tromboembolismo venoso pulmonar
Estresse físico, emocional ou ambiental
Infecção ou inflamação cardíaca
• Endocardite bacteriana
• Miocardite viral ou bacteriana
Aparecimento ou progressão de insuficiência renal
Administração de fármacos depressores do inotropismo miocárdico
• Bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem)
• Antiarrítmicos (propafenona)
Uso de fármacos retentores de sódio
• Anti-inflamatórios não esteroides
• Corticosteroides
Exposição a agentes cardiotóxicos
• Consumo de álcool
• Consumo de cocaína
• Quimioterapia – tratamento oncológico (p. ex.: antraciclinas, ciclofosfamida)

Os fatores de risco mais reconhecidos são hipertensão, tabagismo, diabetes melito e obesidade. A Figura 67.1 traz um resumo do risco atribuível a vários fatores de risco obtido em um estudo epidemiológico em população americana. No Brasil, não há dados estatísticos semelhantes.

CLASSIFICAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS

Estágios Evolutivos

Uma abordagem de classificação da IC em quatro estágios progressivos, conforme o desenvolvimento da

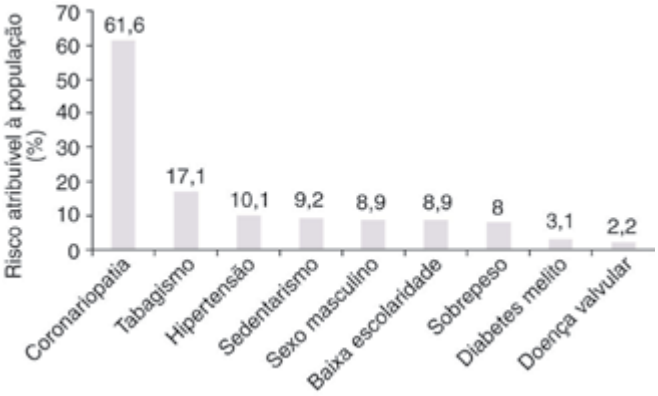


Figura 67.1 Estimativas do risco de IC populacional relacionadas a vários fatores de risco identificados em uma população geral composta de 5.545 homens e 8.898 mulheres voluntários participantes do estudo epidemiológico NHANES I.

Fonte: Adaptada de He J, *et. al*, 2001.

cardiopatia estrutural e o aparecimento e gravidade dos sintomas, foi recentemente proposta e adotada por sociedades internacionais de cardiologia (Figura 67.2).

- **Estágio A:** pacientes ainda sem anormalidades estruturais ou funcionais cardíacas, mas que apresentam risco de desenvolver IC em virtude de condições mórbidas coexistentes que estão fortemente associadas ao desencadeamento da condição: hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronária, diabetes melito, tabagismo, obesidade;
- **Estágio B:** pacientes que já desenvolveram doença cardíaca estrutural, que está fortemente associada ao desenvolvimento da IC, mas ainda não têm sintomas da síndrome. Exemplos: hipertrofia ventricular esquerda secundária à hipertensão arterial, infarto miocárdico por doença coronária aterosclerótica;
- **Estágio C:** pacientes que apresentam IC sintomática atual ou pregressa, associada à doença estrutural cardíaca;
- **Estágio D:** pacientes com graves sintomas de IC em repouso, apesar de máxima terapia farmacológica, e que necessitam de intervenções especializadas. Exemplo: Pacientes que não podem ter alta do hospital, recorrência de hospitalização, pacientes com suporte inotrópico contínuo para alívio sintomático ou em assistência circulatória.

O aspecto mais relevante desta classificação é, além de apontar o caráter progressivo da doença, incorporar o conceito epidemiológico de que atualmente a maioria dos casos de IC decorre de fatores de risco que atuam durante longo período e produzem inicialmente lesão estrutural e

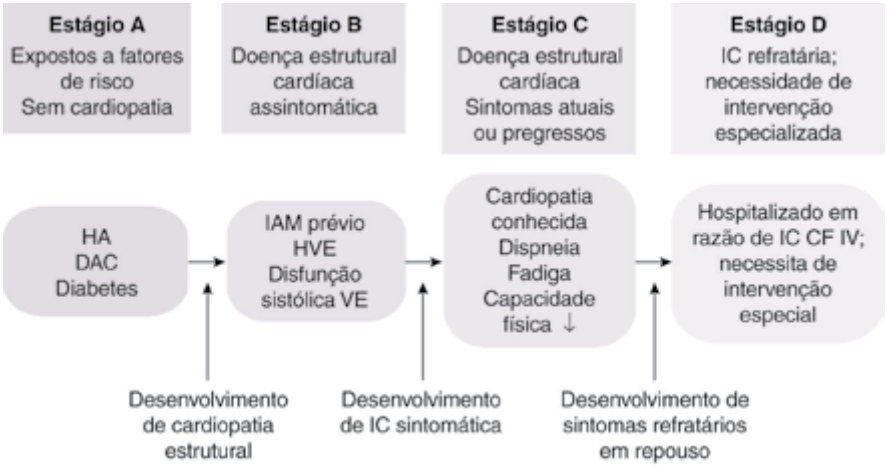


Figura 67.2 Estágios evolutivos da insuficiência cardíaca.

DAC: Doença Arterial Coronariana; HA: Hipertensão Arterial; IAM: Infarto Agudo Do Miocárdio; HVE: Hipertrofia Do Ventrículo Esquerdo; VE: Ventrículo Esquerdo; IC: Insuficiência Cardíaca; CF: Classe Funcional.

posteriormente déficit funcional que resulta na fase sintomática da doença. O aspecto virtuoso que decorre da adoção de tal abordagem é promover a noção da prevenção da IC, mediante controle dos fatores de risco associados ao seu desenvolvimento.

Segundo a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo

Os pacientes exibindo síndrome de IC causada por disfunção miocárdica podem exibir diferentes alterações estruturais/funcionais cardíacas, sendo classificados pelo valor da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) em: (i) IC com fração de ejeção reduzida (ICFER; FEVE $\leq$ 40%); (ii) IC com fração de ejeção preservada (ICFEP; FEVE $\geq$ 50%); e (iii) IC com fração de ejeção levemente reduzida (ICFELR; FEVE entre 41% e 49%).

Essa classificação ainda que arbitrária, já que os valores de FEVE se distribuem em um espectro contínuo nos pacientes com IC, traduz na maioria das vezes aspectos fisiopatogênicos e fisiopatológicos que se refletem na apresentação clínica e resposta ao tratamento desses pacientes. Dessa forma, a ICFER se desenvolve secundariamente à lesão miocárdica e à perda de cardiomiócitos, com dilatação progressiva das cavidades e queda progressiva da FEVE, processo chamado de remodelamento cardíaco. Esse processo é em grande parte causado por ativação neuro-hormonal reflexa, incluindo hiperatividade simpática, ativação da angiotensina II e da aldosterona, além da ativação da neprilisina (que degrada a bradicinina e o BNP). Dessa forma, a ICFER nas suas fases mais avançadas e sintomáticas pode ser considerada como fruto desse ciclo vicioso de disfunção cardíaca e ativação reflexa de neuro-hormônios, conforme ilustrado na **Figura 67.3**. Vale lembrar que recentemente outro "braço" desse processo de ativação neuro-hormonal foi clinicamente reconhecido, consistindo na ativação do sistema reflexo contrarregulatório e benéfico, representado principalmente pelos peptídeos natriuréticos e a bradicinina. O sistema das endopeptidases neutras, representado pela neprilisina, age para degradar os peptídeos natriuréticos e bradicinina, estando ativado e agindo de forma deletéria nos pacientes em que a síndrome de IC progride em gravidade. Esse aspecto fundamental explica o grande sucesso das medicações bloqueadoras neuro-hormonais no tratamento da ICFER, com impacto positivo na sobrevida e controle de sintomas.

De forma diferente ao que acontece na ICFER, a ICFEP se desenvolve pela ação prolongada de inflamação sistêmica, associada a fatores de risco, como obesidade, HAS e diabetes, que age sobre o endotélio, causando sua disfunção, reduzindo a produção de óxido nítrico e reduzindo a ativação do eixo GMPc e ativação da PKG, que cursa com hipertrofia e aumento da rigidez do cardiomiócito. Dessa forma, a ICFEP é associada primariamente à disfunção diastólica do VE, mas também cursando com múltiplos distúrbios cardiovasculares, como disfunção microvascular, déficit cronotrópico e incapacidade de aumento do débito cardíaco durante esforço, desacoplamento ventrículo-arterial pelo enrijecimento das paredes das grandes artérias, disfunção renal e redução da extração de oxigênio pela musculatura esquelética. Dessa forma, a ICFEP é uma condição clínica mais complexa e com fisiopatologia muito diversa em relação à ICFER, o que justifica o fato de que os bloqueadores neuro-hormonais, que tem impacto tão favorável no tratamento da ICFER, não tenham alcançado resultados clínicos positivos no

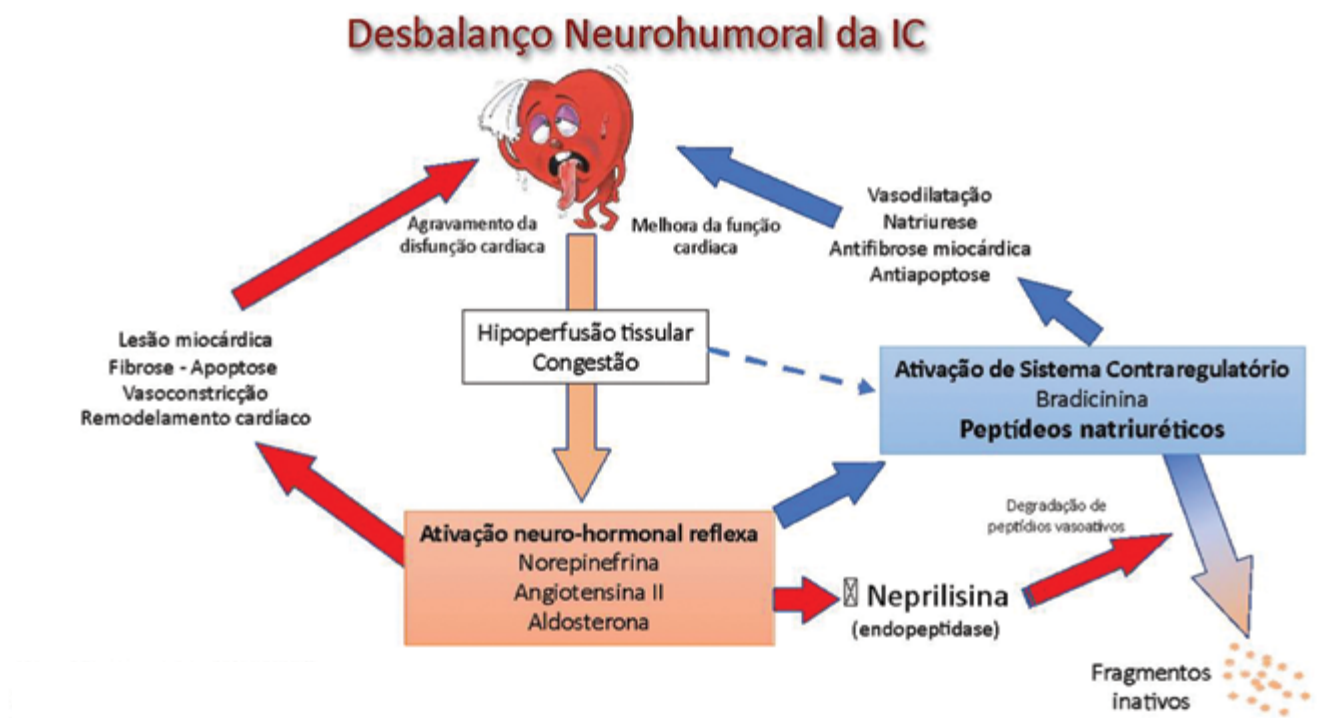


Figura 67.3 Representação esquemática dos mecanismos neuro-hormonais atuantes no círculo vicioso de piora progressiva da ICFER.

tratamento da ICFEP. Vale ressaltar que os sintomas e sinais clínicos da síndrome de IC são muito semelhantes em ambas as formas de IC, à exceção da cardiomegalia e da terceira bulha que são mais prevalentes na ICFER do que na ICFEP, que pode exibir a quarta bulha mais comumente. Os pacientes com ICFELR podem se comportar do ponto de vista clínico e resposta ao tratamento tanto como ICFER quanto ICFEP.

Ainda se reconhece uma última classificação, os pacientes com IC de fração de ejeção melhorada (ICFEMe), correspondendo aos pacientes que exibiam originalmente ICFER, mas que recuperam a função sistólica do VE em mais de 10 pontos percentuais, com valores finais acima de 40%, normalmente, esse "remodelamento reverso" é fruto de efeito benéfico do tratamento com bloqueadores/moduladores neuro-hormonais.

HISTÓRIA CLÍNICA

A anamnese é a ferramenta clínica mais importante para o diagnóstico da síndrome de insuficiência cardíaca mediante a caracterização das suas manifestações cardinais: dispneia desencadeada pelo esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna e redução da capacidade física para esforços. Além disso, a verificação dos antecedentes pode identificar elementos fundamentais para definição da etiologia da doença e dos fatores desencadeantes de descompensação.

Dispneia Causada pelo Esforço

Os principais sintomas da insuficiência cardíaca, a dispneia e a fadiga desencadeadas pelo esforço, refletem em geral a gravidade das alterações hemodinâmicas resultantes da insuficiência ventricular esquerda. Quando a insuficiência cardíaca evolui lentamente para o estágio sintomático, os primeiros sintomas são a dispneia e a fadiga desencadeadas pelo esforço mais intenso, que cedem com o repouso do paciente ou a redução da intensidade do esforço. Nessa fase inicial, a principal diferença entre a dispneia de esforço do indivíduo normal e aquela correspondente ao paciente com IC é o grau de atividade física necessária para induzir os sintomas, que é mais reduzido no paciente com IC. Com a progressão da insuficiência ventricular esquerda, a intensidade do exercício necessário para provocar dispneia diminui progressivamente para as atividades rotineiras, podendo ser mais prolongada e acompanhada de outros sintomas, como escurecimento visual e náuseas, refletindo aumento insuficiente do débito cardíaco durante o esforço e, por fim, surge na condição de repouso acompanhada de ortopneia.

Dessa maneira, na avaliação inicial e em cada consulta subsequente dos pacientes com IC, devem-se determinar

minuciosamente a duração e a frequência da atividade física que desencadeia esses sintomas. Essa caracterização da limitação para as atividades físicas rotineiras é a base para o estabelecimento da classe funcional, sendo a mais utilizada aquela proposta pela *New York Heart Association* (NYHA) que será detalhada mais adiante neste capítulo.

Contudo, a dispneia desencadeada pelo esforço pode estar ausente em pacientes com IC que são fisicamente restritos por outras condições, como a senectude, as lesões ortopédicas, a claudicação intermitente e as doenças neurológicas. Nesse grupo de doentes, as primeiras manifestações da IC poderão ocorrer durante esforços de menor intensidade e, portanto, em fases mais avançadas de disfunção ventricular.

Ortopneia

Esse sintoma pode ser definido como dispneia que se desenvolve quando o paciente assume a posição de decúbito horizontal e é aliviada pela elevação da cabeça com travesseiros ou quando o paciente assume a posição ortostática (sentado com as pernas pendentes).

A ortopneia é um sintoma sensível que indica aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo em repouso. No decúbito horizontal, com o aumento do retorno venoso, o sangue é desviado para o compartimento intratorácico. O coração insuficiente não consegue aumentar o volume ejetado por sístole de maneira a distribuir para o sistema arterial o excesso de volume de enchimento ofertado pela mudança de decúbito. Como consequência, as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo aumentam com elevação concomitante da pressão capilar pulmonar, causando várias alterações no parênquima pulmonar e na mecânica ventilatória que resultam em maior trabalho e desconforto respiratório: edema pulmonar intersticial, redução da complacência pulmonar e aumento da resistência das vias respiratórias por edema da mucosa brônquica.

A ortopneia ocorre rapidamente, 1 a 2 minutos após o paciente assumir a posição recumbente e acontece, portanto, quando o paciente está em estado de vigília. Nos casos de IC mais graves, o paciente não consegue sequer assumir a posição recumbente ou a tentativa revela desconforto imediato. Nessa situação clínica o paciente pode relatar que "passa a noite sentado". O sintoma é solucionado rapidamente, em instantes, após o paciente assumir a posição ortostática.

Vale ressaltar que a ortopneia é um sintoma inespecífico que pode ocorrer em outras condições em que a capacidade vital pulmonar é reduzida e o efeito mecânico da mudança de postura agrave ainda mais a mecânica ventilatória. Desse modo, a ascite volumosa e o grande derrame pleural, independentemente de suas causas, podem culminar com ortopneia.

Dispneia Paroxística Noturna

A dispneia paroxística noturna caracteriza-se por ataque súbito de dispneia que acorda o paciente com uma sensação de sufocação e ansiedade, que o força a sentar-se com respiração ofegante. Em contraste com a queixa de ortopneia que cede rapidamente com o ortostatismo, a dispneia paroxística noturna requer tempo mais prolongado (em geral mais de 30 minutos) para melhorar após o paciente assumir a posição sentada com os membros inferiores pendentes.

O edema da mucosa brônquica e o edema pulmonar intersticial podem comprimir as vias respiratórias e causar broncospasmo, resultando no aparecimento de sibilos que aumentam a dificuldade respiratória, e representam fatores complicadores do surto de dispneia, conhecida como "asma cardíaca", termo considerado por muitos autores como inapropriado. Nesses pacientes, a diferenciação com crise real de asma brônquica ou primariamente causada por outra doença pulmonar pode ser difícil. Da mesma maneira que os pacientes com IC, aqueles que apresentam doença pulmonar obstrutiva crônica também podem acordar durante a noite com dispneia, muitas vezes confundida com o sintoma cardiogênico de dispneia paroxística noturna. Porém, na doença pulmonar, a dispneia noturna é causada geralmente pelo acúmulo de secreção pulmonar. Assim, o paciente sente alívio da dispneia pela eliminação de escarro mediante a tosse e não simplesmente por assumir a posição sentada. Naqueles pacientes em que a diferenciação da origem desses sintomas agudos não pode ser definida por meio da caracterização desses sintomas, pode ser útil a observação da resposta à terapêutica dirigida para congestão pulmonar. Portanto, o rápido alívio da sibilância e da dispneia mediante emprego de vasodilatadores (nitroglicerina intravenosa ou nitrato sublingual) e diuréticos de alça IV indicam a natureza congestiva da síndrome. Vale lembrar que o emprego inicial de broncodilatadores como os beta-miméticos pode produzir melhora transitória dos sibilos e do desconforto respiratório mesmo nos casos em que a IC é a responsável pelo quadro clínico, não sendo útil para diferenciar as duas condições. Nos casos em que a dúvida diagnóstica persiste a despeito dos detalhes da apresentação clínica, a dosagem de BNP (peptídeo natriurético) tende a ser útil.

Bendopneia

Um novo sintoma foi recentemente descrito, ocorrendo em pacientes com IC mais grave, denominado "bendopneia" (termo derivado do inglês *bending*, refletindo

que o sintoma surge quando o paciente flexiona o tronco sobre o abdome), caraterizado pelo surgimento de dispneia em um paciente sentado, ocorrendo nos primeiros 30 segundos após agachar ou fletir o tronco para calçar as meias e/ou sapatos. A fisiopatologia desse sintoma pode ser explicada pelo aumento do retorno venoso pela compressão abdominal e consequente aumento das pressões de enchimento dos ventrículos direito e esquerdo, com aumento transitório da pressão em território pulmonar e congestão pulmonar causando a manifestação de desconforto respiratório. A **Figura 67.4** ilustra a posição do paciente ao queixar-se de bendopneia.

Mecanismos da Dispneia na Insuficiência Cardíaca

Na IC, a dispneia ao esforço e a ortopneia são expressões clínicas da congestão venosa capilar pulmonar. O aumento da pressão venosa pulmonar, consequente à elevação de pressão de enchimento ventricular esquerdo e do átrio esquerdo, é comumente associado à dificuldade para respirar e ao aumento da percepção do esforço respiratório. Esse distúrbio decorre de aumento da água pulmonar total (edema pulmonar intersticial) que causa distúrbio restritivo (maior rigidez do parênquima pulmonar) e redução da capacidade vital. Dessa maneira, os pulmões tornam-se mais rígidos e ocorre aprisionamento de ar pelo fechamento prematuro das vias respiratórias na fase expiratória. Além disso, o trabalho para respirar é aumentado devido a pressões intrapleurais elevadas necessárias para distender os pulmões mais rígidos. O volume-corrente é reduzido e a frequência respiratória aumenta compensatoriamente. Por outro lado, distúrbios da relação ventilação/perfusão pulmonar também ocorrem em consequência da congestão, provocando hipoxemia.

Adicionalmente, há evidências de que o estímulo dos centros respiratórios no sistema nervoso central esteja anormalmente aumentado em resposta ao esforço físico nos pacientes com IC. Essa resposta exacerbada do estímulo ventilatório ocorre em consequência da redução da perfusão da musculatura periférica e do acúmulo de metabólitos durante o esforço, com estimulação de quimiorreceptores específicos que, por intermédio de vias neurais aferentes, ativam os centros respiratórios de maneira desproporcional ao grau de esforço. Esse componente, chamado de periférico para hiperventilação ao esforço, é acompanhado de perda de massa muscular e alterações degenerativas das fibras musculares (redução do número de mitocôndrias e da capacidade oxidativa das fibras) que caracterizam um quadro de miopatia esquelética da IC. Esse comprometimento muscular esquelético e a exacerbação do ergorreflexo parecem desempenhar papel relevante no aumento do desconforto respiratório em pacientes em que outros aspectos clínicos não mostram aumento de volemia ou congestão pulmonar em repouso. A atuação sobre a musculatura esquelética com programa de reabilitação cardiovascular pode reduzir bastante essa classe de sintomas nos pacientes com IC.

Vale ainda ressaltar que dispneia acentuada em repouso pode também ocorrer na IC terminal em virtude da redução acentuada do débito cardíaco e consequente redução da oferta de oxigênio aos tecidos, principalmente nas musculaturas esquelética e respiratória que entram em fadiga. A hipóxia tissular instalada pode ocorrer com acidose metabólica, que constitui um estímulo adicional à hiperventilação e ao desconforto respiratório nessa situação clínica.

Figura 67.4 Posição corporal do paciente ao se queixar de bendopneia.

Diferenciação entre Dispneia Cardíaca e Pulmonar

A maioria dos pacientes com dispneia exibe características dos sintomas ou sinais ao exame físico que evidenciam a doença cardíaca ou pulmonar, o que torna simples a determinação da origem do sintoma. Contudo, em um subgrupo de pacientes a clara diferenciação entre dispneia cardíaca ou pulmonar pode se mostrar difícil, uma vez que alterações de ambos os sistemas podem coexistir. Nesses pacientes, níveis séricos aumentados de peptídeo natriurético do tipo B (BNP) (dosagens de seu bioproduto N-terminal [NT-pró-BNP] acima de 2.000 pg/mL) são úteis para atribuir a dispneia à insuficiência cardíaca. Outros resultados laboratoriais úteis são derivados da análise do estudo radiológico do tórax ortostático, que pode revelar sinais claros de congestão venocapilar pulmonar (trama cefalizada) e imputar ao coração os sintomas de dispneia. Por outro lado, nas pneumopatias intersticiais, que podem cursar com dispneia desencadeada por esforço como sintoma isolado nas suas fases iniciais, a tomografia computadorizada de alta resolução pode re-

velar o componente de fibrose intersticial e confirmar o diagnóstico da pneumopatia com radiografia normal.

Por outro lado, em algumas situações clínicas, a dispneia persiste a despeito da terapia medicamentosa adequada. Nesses casos, e em outros em que não se observa causa orgânica aparente para a dispneia, pode-se suspeitar da origem psicogênica para o sintoma, ligada a estresse emocional e ansiedade. Vale ressaltar que tal diagnóstico é sempre feito com base na exclusão de causas orgânicas.

Redução da Capacidade de Exercícios

A capacidade de exercício encontra-se reduzida nos pacientes com IC por vários mecanismos, incluindo anormalidades na função cardiovascular central e periférica. Os mecanismos centrais envolvem os distúrbios hemodinâmicos causados pela disfunção da bomba cardíaca, incluindo a dispneia causada pela congestão pulmonar secundária ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo necessário para produzir aumento do débito cardíaco durante o esforço. Por outro lado, a incapacidade de aumentar adequadamente o débito cardíaco é acompanhada de falha na perfusão do músculo esquelético que se exercita e causa sua fadiga precoce. A **Figura 67.5** resume os conceitos do mecanismo hemodinâmico central para explicar a redução da capacidade relacionada com o esforço.

Entretanto, as alterações hemodinâmicas centrais que ocorrem na insuficiência cardíaca, dependentes do grau de disfunção da bomba cardíaca, parecem não explicar completamente a redução da capacidade de esforço observada nos pacientes com IC. Muitos estudos têm demonstrado que não há correlação entre o grau de disfunção ventricular em repouso e durante esforço com a capacidade física nesses pacientes. É comum observar pacientes com grave disfunção sistólica (fração de ejeção abaixo de 25%) apresentando capacidade de esforço normal ou minimamente reduzida, enquanto outros pacientes com redução leve da função sistólica (fração de ejeção em torno de 40%) podem apresentar-se gravemente sintomáticos e com capacidade de esforço muito limitada. Essa discrepância sugere fortemente que fatores periféricos ligados à musculatura esquelética interferem bastante na limitação ao esforço nos pacientes com IC.

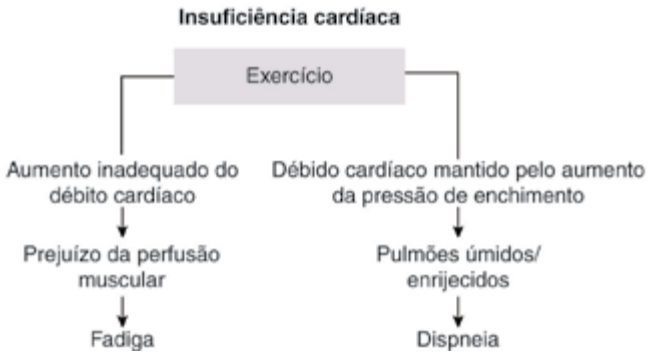


Figura 67.5 Modelo hemodinâmico da redução da capacidade por esforço nos pacientes com insuficiência cardíaca.

Fonte: Adaptada de Clark AL, 2006.

Em concordância a este conceito, vários estudos têm demonstrado que os músculos esqueléticos são anormais em pacientes com IC, a partir de estágios precoces da evolução da doença. A massa muscular é reduzida nos pacientes com IC, e a capacidade de exercício é relacionada tanto com a redução da força muscular quanto com a redução da massa muscular. Por outro lado, o músculo esquelético remanescente é histologicamente anormal, sendo encontradas alterações degenerativas mitocondriais e redução do conteúdo das enzimas do ciclo de Krebs e da cadeia oxidativa.

Essa miopatia esquelética da insuficiência cardíaca crônica está vinculada diretamente à redução da perfusão da musculatura esquelética que ocorre por redução do débito cardíaco e aumento da resistência vascular periférica mediada por disfunção endotelial e aumento de níveis séricos de agentes vasoconstritores: angiotensina, vasopressina, norepinefrina. Outros fatores contribuintes para as anormalidades da musculatura esquelética na IC crônica são o efeito catabólico exercido pela hiperatividade adrenérgica, diminuição do efeito trófico da insulina (pela resistência periférica à insulina), resistência à ação do hormônio do crescimento e aumento dos níveis séricos de corticosteroides com ação catabólica.

Contudo, entre as alterações mais marcantes que causam a limitação para o esforço nos pacientes com IC, figura ainda uma resposta ventilatória muito exacerbada para o grau de esforço desenvolvido. Essa hiperventilação ao esforço pode ser laboratorialmente caracterizada mediante a análise dos gases respiratórios durante o esforço (teste ergoespirométrico) por aumento da relação entre a ventilação e a produção de CO_2.

É muito provável que esse estímulo ventilatório exacerbado ao esforço nos pacientes com IC, que contribui para a intolerância a estes, origine-se da própria musculatura esquelética anormal por meio do estímulo metabólico de ergorreceptores. Ergorreceptores são receptores musculares sensíveis ao trabalho executado. O estímulo de ergorreceptores durante o exercício resulta em aumento da ventilação e ativação simpática, chamada de ergorreflexo. A estimulação simpática reflexa pode contribuir para provocar maior disfunção ventricular e fechar um ciclo vicioso de piora progressiva da IC. Estímulos já identificados como capazes de deflagrar o ergorreflexo são prostaglandinas, potássio e íons hidrogênio.

Portanto, uma teoria unificadora para explicar os sintomas ao esforço na IC é a de que a musculatura esquelética torna-se anormal na IC crônica. Por sua vez, isso leva ao desempenho muscular anormal durante esforço, objetivamente registrado como redução da força e da resistência muscular ao esforço e subjetivamente percebido como fadiga. A musculatura anormal causa resposta exacerbada do ergorreflexo ao esforço, que causa resposta ventilatória excessiva objetivamente registrada como aumento da relação ventilação/produção de CO_2 e subjetivamente percebida como dispneia. A **Figura 67.6** apresenta um resumo dos pontos centrais da hipótese fisiopatológica da origem dos sintomas da IC a partir do papel central da miopatia do músculo esquelético e da ativação exacerbada do ergorreflexo.

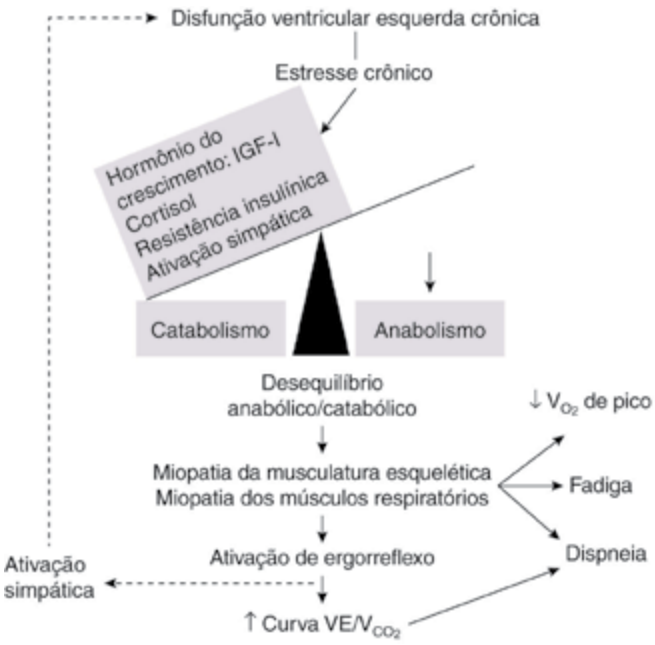


Figura 67.6 Mecanismos fisiopatológicos que medeiam os sintomas na IC com destaque para o papel da miopatia dos músculos esqueléticos e do ergorreflexo.

VE: Ventrículo Esquerdo; VO_2: consumo de oxigênio; VCO_2: produção de gás carbônico; IGF-I: fator de crescimento insulina-símile I.

Classificação Funcional

Um dos aspectos mais valiosos a respeito da precisa caracterização sintomática dos pacientes com síndrome clínica de IC é a possibilidade de classificação dos pacientes quanto ao grau de limitação funcional causada pelos sintomas frente às atividades físicas. A classificação funcional da NYHA é a mais amplamente usada para esse propósito (**Tabela 67.5**). A determinação dessa classe funcional possibilita que o estado clínico possa ser seguido ao longo do tempo e o efeito das intervenções terapêuticas seja aquilatado. A classe funcional da NYHA é também reconhecida como um forte preditor de prognóstico.

Apesar de sua ampla aplicação, a classificação da NYHA emprega parâmetros vagos ou subjetivos na caracterização das classes funcionais (como os termos "atividade física usual" e "fadiga incomum") e faz com que seu uso na prática clínica alcance baixa reprodutibilidade. Com a intenção de aperfeiçoar a classificação da NYHA, foi proposta uma abordagem apoiada na capacidade de o paciente completar atividades físicas específicas, com gasto metabólico conhecido. Essa classificação conhecida como escala de atividades específicas demonstra maior objetividade e alcança maiores índices de reprodutibilidade, o que tem motivado seu emprego na prática clínica cardiológica. A **Tabela 67.6** ilustra a definição da classe funcional pelo emprego da escala de atividades específicas. A **Tabela 67.7** apresenta uma lista de atividades físicas específicas de ampla aplicabilidade na população brasileira.

Tabela 67.5 Classificação funcional da *New York Heart Association* (NYHA).

Classe	Limitações
I	Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitação para atividade física. Atividade física usual não causa fadiga, dispneia ou palpitação desproporcionais (desmedidas)
II	Pacientes com doença cardíaca resultando em limitação leve da atividade física Atividade física usual resulta em fadiga, palpitações, dispneia
III	Pacientes com doença cardíaca resultando em acentuada limitação das atividades físicas, sendo ainda confortáveis ao repouso Atividade física menor que a usual causa fadiga, palpitações, dispneia
IV	Paciente com doença cardíaca resultando em inabilidade para executar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou de angina podem ocorrer mesmo em repouso Se qualquer atividade é executada, o desconforto aumenta

Tabela 67.6 Classificação funcional com apoio da Escala de Atividades Específicas.

Paciente pode executar até o término	Paciente não consegue terminar ou executar	Classe funcional pela Escala de Atividades Específicas
Qualquer atividade que requeira ≥ 7 MET	___	I
Qualquer atividade que requeira ≥ 5 MET	Atividades que requeiram ≥ 7 MET	II
Qualquer atividade que requeira ≥ 2 MET	Atividades que requeiram ≥ 5 MET	III
___	Qualquer atividade que requeira ≥ 2 MET	IV

MET: equivalente metabólico da tarefa.

Tabela 67.7 Tabela com atividades físicas específicas de gasto metabólico conhecido.

Atividades físicas com gasto metabólico ≥ 7 MET (atividades classe funcional I)	Movimentar ou empurrar objetivos pesados da casa de aproximadamente 34 kg Trabalhar com alvenaria, fazer concreto Serrar madeira manualmente Carregar objetos pesados: 12 kg, escada acima ou 40 kg no plano Prática esportiva: corrida leve (trotando, *jogging*); jogar basquete, futebol casual, tênis em geral Caminhada forçada subindo o murro com carga aproximada de 4 kg
Atividades físicas com gasto metabólico ≥ 5 MET (atividades classe funcional II)	Intercurso sexual Jardinagem geral: limpar e revolver a terra, cavoucar com pá, cortar grama e podar arbustos/folhas (manual) Lavoura, alimentar o gado, remover cereais Escovar assoalhos Caminhando/correndo/brincando com crianças Limpeza em geral pesada ou vigorosa (com esfregão)
Atividades físicas com gasto metabólico ≥ 2 MET (atividades classe funcional III)	Tomar banho Vestir-se, despir-se Arrumar a cama Limpar janelas Lavanderia: dobrar ou pendurar roupa Retirar pratos da mesa, lavar pratos Passar roupa Dirigir carro

Tosse

Tosse seca, não produtiva, pode ser causada por congestão pulmonar e ocorrer nas mesmas circunstâncias que desencadeiam a dispneia: exercícios físicos, decúbito recumbente. Dessa maneira, pode ser considerada "equivalente de ortopneia" ou "equivalente de dispneia ao esforço". Nessas situações clínicas, a tosse equivalente é classicamente aliviada pelo tratamento dirigido para a insuficiência cardíaca. Em situações mais extremas de insuficiência ventricular esquerda, como o edema agudo pulmonar, a tosse pode ser acompanhada de secreção espumosa e aspecto mucoide, de cor clara ou mesmo rósea, correspondendo ao conteúdo hemático da secreção por hemorragia alveolar ou brônquica secundária a um grande aumento da pressão venosa pulmonar.

Edema

Ainda que o sintoma inicial da IC mais frequente seja a dispneia desencadeada pelo esforço, em muitos pacientes a queixa de edema é proeminente. Caracteristicamente o edema decorrente da IC é simétrico, depressível, indolor, sem sinais flogísticos e se inicia nas porções mais inferiores. Nos indivíduos ativos, ocorre inicialmente na região maleolar e tem caráter ascendente. Nos pacientes acamados, pode localizar-se na região sacral e na região posterior de pernas e coxas. Em geral é vespertino, ainda que nas fases mais avançadas o paciente pode acordar com edema acentuado sem notar aumento do seu volume com o decorrer do dia. Com a progressão da intensidade, o edema pode ascender, nos casos graves, até a raiz das coxas e envolver a parede abdominal. Nesses casos é comum ser associado a derrames cavitários (ascite e derrame pleural), caracterizando um quadro de anasarca.

O mecanismo do edema na IC é multifatorial e envolve não apenas aumento da pressão hidrostática no território venoso sistêmico pelo aumento da pressão venosa central, mas também inclui, de modo predominante, a retenção renal de sódio e água pela intensa ativação neuro-humoral que ocorre na IC secundária à hipoperfusão tissular.

Fadiga e Astenia

Ainda que sejam inespecíficas e possam ser causadas por uma série de doenças, inclusive psicológicas, a fadiga e a astenia são comuns na síndrome de insuficiência cardíaca e podem ser atribuídas à reduzida perfusão dos músculos esqueléticos em pacientes com débito cardíaco reduzido. Observa-se nos pacientes com IC avançada que a perda progressiva de massa muscular, que acompanha as queixas de fadiga, é marcada por alterações histológicas degenerativas da musculatura esquelética e pode resultar em um quadro de miopatia da insuficiência cardíaca.

A perda progressiva de massa muscular e do peso corpóreo resultam em estado consumptivo semelhante na sua apresentação clínica à caquexia que acompanha as neoplasias malignas. É necessário que sejam descartadas as neoplasias em pacientes com perda de peso progressiva, cuja causa na verdade é a IC avançada.

Alterações Urinárias

Nictúria pode ser referida mesmo nas fases evolutivas mais precoces da IC. A formação da urina durante o dia é suprimida enquanto o paciente se encontra fisicamente ativo e na posição ortostática pelo aumento da vasoconstrição renal e perfusão preferencial da musculatura esquelética em trabalho em detrimento da perfusão renal. Quando o paciente se encontra em repouso na posição recumbente à noite, a vasoconstrição renal diminui e a quantidade de urina aumenta.

A oligúria pode aparecer na insuficiência cardíaca avançada e é sinal de grave redução do débito cardíaco e da perfusão tissular. É sinal ominoso e denota mau prognóstico, demandando medida terapêutica específica para reverter a grave redução do débito cardíaco.

Sintomas Digestivos

Em pacientes com manifestações de congestão sistêmica mais proeminente (às vezes chamada de IC direita), são comuns sintomas ligados à congestão das vísceras abdominais. Sensação de aumento do volume da porção superior do abdome e dor no hipocôndrio direito e epigástrio podem ocorrer pela distensão da cápsula hepática causada pela hepatomegalia congestiva. São comuns anorexia, saciedade precoce com plenitude pós-prandial, como manifestações de edema da mucosa gástrica ou compressão extrínseca da câmara gástrica pelo fígado aumentado. Alterações do hábito intestinal são comuns com flatulência e diarreia em decorrência de estado disabsortivo decorrente da congestão da mucosa intestinal. Aumento mais acentuado e difuso do volume abdominal com sensação de peso ocorre na IC mais avançada pelo desenvolvimento de ascite.

Alterações Cerebrais

A IC avançada com graus variáveis de hipoperfusão sistêmica pode cursar com confusão mental, perda de memória, desorientação temporoespacial e sonolência. Por outro lado, muitas vezes podem ocorrer irritabilidade e insônia.

EXAME FÍSICO

O exame físico do paciente com suspeita clínica de IC pode revelar vários aspectos extremamente relevantes para o diagnóstico nosológico e etiológico da IC, avaliação da sua gravidade e identificação de condições agravantes ou precipitantes.

Identificação de Cardiopatias

A identificação de cardiopatia pelo exame físico do precórdio contribui para a confirmação do diagnóstico de IC. Deve-se ter em mente, contudo, que os achados do exame físico têm elevada especificidade, e a detecção de alterações tem elevado valor preditivo positivo. Por outro lado, a incapacidade de se detectar uma anormalidade não exclui a sua existência demonstrável por exames laboratoriais.

Dessa forma, são achados que denotam cardiopatias específicas: sopros orgânicos, principalmente os sopros diastólicos ou aqueles rudes acompanhados de frêmito que sempre indicam alterações estruturais cardíacas adquiridas (valvopatia) ou congênitas (*shunts*, comunicação interventricular); atrito pericárdico indicando pericardite constritiva ou tamponamento; *ictus* globoso acompanhando a ausculta de galope de terceira bulha e sopro suave de regurgitação mitral funcional, indicando o diagnóstico de miocardiopatia dilatada; *ictus* cupuliforme impulsivo com ausculta de quarta bulha, indicando hipertrofia ventricular e disfunção diastólica por miocardiopatia hipertrófica ou cardiopatia hipertensiva.

Condições Associadas

São fatores agravantes da IC ou que contribuem para seu aparecimento, ou progressão de sintomas e condições que podem ser percebidas, ou ao menos suspeitadas, pelo exame clínico:

- Anemia (mucosas descoradas);
- Infecção (febre, fácies toxêmica, alterações pulmonares);
- Tireotoxicose (pele anormalmente quente e sedosa, com perfusão periférica anormalmente preservada para o grau de IC, olhos brilhantes, taquipsiquismo, perda de massa muscular);
- Hipertensão arterial exacerbada;
- Taquiarritmia;
- Bradiarritmia.

Sinais de Insuficiência Cardíaca

Os achados físicos identificáveis nos pacientes com a síndrome de IC podem ser agrupados de diferentes maneiras, focalizando prioritariamente o vínculo fisiopatológico ou o sistema orgânico mais envolvido. A **Tabela 67.8** resume os principais achados físicos a serem procurados nesses pacientes.

Tabela 67.8 Alterações ao exame físico que devem ser investigadas nos pacientes com insuficiência cardíaca.

Sinais sistêmicos (aspecto geral do paciente)	Edema Palidez, sudorese, pele fria Caquexia
Sinais vitais	Pulso arterial: amplitude reduzida, pulso alternante Pressão arterial: redução da pressão proporcional de pulso Resposta atenuada à manobra de Valsalva Respiração periódica (Cheyne-Stokes)
Sinais cardiovasculares periféricos	Distensão venosa jugular, ondas "v" gigantes Refluxo hepatojugular Perfusão periférica reduzida (cianose, redução da velocidade de enchimento capilar, extremidades frias)
Sinais cardiovasculares centrais (exame do precórdio)	Terceira bulha Quarta bulha *Ictus* desviado lateral e caudalmente Aumento da extensão do *ictus cordis* Sopro regurgitante mitral e/ou tricúspide Atrito pericárdico Hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha Sopro orgânico Hipofonese de primeira e segunda bulhas
Sinais pulmonares	Estertores finos em bases pulmonares Sibilos Derrame pleural
Sinais abdominais	Hepatomegalia congestiva Esplenomegalia Ascite

Aspecto geral do paciente/Sinais sistêmicos

Os pacientes com IC menos grave não apresentam sintomas no repouso, exibindo dispneia apenas desencadeada pelo esforço que cede poucos minutos após interrupção da atividade física. O estado geral é bom, sem evidências de desnutrição ou perda de massa muscular.

Nos pacientes com IC avançada, particularmente naqueles em estágio D, o desconforto respiratório pode existir mesmo em repouso e a "fome de ar" agrava-se com o decúbito, o que gera importante angústia. Podem-se observar sinais de ativação adrenérgica com pele pálida, taquicardia e sudorese fria.

Caquexia cardíaca

Na IC avançada de longa duração, pode somar-se ao quadro perda de massa muscular e emagrecimento, configurando um estado de "caquexia cardíaca", que se

superpõe clinicamente à caquexia vista nas síndromes neoplásicas e tem significado prognóstico ominoso. Diversos mecanismos podem estar envolvidos na sua gênese, como anorexia e as modificações na ingesta alimentar secundárias ao baixo débito e congestão visceral, alterações na absorção dos nutrientes e no metabolismo. É comum nessa fase a percepção de intensa estase venosa jugular, com *flush* malar secundário à estase venosa, além de aumento do volume abdominal por ascite.

Edema

A detecção de edema periférico no paciente com IC denota significativa retenção hídrica no espaço intersticial de pelo menos 4 a 6, que se reflete no ganho ponderal correspondente. O grau de edema guarda correlação ruim com a magnitude do aumento da pressão venosa central, traduzindo que a retenção hidrossalina, devido à ativação neuro-hormonal, desempenha papel preponderante nesse processo. O edema é mole, frio, indolor e simétrico, de caráter ascendente e ocorre nos segmentos corporais dependentes. Nos pacientes ativos ambulatoriais surge primeiro nos pés e tornozelos; nos acamados pode ser percebido na região sacral. Na IC avançada o edema pode ser generalizado, resultando em anasarca.

Nos pacientes com IC de longa data, o edema crônico dos membros inferiores acarreta alterações tróficas da derme. É comum observar-se no dorso do pé e na região pré-tibial a pele espessada, com redução da elasticidade, e hiperpigmentada, configurando a chamada *dermite ocre*.

Sinais vitais

Pulso arterial

É comum ocorrer taquicardia, refletindo o aumento da atividade simpática compensatória pelo débito cardíaco reduzido. A amplitude de pulso é reduzida, refletindo a queda do volume de ejeção sistólico causado pela disfunção miocárdica. O pulso pode ser arrítmico em virtude de extrassístoles (batimentos precoces seguidos de pausas, ou simplesmente a percepção de pausas por batimentos precoces ineficazes) ou estar acelerado com ritmo caótico caracterizando a fibrilação atrial, bastante comum na IC avançada.

Na IC mais grave, pode-se detectar o pulso alternante, caracterizado por pulso regular com um batimento de amplitude mais preservada e alternando-se com um batimento de amplitude reduzida. Esse achado denota grave falência miocárdica e é sinal de baixo débito e de mau prognóstico.

Pressão arterial

Nos casos de IC menos graves em que o débito cardíaco é preservado em repouso, os níveis de pressão arterial sistêmica não sofrem alterações. Naqueles pacientes em que a hipertensão arterial é fator etiológico ou agravante da IC, a pressão arterial pode mostrar-se elevada.

Na IC avançada, em que a grave disfunção miocárdica se associa à redução do volume de ejeção sistólica, ocorre redução dos níveis de pressão arterial sistólica, o que significa mau prognóstico. Em consequência da vasoconstrição periférica, ocorre aumento relativo da pressão arterial diastólica. O resultado é uma pressão de pulso ou pressão diferencial, reduzida. Há relatos apontando que o achado da redução da pressão proporcional de pulso [(PAS – PAD)/PAS] para valores abaixo de 25% guarda boa correlação com a redução significativa do débito cardíaco (abaixo de 2,2 /minutos/m^2), sendo um achado de importância clínica.

Hipotensão postural

Os sinais vitais posturais devem ser medidos em todos os pacientes com IC que apresentem queixas de vertigens ou fraqueza ao ficar em pé. A IC isoladamente não é causa de hipotensão postural, definida como uma queda superior a 10 mmHg na PAS com paciente em posição ortostática. Esse achado pode ocorrer em associação com hipovolemia, particularmente notada nos pacientes internados em regime de diuréticos intravenosos e exibindo redução da volemia e da pré-carga. É importante monitorizar esse achado, uma vez que precede a disfunção renal por baixo débito, o que é comum no curso clínico do tratamento da IC agudamente descompensada e indica redução na dose de diuréticos. Pode ocorrer também no efeito excessivo de vasodilatadores ou nos pacientes com neuropatia autonômica por diabetes ou amiloidose.

Resposta atenuada à manobra de Valsalva

Devido ao aumento da pressão de enchimento das cavidades ventriculares, acompanhando o aumento do retorno venoso e a hipertensão venosa sistêmica e pulmonar, a fase 2 (que no indivíduo sadio corresponde à queda transitória da pressão arterial e taquicardia reflexa por redução do retorno venoso nos segundos iniciais da manobra de esforço expiratório contra glote fechada) e a fase 4 (que no controle normal corresponde ao aumento em rebote da pressão arterial e bradicardia reflexa por aumento súbito do retorno venoso, depois de cessada a pressão positiva intratorácica) encontram-se muito atenuadas ou ausentes nos pacientes com IC.

Frequência, profundidade e periodicidade da respiração

Na respiração periódica ou de Cheyne-Stokes, ocorre alternância cíclica entre períodos de hiperpneia e apneia. Seu mecanismo envolve um tempo prolongado da circu-

lação entre o pulmão e os centros respiratórios no SNC, secundariamente à insuficiência ventricular esquerda. Ocorre geralmente na IC mais avançada com sinais de redução de débito cardíaco. A respiração periódica pode ser agravada ou desencadeada pela associação de insuficiência cerebrovascular, então é muito mais frequente no paciente idoso. É acentuada durante o sono ou pelo uso de neurolépticos. Os pacientes normalmente não são conscientes da anormalidade da respiração, que pode ser notada pelo cônjuge durante o sono. Contudo, alguns doentes com padrão de respiração periódica muito exacerbada podem referir desconforto durante a fase de hiperventilação, cuja caracterização é difícil e muitas vezes a queixa só é esclarecida quando o desconforto é presenciado pelo médico. A respiração de Cheyne-Stokes pode ser a causa de sonolência diurna em consequência da insônia noturna. É comum que o paciente idoso, durante os períodos de sonolência diurna, acorde nas fases de hiperventilação e volte a cochilar na fase de apneia.

Sinais cardiovasculares periféricos

Distensão venosa jugular

A inspeção das veias jugulares fornece um índice direto para avaliação do nível da pressão de enchimento do átrio direito, que reflete a pressão de enchimento do ventrículo direito. A manobra de detecção de distensão venosa jugular é isoladamente a mais importante para confirmação do diagnóstico de IC, mediante a caracterização do aumento da pressão de enchimento das câmaras cardíacas direitas ("insuficiência cardíaca direita"). Do ponto de vista clínico, a pressão venosa jugular aumentada é um preditor independente de desfechos adversos, incluindo morte e hospitalização por insuficiência cardíaca.

Nos indivíduos normais, o pulso venoso jugular pode ser visível até 4 cm acima do ângulo de Louis, com o tronco do paciente posicionado a 45%. Para os pacientes em posição ortostática, o limite da normalidade é o nível das linhas claviculares, e qualquer grau de distensão jugular visível na região cervical com o paciente nessa posição é considerado anormal e indica hipertensão venosa sistêmica. O uso desta manobra com o paciente em posição ortostática resulta em um sinal semiológico de maior especificidade, ainda que graus discretos de aumento da pressão venosa sistêmica possam existir e só sejam detectados na posição de 45% ou mediante manobra de refluxo hepatojugular.

Na IC mais avançada, é frequente o desenvolvimento de insuficiência tricúspide, sendo comum o aparecimento de onda "v" muito proeminente no pulso venoso jugular, às vezes referida como onda "v" gigante, imprimindo um aspecto de ampla pulsatilidade do pulso venoso jugular. Esse achado é comumente associado ao pulso hepático e traduz a gravidade da hipertensão venosa associada à insuficiência tricúspide grave.

Nos indivíduos normais, observa-se redução transitória da pressão venosa jugular durante a inspiração. Nos pacientes com IC, esse descenso da onda do pulso está abolido e pode mesmo ser observado um aumento inspiratório da pressão de pulso jugular nos pacientes com pericardite constritiva, chamado de sinal de Kussmaul.

Refluxo hepatojugular ou abdominojugular

Nos pacientes com aumento discreto da pressão venosa sistêmica, a distensão venosa jugular pode estar ausente em repouso, mas pode ser detectada com manobra de compressão do quadrante superior direito do abdome, sinal conhecido como refluxo hepatojugular ou abdominojugular. Para a correta execução da manobra, deve-se aplicar pressão firme e contínua naquela região abdominal com paciente deitado com tronco a 45° de elevação por até 1 min, enquanto as veias jugulares são observadas. Na manobra positiva, detecta-se aumento de, pelo menos, 3 cm no nível do pulso venoso jugular durante a compressão. A base fisiopatológica desse achado é a inabilidade do ventrículo direito insuficiente em suportar o aumento transitório do retorno venoso associado à compressão do fígado/abdome com congestão venosa significativa. Um aspecto técnico importante durante a execução da manobra é o cuidado para que o paciente colabore, e consequentemente durante a compressão abdominal não aconteça o retesamento involuntário da musculatura da parede abdominal ou uma manobra de Valsalva, situações que provocam elevação da distensão venosa jugular mesmo na ausência de congestão abdominal.

Perfusão periférica

A redução da perfusão tissular acompanha a síndrome de baixo débito da IC. Pode manifestar-se pela redução da amplitude dos pulsos arteriais, pela redução da pressão proporcional de pulso e por sinais diretos de redução da perfusão no exame físico das extremidades.

Pelo exame das extremidades dos membros, pode-se obter informação relevante a respeito do estado da perfusão periférica que pode encontrar-se reduzida nos pacientes com IC avançada ou nos pacientes com IC aguda descompensada, situações em que é sinal de mau prognóstico. Vale salientar que o estado da perfusão periférica não se correlaciona diretamente com o nível da pressão arterial sistêmica. Determinados pacientes com redução grave do débito cardíaco podem apresentar acentuada vasoconstrição arteriolar sistêmica e sinais de redução da perfusão periférica, em resposta à ativação adrenérgica, como mecanismo reflexo que age na tentativa de manter

o nível da pressão arterial que pode ainda se encontrar em níveis normais.

Os aspectos do exame físico das extremidades que devem ser observados são:

- **Temperatura:** extremidades aquecidas indicam boa perfusão periférica, enquanto extremidades frias podem indicar sua redução. Um cuidado especial deve ser tomado na interpretação desse sinal no paciente idoso, uma vez que as extremidades frias são comuns em idosos sem IC. Nesses casos, a temperatura da extremidade dos membros superiores deve ser avaliada na porção distal do antebraço ou do punho. Por outro lado, vale ressaltar que é comum observar a redução importante da temperatura dos pés, quando comparada com a das mãos, nos pacientes mais idosos;
- **Cor:** a cianose periférica, cujo mecanismo causal é a dessaturação do sangue arterial pela extração do oxigênio nos tecidos periféricos que ocorre em virtude da circulação sanguínea alentecida, constitui-se em um sinal direto da hipoperfusão periférica nos pacientes com IC grave. Vale ressaltar que na cianose periférica desta natureza a saturação arterial de oxigênio é normal, descartando-se o mecanismo central para a cianose;
- **Velocidade de enchimento capilar:** a redução da velocidade de enchimento capilar é um sinal direto da redução da perfusão periférica e deve ser investigado rotineiramente nos pacientes com IC.

Sinais de disfunção miocárdica

O aumento da área cardíaca pode estar evidente em virtude de *ictus cordis* desviado para baixo e para a esquerda, com extensão aumentada. Muitas vezes a cardiomegalia muito acentuada que envolve as duas câmaras ventriculares pode levar a um movimento de deslocamento em bloco de todo o precórdio, que assume um aspecto de pulsatilidade ampla e difusa envolvendo a borda paraesternal esquerda até a linha axilar anterior. Esse tipo de achado não é raro nos portadores de cardiomiopatia dilatada secundária à doença de Chagas crônica.

A terceira bulha, palpável e/ou auscultável, está fortemente associada à disfunção ventricular grave, com aumento da pressão de enchimento das câmaras cardíacas, mas não é específica de IC, podendo ser encontrada em jovens e crianças principalmente em estado de hipercinese circulatória (febre, pós-esforço). Pacientes com hipertrofia ventricular e disfunção diastólica podem apresentar quarta bulha, que é sempre um sinal de doença cardíaca. Contudo, ainda que sejam sinais semiológicos de significado fisiopatológico indiscutível, a detecção das bulhas extras tem valor clínico limitado porque há um índice de divergência muito grande entre diferentes examinadores quanto à sua detecção em um dado paciente. A hipofonese da primeira e segunda bulha é comum na IC, cujo mecanismo envolve a cardiomegalia e a redução da força de contração miocárdica.

Com a progressão da disfunção ventricular esquerda, ocorre aumento dos valores da pressão arterial pulmonar e consequente hiperfonese da segunda bulha em foco pulmonar. É comum, ainda, o achado do desdobramento paradoxal da segunda bulha, cujo mecanismo envolve a disfunção miocárdica do ventrículo esquerdo e o bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.

Sopros sistólicos são achados comuns em portadores de IC, devido à insuficiência mitral e tricúspide funcional resultante da dilatação das cavidades ventriculares.

Sinais pulmonares

As alterações da ausculta torácica não são específicas na síndrome de IC. O exame físico dos pulmões pode revelar estertores teleinspiratórios finos, localizados principalmente em porções mais pendentes dos campos pulmonares, que correspondem às bases pulmonares com o paciente na posição ortostática. Os estertores pulmonares nessa condição decorrem do edema dos septos interalveolares e redução da complacência do parênquima associados à congestão, cursando com redução da tensão de recolhimento elástico que causa colabamento das pequenas vias respiratórias na expiração que se abrem com fluxo explosivo (gerando os estertores) ao final da inspiração.

O achado de sibilos durante ausculta pulmonar pode ainda ser compatível com a síndrome de IC e representar obstrução das vias respiratórias por congestão da mucosa brônquica. Em alguns casos, os sibilos são bastante proeminentes, levando ao diagnóstico errôneo de asma. Derrame pleural ocorre em casos avançados com congestão venosa sistêmica intensa e de longa duração. O derrame pleural é habitualmente bilateral, mas de apresentação mais intensa à direita.

Sinais abdominais

Hepatomegalia congestiva

Quando os sinais de congestão sistêmica se tornam mais aparentes ao longo do curso clínico da IC, o aumento do volume do fígado é um sinal que precede geralmente o aparecimento do edema periférico. De maneira inversa, com o tratamento dirigido para o quadro congestivo, a hepatomegalia é um dos últimos sinais a regredir. Contudo, na própria história natural da IC, o aparecimento de franca IC direita é um comemorativo mais tardio, uma

vez que, na maioria das situações clínicas, a hipertensão venosa sistêmica resulta da hipertensão arterial pulmonar retrógrada secundária à congestão venocapilar pulmonar e da insuficiência ventricular esquerda.

Nas situações de rápido aumento da pressão venosa sistêmica, o fígado aumentado mostra-se com borda romba, menos consistente e doloroso, devido à distensão aguda da sua cápsula. Na hepatopatia congestiva de longa data, o parênquima hepático mostra-se de consistência firme, bordas agudas e não doloroso.

O fígado pulsátil é sinal de que o aumento acentuado da pressão venosa sistêmica associada à insuficiência tricúspide deve também ser acompanhado de ondas "v" gigantes no pulso venoso jugular.

A esplenomegalia pode se desenvolver secundariamente ao quadro de congestão venosa sistêmica e na ausência de hipertensão portal primária, ainda que no adulto este achado seja raro e percebido apenas nos casos de IC muito grave. Por outro lado, a esplenomegalia na criança com IC é um achado bastante comum.

Ascite

A ascite é encontrada nos tipos mais avançados e reflete hipertensão venosa sistêmica cronicamente elevada. No exame físico, é observado aumento do volume abdominal e sinais semiológicos clássicos de ascite como macicez móvel e semicírculos de Skoda.

Outros sinais abdominais incluem ruídos hidroaéreos reduzidos ou abolidos, traduzindo peristalse intestinal reduzida e íleo paralítico que podem surgir nos casos mais graves, principalmente na IC crônica agudamente descompensada com redução grave do débito cardíaco e hipoperfusão visceral.

PARTICULARIDADES RELEVANTES

Insuficiência Cardíaca Crônica e Insuficiência Cardíaca Aguda

A IC dos pacientes pode ser do tipo crônico, cujos sintomas e a evolução clínica são estáveis e de longo tempo de duração. Por outro lado, os pacientes podem apresentar-se com rápida progressão dos sintomas, que passam a surgir ao mínimo esforço ou em repouso, exibindo sinais de congestão ou baixo débito cardíaco e configurando a insuficiência cardíaca aguda.

Dentro do contexto clínico da IC aguda, encontram-se os pacientes com IC nova, sem passado pregresso de IC, e os portadores de descompensação aguda da IC crônica. A IC aguda nova pode corresponder a dano estrutural ou funcional cardíaco instalado também de maneira aguda, como no infarto agudo do miocárdio, na miocardite e na ruptura valvar por endocardite infecciosa. Alternativamente, a IC aguda nova pode ter origem de doença estrutural de lenta evolução que cursa de modo subclínico por longo tempo e alcança o limiar de expressão sintomática com rápida progressão. Dentro desse cenário clínico, é comum observar pacientes com miocardiopatia dilatada idiopática, miocardiopatia hipertrófica e valvopatia aórtica.

Em geral o rápido agravamento dos sintomas na história natural da IC crônica ocorre pela superposição de fatores precipitantes, sendo os mais comuns a interrupção do uso de medicações, infecções, anemia, arritmia e tireotoxicose.

A IC crônica agudamente descompensada é uma condição clínica complexa que implica mau prognóstico da doença cardíaca. Mediante uso de cateterismo arterial pulmonar, é possível quantificar vários parâmetros hemodinâmicos clinicamente úteis para o manejo desses doentes: a gravidade do aumento da pressão venosa sistêmica e pulmonar, a redução do débito cardíaco, o aumento da resistência vascular periférica. Contudo, o emprego de métodos invasivos como o cateterismo venoso-arterial pulmonar não é isento de riscos, e seu emprego não se associa à melhora do prognóstico. Em substituição a esse monitoramento invasivo, tem-se proposta a avaliação clínica não invasiva "à beira do leito", mediante observação de sinais ao exame físico, da redução do débito cardíaco e da congestão.

Perfil Clínico-hemodinâmico dos Pacientes com IC Agudamente Descompensada

Com base nas queixas e nos sinais físicos, os pacientes com IC agudamente descompensada podem ser classificados prontamente de forma não invasiva em perfis clínico-hemodinâmicos conforme a ocorrência ou não de congestão ou redução da perfusão tissular (baixo débito). Os quatro perfis clínico-hemodinâmicos estão delineados na **Figura 67.7**.

Os pacientes com perfil quente e seco não exibem sinais objetivos de congestão ou hipoperfusão e, portanto, enquadram-se em IC compensada. Deve-se dirigir a investigação a causas alternativas para explicar as queixas do paciente.

Os pacientes com perfil quente e úmido exibem congestão e perfusão preservada, que corresponde a aproximadamente 2/3 dos pacientes com IC aguda. O perfil frio e úmido corresponde à proporção menor de pacientes com IC aguda, cerca de 1/3. Os pacientes exibem sinais de hipoperfusão que se somam aos de congestão, o que

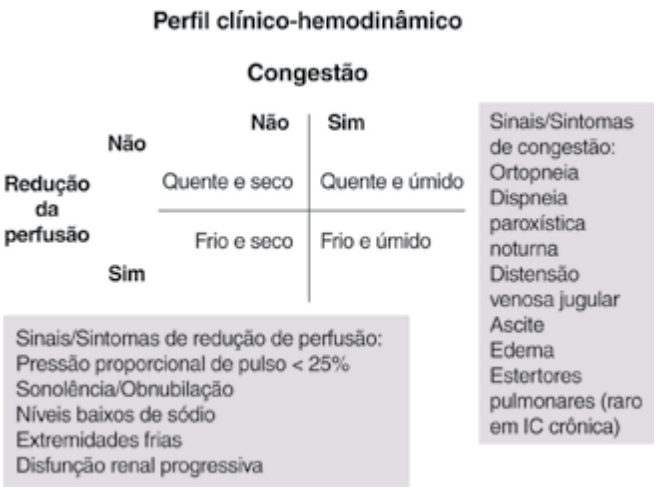


Figura 67.7 Critérios resumidos para definição dos perfis clínico-hemodinâmicos da insuficiência cardíaca agudamente descompensada.

Fonte: Adaptada de Givertz MM, *et al.*, 2005.

caracteriza quadro de disfunção cardíaca mais grave e de pior prognóstico.

Os pacientes com perfil seco e frio são menos comumente vistos e correspondem aos pacientes com sinais de hipoperfusão, mas sem congestão concomitante. Na maior parte das vezes compreendem pacientes idosos, portadores de IC crônica que têm o débito cardíaco agudamente reduzido por uso excessivo de diuréticos ou por perdas hídricas secundárias a diarreia ou vômitos.

Insuficiência Cardíaca de Alto Débito

Não é raro que sintomas de IC se desenvolvam em pacientes cujo exame físico mostra sinais aparentemente paradoxais de débito cardíaco e perfusão periférica aumentados: pele quente, pulsos arteriais de amplitude aumentada, diferencial de pressão arterial ampliado. Duas são as condições clínicas mais comumente associadas a esse quadro clínico de IC de alto débito: a anemia e a tireotoxicose. Em ambas a IC pode ser caracterizada por uma situação fisiopatológica em que a bomba cardíaca não consegue manter o débito cardíaco elevado o bastante (apesar de, em termos absolutos, apresentar-se normal ou aumentado) para suprir as demandas metabólicas aumentadas.

Na anemia, o aumento de débito ocorre reflexamente por hipóxia tissular pela redução da capacidade de transporte de oxigênio e vasodilatação periférica. O sinal semiológico que guia o diagnóstico é a detecção de mucosas e pele descoradas.

Na tireotoxicose, o aumento de débito ocorre por aumento da taxa metabólica basal dos tecidos sensíveis à ação do hormônio tireoidiano. Nesses doentes observam-se outros sinais diagnósticos que ajudam na identificação do quadro: pele sedosa, olhos brilhantes, exoftalmia, agitação psicomotora.

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais têm papel de destaque na abordagem aos pacientes com síndrome de IC por detectar as alterações funcionais/estruturais cardíacas subjacentes à síndrome clínica, e sua gravidade, mediante o emprego de métodos de imagem, como a radiografia simples do tórax, o ecocardiograma bidimensional e o estudo hemodinâmico. Além disso, podem-se recolher informações sobre distúrbios específicos do ritmo cardíaco e da condução do estímulo elétrico cardíaco com o emprego do eletrocardiograma. Por fim, a repercussão sistêmica da IC pode ser avaliada por meio de dosagens bioquímicas do sangue, com destaque para a recente utilização de biomarcadores como o BNP.

Eletrocardiograma

O achado de eletrocardiograma (ECG) normal apresenta valor para excluir disfunção ventricular. Dessa forma, nos pacientes com IC é raro obter-se um ECG completamente normal. Em geral as alterações são inespecíficas, mas podem muitas vezes fornecer indícios importantes sobre a causa e a gravidade da IC. Os achados mais relevantes nesse contexto são:

- **Padrão de infarto miocárdico antigo:** caracterizado por ondas Q profundas ou complexos QS, podem indicar a cardiopatia isquêmica como causa da IC. Contudo, a progressão deficiente da amplitude da onda R nas derivações precordiais, que poderia indicar infarto antigo na parede anterosseptal, é comum tanto na cardiopatia isquêmica como na não isquêmica;
- **Baixa voltagem difusa dos complexos QRS:** sugere pericardite constritiva crônica, tamponamento cardíaco ou amiloidose cardíaca;
- **Atrasos da condução intraventricular do estímulo elétrico do coração (QRS alargado):** podem ocorrer nos tipos mais graves de cardiopatia e indicam pior prognóstico, sendo o mais comum o bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His. Nos pacientes em que a IC tem como causa a cardiomiopatia chagásica crônica, o padrão de alargamento do QRS com morfologia de bloqueio do ramo direito é a mais comum;

- **Ritmo não sinusal:** sendo o mais comum a fibrilação atrial, ocorre comumente nos pacientes com IC e indica que medidas específicas para controle do ritmo ou da frequência cardíaca devem ser adotadas, bem como para prevenção da formação de trombos intracavitários e acidentes tromboembólicos;
- **Taquicardia sinusal:** pode refletir estado de tônus simpático muito aumentado típico da IC agudamente descompensada;
- **Padrão de grave sobrecarga ventricular esquerda:** com hipertrofia (ondas R amplas em precordiais esquerdas V5 e V6 com ondas S profundas em V1) pode indicar miocardiopatia hipertensiva, miocardiopatia hipertrófica ou estenose aórtica.

Radiografia do Tórax

A avaliação de um paciente com suspeita de IC deve incluir uma radiografia de tórax nas projeções posteroanterior e perfil esquerdo para detecção de cardiomegalia e congestão vascular pulmonar, achados que podem confirmar a suspeita clínica de IC.

A avaliação da ocorrência e do grau da cardiomegalia pode ser feita mediante emprego do índice cardiotorácico, que é a relação entre o maior diâmetro transverso do coração e a largura máxima do tórax. Para o cálculo é definido um eixo central que passa pelos processos espinhosos da coluna-vertebral na radiografia posteroanterior. O diâmetro transverso do coração é calculado pela soma do maior segmento obtido na área cardíaca à direita do eixo central e do maior segmento obtido na área cardíaca à esquerda do eixo central. Este valor é, então, dividido pela largura máxima do tórax. Valores superiores a 0,5 indicam cardiomegalia. Em geral, a magnitude da cardiomegalia e o aumento mais acentuado do índice cardiotorácico apresentam relação inversa com o prognóstico. No entanto, os casos de IC aguda ou de IC secundária à disfunção diastólica podem apresentar-se com silhueta cardíaca normal.

A avaliação da trama vascular pulmonar pode apresentar sinais diagnósticos da hipertensão venosa capilar pulmonar por retransmissão da pressão aumentada no átrio esquerdo. Em condições normais e na posição ereta, o fluxo sanguíneo é maior para os lobos inferiores em comparação aos lobos superiores, em parte por causa dos efeitos da gravidade e da pressão do espaço aéreo intra-alveolar. Na insuficiência cardíaca, ocorre elevação progressiva da pressão venocapilar pulmonar, causando aumento do fluxo sanguíneo para os lobos superiores. Dessa maneira, o sinal mais precoce de hipertensão venocapilar pulmonar é a redistribuição do fluxo sanguíneo para o ápice dos pulmões com aumento do calibre dos vasos conhecida como cefalização ou redistribuição da trama vascular pulmonar. Com o aumento progressivo da pressão hidrostática, ocorre transudação de fluidos para o espaço intersticial nas bases pulmonares. Em decorrência dessa transudação, ocorre espessamento das linhas septais intersticiais que aparecem radiologicamente como traves horizontais na periferia pulmonar, mais evidente nos seios costofrênicos, denominadas linhas B de Kerley. Quando os valores da pressão venosa pulmonar elevam-se acima de 25 mmHg, ocorre extravasamento de fluido para dentro dos espaços aéreos, caracterizando-se o edema alveolar. Quando esse aumento se dá rapidamente, pode ocorrer edema agudo pulmonar. No exame radiológico, o edema pulmonar apresenta-se como infiltrado de padrão alveolar, exibindo uma gradação de intensidade, sendo mais intenso nas bases e poupando os campos médios e ápices pulmonares.

Alterações ao estudo radiológico do tórax também podem denunciar sinais de congestão venosa sistêmica, isoladamente ou concomitante aos sinais de congestão venocapilar pulmonar. É comum nos casos de IC crônica com elevação importante da pressão venosa sistêmica o achado de derrame pleural mais intenso à direita e aumento do calibre da veia ázigo, que cavalga o brônquio-fonte direito.

Ecocardiograma

O ecocardiograma é, isoladamente, o exame de imagem mais útil na abordagem especializada do paciente com IC, visando à definição diagnóstica do tipo de cardiopatia que provoca essa síndrome clínica.

Esse exame de imagem fornece um conjunto importante de dados que possibilita a identificação do tipo de disfunção cardíaca (se sistólica ou diastólica), do aumento do volume das câmaras atriais e ventriculares, da espessura das paredes e a massa do ventrículo esquerdo, quantificar a função de ejeção sistólica, avaliar a estrutura e a função dos aparelhos valvares e do saco pericárdico, além de analisar segmentadamente a mobilidade parietal ventricular esquerda. Naqueles pacientes em que o ecocardiograma encontra limitações técnicas de aquisição de imagem de qualidade diagnóstica (p. ex.: nos pacientes com enfisema pulmonar que não apresentam adequada janela ultrassonográfica torácica), métodos alternativos, como a ventriculografia radioisotópica e a ressonância nuclear magnética cardíaca, podem ser utilizados para obtenção dessas informações.

Avaliação Bioquímica e Hematológica

O objetivo dessa avaliação laboratorial é duplo: auxiliar no diagnóstico da IC e na detecção de outras doenças associadas. A avaliação inicial desses pacientes deve incluir hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina, glicose, perfil lipídico, função hepática e análise de urina. A ava-

liação da função tireoidiana é importante, já que tanto o hipotireoidismo como o hipertireoidismo podem ser fatores causais ou agravantes da IC e cursar de modo subclínico. Portadores de disfunção sistólica com epidemiologia sugestiva de doença de Chagas devem realizar avaliação sorológica. É importante ressaltar que a anemia pode exacerbar IC preexistente e atualmente esta é considerada um fator de mau prognóstico. A maioria dos pacientes com IC nos seus estágios iniciais apresenta níveis de eletrólitos normais; entretanto, o uso de diurético poupadores de potássio e inibidores da enzima conversora de angiotensina pode causar hiperpotassemia. Na IC mais avançada, a retenção hídrica associada à acentuada ativação neuro-hormonal, particularmente do sistema arginina-vasopressina que promove retenção de água livre, é acompanhada comumente de hiponatremia dilucional, informando mau prognóstico. Nesses casos, os níveis de ureia e creatinina podem estar elevados devido à diminuição da taxa de filtração glomerular secundária à reduzida perfusão renal e os mecanismos intrarrenais de controle da filtração glomerular.

Peptídeos Natriuréticos

O peptídeo natriurético do tipo B (BNP) é um peptídeo liberado pelos miócitos ventriculares em resposta a sobrecarga de volume, sobrecarga de pressão e aumento da tensão parietal. Tanto a sua forma fisiologicamente ativa, o BNP, quanto o seu bioproduto inativo, o N-terminal pró-BNP, podem ser confiavelmente dosados. Vários estudos epidemiológicos e clínicos correlacionaram a disfunção ventricular com a elevação das concentrações plasmáticas de peptídeos natriuréticos, possibilitando a confirmação da suspeita clínica de IC mediante teste sanguíneo. Dessa forma, valores de NT-pró-BNP < 400 pg/L traduzem uma probabilidade muito baixa de IC, bem como valores > 2.000 pg/L são altamente sugestivos de IC. Os valores na faixa intermediária (entre 400 e 2.000 pg/L) são considerados inconclusivos. É importante ressaltar, no entanto, que o BNP não substitui o exame clínico e deve sempre ser considerado dentro de contexto adequado e com conhecimento de suas limitações e peculiaridades. A concentração plasmática de peptídeos natriuréticos, seus pró-hormônios e seus derivados aminoterminais estão elevados independentemente da etiologia da IC. Diversos estudos têm demonstrado a sua grande utilidade na avaliação de pacientes com suspeita diagnóstica de IC na sala de emergência e em nível ambulatorial. Nestes cenários, a avaliação do BNP é particularmente útil para afastar o diagnóstico de IC, pelo seu elevado valor preditivo negativo. Os pacientes com níveis normais de peptídeos natriuréticos devem ser investigados para outras causas de dispneia. Os níveis de BNP não distinguem disfunção sistólica de diastólica.

O nível sérico de BNP é um marcador do grau da ativação neuro-hormonal, que por sua vez reflete a gravidade da disfunção ventricular e redução do débito cardíaco. De maneira concordante com essa base fisiopatológica, vários estudos epidemiológicos têm demonstrado a existência de uma forte correlação entre a elevação dos níveis sanguíneos de BNP e o risco aumentado de eventos graves e morte nos pacientes com IC.

Estudo Hemodinâmico

O cateterismo cardíaco pode ser usado nos pacientes com IC para o estudo da árvore arterial coronária com o objetivo de avaliar as obstruções ateroscleróticas nos portadores de cardiopatia isquêmica e sua gravidade. Vale ressaltar que a doença arterial coronária aterosclerótica ocorre em grande proporção dos pacientes com IC e em casos selecionados a isquemia miocárdica pode ser corrigida por meio de procedimentos de revascularização miocárdica cirúrgica ou transluminal por via percutânea, com possibilidade de melhora da disfunção ventricular.

Outra indicação frequente é a avaliação hemodinâmica com medidas das pressões de enchimento ventricular, pressão arterial pulmonar e pressão capilar pulmonar em cunha, além da gradação das lesões valvares. Essa última aplicação está indicada para os pacientes com síndrome clínica complexa, em que a disfunção ventricular esquerda soma-se à grave hipertensão arterial pulmonar e a origem retrógrada da hipertensão pulmonar necessita confirmação, ou no caso de lesões valvares cuja repercussão hemodinâmica não é definida pelo emprego de métodos não invasivos. Por outro lado, nos pacientes mais críticos, o monitoramento hemodinâmico prolongado pode ser obtido pela inserção transvenosa de um cateter arterial pulmonar com balão na ponta (cateter de Swan-Ganz) para obtenção da pressão arterial pulmonar em cunha, que reflete a pressão do átrio esquerdo e, consequentemente, a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (na ausência de estenose mitral).

REFERÊNCIAS

1. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol. 2009;92(6 supl.1):1-71.
2. Clark AL. Origin of symptoms in chronic heart failure. Heart. 2006;92:12-6.
3. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart

failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail. 2008;10:933-89.

4. Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Clinical aspects of heart failure; pulmonary-edema, high-output failure. In: Braunwald E, editors. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elservier Sanders; 2005. p. 539-68.
5. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, et al. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. Circulation. 1981;64:1227-34.
6. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med. 2001;161:996-1002.
7. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol. 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
8. Stevenson LW, Braunwauld E. Reconhecimento e tratamento dos pacientes com insuficiência cardíaca. In: Goldman L, Braunwald E, editors. Cardiologia na clínica geral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 297-315.
9. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA. 1989;26:884-8.

Capítulo 68

Lourenço Gallo Júnior | Gustavo Gir Gomes | André Schmidt

Arritmias Cardíacas

INTRODUÇÃO

Para compreender o significado clínico das arritmias, é necessário, inicialmente, rever algumas noções básicas sobre eletrofisiologia do coração e hemodinâmica do sistema cardiovascular. Desse modo, a seguir, veremos como estas são aplicáveis.

Formação e Condução do Estímulo Elétrico do Coração

Apesar de uma bomba mecânica ser a principal função do coração, formado pelos átrios e ventrículos, é necessário que ocorra ativação elétrica prévia, sequencial e ordenada, para que a contração cardíaca seja efetiva.

Do ponto de vista morfofuncional, o coração possui dois tipos de sistemas teciduais, cujas células apresentam diferentes propriedades. O primeiro apresenta células especializadas, responsáveis pela formação e pela condução do estímulo elétrico (tecido de formação e condução de estímulos – TFCE), e o outro, os miócitos, com a função de promover a contração muscular (tecido de contração muscular – TCM). A **Figura 68.1** mostra um esquema do TFCE no coração.

O TFCE tem células com diferentes graus de diferenciação, do ponto de vista histológico e ultraestrutural, mas, conforme o local do tecido, elas se apresentam bem diferenciadas e com pequena quantidade de miofibrilas, ou podem ser indistinguíveis dos miócitos contráteis; em muitas regiões do TFCE, o que o diferencia do TCM adjacente é somente uma bainha de tecido colágeno. Assim, partindo-se dos átrios, o primeiro componente do TFCE a ser considerado, e o mais diferenciado do ponto de vista estrutural, é o nó sinusal (NS), que está posicionado na parede mais externa do átrio direito (com distância de cerca de 1 mm da superfície do epicárdio), em sua porção superior, próximo à veia cava superior. Na espécie humana, o NS é uma estrutura constituída por várias centenas de células do tipo marcapasso (células P, poucas miofibrilas), com 1 a 2 cm de comprimento e 0,2 a 0,3 cm de espessura e de largura. Essas células são ancoradas por tecido colágeno e elástico, disposto em camadas, que lembram a organização de um tubérculo de cebola. As células P costumam ser agrupadas, formando ninhos com três a quatro células, que se interconectam com outras chamadas de transição. Na região central do NS, localiza-se uma artéria de grande diâmetro (desproporcional às necessidades metabólicas do NS), denominada artéria do nó sinusal, que se origina das artérias coronária direita ou circunflexa: a pulsatilidade dessa artéria confere maior estabilidade elétrica ao nó sinusal.

As células P do NS são potencialmente do tipo marca-passo, propriedade designada de automatismo. Essas cé-

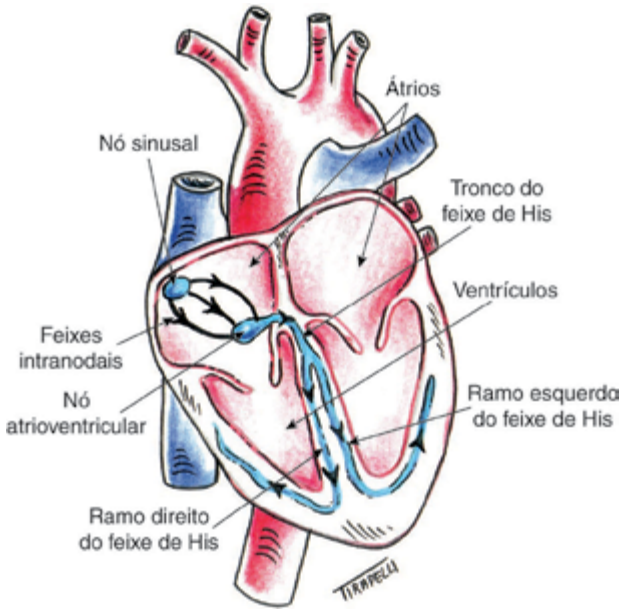


Figura 68.1 Representação esquemática do sistema de formação e condução do estímulo elétrico do coração.

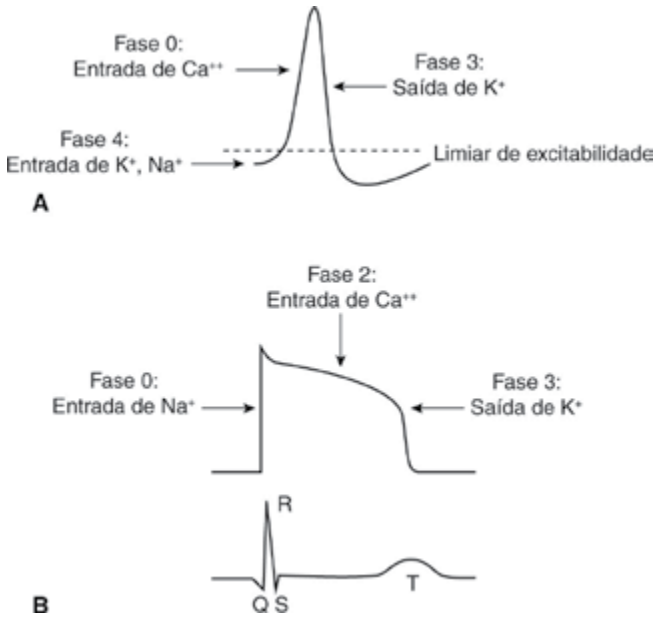


Figura 68.2 Potenciais de ação e algumas das principais correntes iônicas em (A). Uma célula marca-passo; (B). Um miócito ventricular com respectivo eletrocardiograma de superfície.

lulas se despolarizam na diástole (fase 4, de repouso, do potencial de ação), por conta da variação das correntes iônicas (K^+ e Na^+) que atravessam seletivamente os canais da membrana celular, com aumento do potencial elétrico intracelular (que é negativo), até este atingir o limiar de excitabilidade, necessário para que ocorra a despolarização rápida da membrana celular. Nesta condição, ocorre o chamado potencial de ação, com aumento das correntes de íons Ca^{++} para dentro das células (fase 0). A **Figura 68.2** mostra um potencial de ação intracelular, de uma célula marca-passo e o potencial de ação de um miócito contrátil.

Classicamente, admite-se que, nas mais variadas condições fisiológicas (repouso, sono, exercício físico, estresse emocional), apenas uma célula do NS deve comandar o coração e ser a responsável pela formação do estímulo elétrico, que vai se propagar por todo o sistema de condução, que inclui feixes internodais, nó atrioventricular (NAV), feixe de His (FH) e rede de Purkinje (RP). No entanto, estudos recentes mostram que, na verdade, vários grupos de células com pequenas diferenças de frequência de disparo se acoplam como osciladores e propagam o estímulo pelo nó até que este atinja os feixes internodais.

Para que o NS seja sempre o local inicial da formação do estímulo elétrico, as células devem apresentar as maiores inclinações do potencial de repouso; esta propriedade é garantida graças às características intrínsecas das células e à modulação do sistema nervoso autônomo, lembrando que as células do NS são ricamente inervadas pelas terminações eferentes simpáticas e parassimpáticas. A liberação de mediadores químicos específicos, como a acetilcolina e a norepinefrina, modifica a inclinação do potencial de repouso e o limiar de excitabilidade das células do NS. Deste modo, a cada momento, as respostas de bradicardia ou taquicardia aos estímulos fisiológicos (nas várias fases do sono, exercício, estresse mental etc.) são causadas por um estímulo elétrico que se origina no NS e se propaga ordenadamente pelo sistema de condução elétrica do coração. No interior do NS, o estímulo elétrico se propaga com baixa velocidade através das células que o constituem (fase 0, do potencial de ação lento, e Ca^{++}-dependente), até atingir os feixes internodais, quando ocorre um rápido espalhamento da atividade elétrica para os átrios direito e esquerdo, e também para o NAV, localizado na parte baixa do septo interatrial.

O NAV tem um formato curvo e se situa muito próximo da superfície endocárdica do átrio direito, anteriormente ao seio coronariano, e imediatamente acima do folheto septal da válvula tricúspide se propagando pelo sistema de condução. Em contrapartida, o automatismo destas células constitui em um importante mecanismo adaptativo, nas condições em que ocorre inibição fisiológica ou patológica dos marca-passos do NS, com bradicardia ou assistolia (de natureza reflexa ou não). Nessas condições, células da região do NAV ou mesmo do sistema His-Purkinje podem assumir o comando do coração, ainda que com uma frequência espontânea de disparo mais baixa, na faixa de 30 a 50 bpm, em compa-

ração ao que ocorre em repouso, nas condições fisiológicas (60 a 100 bpm).

Fatores Fisiológicos que Modificam a Formação e a Condução do Estímulo Elétrico do Coração

Eles são muitos, mas variações do tônus simpático e parassimpático merecem destaque especial. Assim, no NS, ocorre grande quantidade de receptores simpáticos dos tipos beta-1 e beta-2 que, quando estimulados, aumentam a inclinação da fase 4 (diastólica) do potencial de ação e promovem elevação da frequência de despolarização – taquicardia sinusal. Em contrapartida, neste nó, também existem receptores muscarínicos que, quando estimulados, provocam efeitos opostos, com redução na frequência de despolarização – bradicardia sinusal. Entretanto, o efeito da estimulação desses sistemas antagônicos não é linear, de modo que a ação muscarínica prevalece sobre a adrenérgica. Já no NAV, os estímulos adrenérgicos aumentam a velocidade de condução e os muscarínicos a diminuem. Neste local, parece haver relação mais próxima da linear, quando os estímulos isolados de ambos se adicionam. Por outro lado, no sistema His-Purkinje, ainda existe significativa influência simpática nas propriedades elétricas das células, mas ocorre diminuição progressiva da influência parassimpática da região superior do FH em direção à região inferior da RP.

Importante mencionar que o automatismo das células marca-passo também é influenciado pela temperatura corporal (hipertermia, hipotermia), pelos hormônios (catecolaminas, tiroxina, cortisol), pelos fatores humorais (íons plasmáticos, pH) e pela distenção mecânica. Este último fator tem aplicações práticas relevantes, pois, em condições de assistolia atrial ou ventricular (seja por efeito vagal ou não), utiliza-se o recurso de aplicar socos na região precordial, ou estimular o paciente a tossir voluntariamente, com o propósito de promover aumento do automatismo e da frequência cardíaca, ainda que transitório.

Em decorrência das conexões nervosas entre o sistema nervoso autônomo e o coração, as mais variadas condições fisiológicas são capazes de provocar taquicardia (exercício físico, estresse emocional, hipertermia) ou bradicardia (imersão da face em água fria, relaxamento mental e muscular, algumas fases do sono, hipotermia) acompanhadas de variações de débito cardíaco que se mostram adequadas para manter as necessidades metabólicas do organismo. Mais detalhes da organização estrutural e funcional do TFCE podem ser encontrados na literatura especializada.

PRINCIPAIS MECANISMOS ELETROFISIOLÓGICOS DAS ARRITMIAS

Os mecanismos eletrofisiológicos das arritmias podem ser classificados para fins didáticos em: distúrbios de formação do estímulo elétrico (automatismo e atividade deflagrada) distúrbios de condução do estímulo elétrico (reentrada), e distúrbios mistos. Assim, pode ocorrer aumento ou diminuição do automatismo em células que são potencialmente marca-passo ou em miócitos contráteis, que normalmente não apresentam essa propriedade. Este mecanismo é o responsável pela ocorrência de taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, marca-passos subsidiários (ritmo atrial, ritmo juncional, taquicardia atrial, ritmo idioventricular). Por outro lado, a atividade deflagrada depende de um ou mais impulsos precedentes, que originam pós-potenciais elétricos, com oscilações na voltagem da membrana celular, ou seja, despolarizações que podem alcançar o limiar de excitabilidade e dar origem a um novo potencial de ação. Não havendo impulsos precedentes, a atividade elétrica dessas células não ocorreria; por exemplo, taquicardia ventricular polimórfica da síndrome do QT longo ou alguns tipos de taquicardia induzidos por intoxicação digitálica. Entretanto, a causa mais frequente das extrassístoles e das taquicardias, em todas as regiões do coração, está relacionada com o mecanismo de *reentrada*. Ele sempre envolve uma diferença de velocidade na condução do estímulo elétrico em dois locais comunicantes, anatômica ou funcionalmente. A **Figura 68.3** mostra o processo que origina este tipo de arritmia.

Nessas circunstâncias, a diminuição da velocidade de condução de uma região do coração possibilita que um estímulo que caminhe em um local próximo, com velocidade normal, retorne ao primeiro local em um momento posterior, em que a condução já se normalizou, proporcionando a reentrada no sentido oposto e, assim, ocasionando extrassístoles ou taquicardias. O interessante desta ocorrência é o fato de o trajeto em que o estímulo elétrico circula pode variar desde a escala micro ou milimétrica

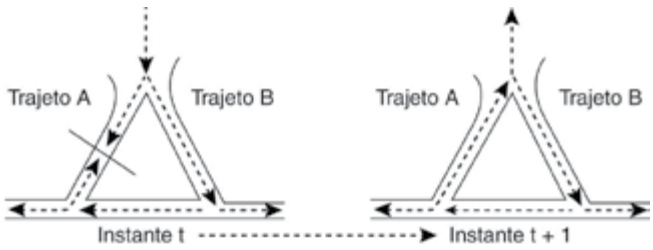


Figura 68.3 Representação esquemática do mecanismo de reentrada, em trajetos com diferentes velocidades de condução do estímulo elétrico no coração.

até a macroscópica, com extensão de vários centímetros. No caso de doenças com feixe acessório entre os átrios e os ventrículos, como é o caso da síndrome de Wolff-Parkinson-White, pode ocorrer taquicardia, em virtude deste mecanismo. Outros exemplos de taquiarritmias causadas pela reentrada são: taquicardia por reentrada nodal e taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular associada à síndrome de Brugada.

Bradiarritmias são causadas principalmente por diminuição do automatismo do NS, seja por mecanismo reflexo envolvendo o aumento do tônus vagal (síncope vasovagal) ou devido à diminuição intrínseca do automatismo desta estrutura (hipotireoidismo, doença do nó sinusal). Mais raramente, a bradicardia pode ocorrer em razão de um bloqueio de condução do estímulo elétrico dentro do próprio NS; com frequência, a causa da bradicardia deve-se aos *bloqueios de condução* completos (ou parciais de alto grau 2:1, 3:1) na região do NAV e/ou do sistema His-Purkinje. Nestas circunstâncias, uma ou mais células marca-passo localizadas abaixo do local do bloqueio assumem o comando e despolarizam os ventrículos. Caso o bloqueio seja no nível do NS ou NAV, o marca-passo que assume o comando geralmente se situa na porção alta do FH, e tem uma frequência de disparo de 40 a 50 bpm em repouso, e de 60 a 80 bpm (devido a mudanças do tônus vagossimpático) em exercício físico. Quando o bloqueio completo de condução ocorre nos ramos periféricos dos feixes de His, vários marca-passos, localizados abaixo do bloqueio, competem pelo comando elétrico do ventrículo, com frequências mais baixas (30 a 35 bpm). Nesta última condição, a influência do tônus vagossimpático é mínima ou ausente nos marca-passos, de modo que a frequência não varia em exercício físico, e são frequentes as instabilidades elétricas do coração, com períodos de bradicardia e taquicardia ventricular, as quais predispõem os pacientes a assistolia e/ou fibrilação ventricular.

Ainda dentro deste contexto, é bom lembrar que várias arritmias ventriculares, em comparação às atriais, têm maior risco de degenerarem para taquicardias ventriculares graves como a taquicardia polimórfica, o tipo específico *torsade de pointes* e a fibrilação ventricular que são arritmias responsáveis pela maioria dos casos de morte súbita.

Qualquer processo patológico estrutural ou funcional que altere as propriedades do sistema de formação e condução do estímulo elétrico, seja ele molecular ou celular, pode causar arritmias cardíacas. Na maioria dos processos patológicos, mais de um mecanismo participa na gênese da arritmia. As principais doenças estruturais do coração capazes de causar arritmia cardíaca são: doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias agudas (viral) ou crônicas (miocardiopatias dilatada, hipertrófica e restritiva), hipertensão arterial sistêmica, pericardites, valvulopatias e cardiopatias congênitas. Particular ênfase deve ser dada à doença de Chagas, na sua fase crônica, que é responsável por arritmias graves, incluindo extrassístoles ventriculares polimórficas, taquicardias ventriculares, fibrilação ventricular e as bradicardias (doença do nó sinusal e bloqueios de condução no sistema His-Purkinje). A insuficiência cardíaca crônica, independentemente de sua etiologia, é acompanhada de arritmias graves, na maioria das vezes, em razão da ocorrência de alterações mecânicas (aumento do tamanho das câmaras cardíacas e do estresse sobre as suas paredes) e neuro-hormonais (ativação do sistema simpático, renina-angiotensina-aldosterona, arginina-vasopressina e interleucinas). Doenças que primariamente se originam em outros sistemas também podem afetar o coração e provocar arritmias, como é o caso do hipertireoidismo (taquicardia sinusal e fibrilação atrial), hipotireoidismo (bradicardia sinusal), distúrbios hidreletrolíticos, *cor pulmonale* agudo ou crônico, doenças infecciosas e autoimunes (febre reumática, lúpus eritematoso), além de muitas medicações e drogas ilícitas. Finalmente, merecem destaque pela sua gravidade, as doenças cardíacas hereditárias, não estruturais, mas causadas por anomalias de transporte nos canais iônicos da membrana celular. Em várias dessas doenças ocorre prolongamento da repolarização ventricular, como a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada, ou encurtamento da repolarização ventricular (síndrome do QT curto). As taquiarritmias ventriculares graves, inclusive *torsade de pointes* e fibrilação ventricular são frequentes nessas doenças.

RESPOSTAS HEMODINÂMICAS DAS ARRITMIAS

As repercussões hemodinâmicas das arritmias, particularmente as relacionadas com o débito cardíaco (DC), podem estar ausentes ou presentes e serem de diferentes magnitudes, conforme os seguintes fatores: valores de frequência cardíaca, trajetos de condução do estímulo elétrico normais ou não (provocando prolongamento da despolarização ventricular) e ocorrência ou não de modificações do sincronismo elétrico atrioventricular e/ou entre os ventrículos. Destas variáveis, a de maior importância é, seguramente, a frequência cardíaca (FC). Valores de frequência muito altos ou baixos podem causar grandes reduções do débito cardíaco e até mesmo parada cardiorrespiratória, em casos extremos. Ressalte-se que os limites de variação em que o DC se mantém estabilizado dependem da reserva funcional do sistema cardiovascular, no momento da ocorrência da arritmia. Assim, em um indivíduo jovem e saudável, o DC praticamente não se altera significativamente entre 40 e 180 bpm; esta estabilidade se deve à emergência de mecanismos compen-

satórios intrínsecos (lei de Frank-Starling e inotropismo, Ca^{++}-dependentes) e extrínsecos, estes últimos mediados pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Ao contrário, em um indivíduo idoso ou com cardiopatia, principalmente se apresentar insuficiência cardíaca, o DC pode diminuir quando a FC se afasta da faixa de 70 a 120 bpm. As faixas de adaptação do débito cardíaco, com relação às variações de frequência cardíaca referidas, podem parecer menores que as esperadas, pois em indivíduos jovens e sadios, quando passam da condição de repouso para a de exercício físico máximo, a frequência cardíaca se eleva de 50 a 220 bpm. No entanto, é preciso considerar que, nas condições de exercício físico, o aumento da FC ocorre em um contexto muito diverso do encontrado nas arritmias. Assim, a taquicardia induzida pelo exercício está associada a vários mecanismos compensatórios mediados pelos ajustes autônomos reflexos e sob modulação do sistema nervoso central. Assim, ocorre redução do tônus vagal e aumento do tônus simpático, que causam elevação da velocidade de condução do estímulo elétrico no NAV e no sistema His-Purkinje, e aumento do inotropismo dos átrios e ventrículos; simultaneamente, existe aumento da eficiência da bomba cardíaca (maior sincronismo elétrico e mecânico atrioventricular e entre ambos os ventrículos), e do retorno venoso às câmaras cardíacas (por redução, pressão intratorácica e compressão e descompressão das veias dos membros inferiores pelos músculos esqueléticos). A **Figura 68.4** mostra, hipoteticamente, quais seriam as respostas do volume-minuto cardíaco (VMC), induzidas pelas variações de frequência cardíaca nas arritmias em uma pessoa com reserva cardiovascular normal e um cardiopata em que encontra-se reduzida.

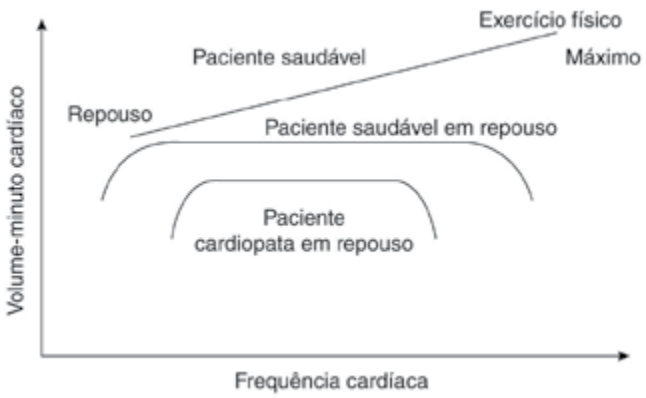


Figura 68.4 Respostas hipotéticas do débito cardíaco esperadas em relação à variação da frequência cardíaca em uma pessoa saudável, da condição de repouso a de esforço máximo, e em duas pessoas em repouso, com reserva funcional cardiovascular normal e reduzida, nas quais a frequência cardíaca tivesse variado em função da estimulação elétrica artificial do coração.

Dependendo da rapidez e da magnitude das variações de FC, provocadas por uma arritmia, a intensidade das alterações hemodinâmicas pode ser muito diferente e provocar o aparecimento de várias síndromes clínicas distintas. Quando os valores de FC se elevam rapidamente, ficando acima 180 bpm, como no caso de uma taquicardia paroxística atrial ou ventricular (ou ficam abaixo de 30 bpm – bradicardias), a diminuição do VMC é muito intensa e reduz a pressão arterial e o fluxo cerebral, causando isquemia cerebral – trata-se de uma síndrome clínica conhecida por síncope. Quando as variações de FC são menores e/ou ocorrem lentamente, o VMC diminui, mas a pressão arterial é inicialmente mantida (preservando o fluxo cerebral, coronariano e muscular respiratório), devido à vasoconstrição periférica intensa e compensatória, de natureza reflexa, dos territórios renais, esplâncnico, muscular e cutâneo; nessas condições, a redução do fluxo periférico provoca grande ativação do metabolismo anaeróbio com produção de ácido láctico e acidose metabólica. A síndrome correspondente é designada de choque circulatório. Finalmente, variações ainda menores de FC, mas duradouras e, principalmente, se associadas a uma redução da reserva funcional cardiovascular (ocorrência de cardiopatia prévia ou outra comorbidade), podem causar a síndrome da insuficiência cardíaca crônica (ICC), condição em que a redução do VMC ativa o eixo neuro-hormonal-sistemas simpático, renina-angiotensina-aldosterona, arginina-vasopressina e provoca as manifestações congestivas clássicas. A **Tabela 68.1** mostra um esquema simplificado dos desvios das variáveis cardiovasculares em diversas síndromes com insuficiência circulatória (síncope, choque circulatório e ICC), as quais podem ser desencadeadas por bradi ou taquiarritmias cardíacas.

Outro aspecto a ser considerado nas taquiarritmias é o de que, para um mesmo valor de FC, o VMC é 5% a 15% menor, quando o estímulo se origina em um dos ventrículos em vez de nos átrios; isso porque, na maioria das taquicardias ventriculares, a onda de despolarização é anormal e lenta (o foco nasce após a bifurcação do FH), provocando uma contração assincrônica entre os ventrículos, e também ocorre perda da contribuição da contração atrial no enchimento ventricular, pelo fato de tal contração ocorrer simultaneamente com a ventricular, ou estar dela dissociada.

DIAGNÓSTICO DAS ARRITMIAS

História e Exame Físico

Quando realizados adequadamente, a história clínica e o exame físico possibilitam que se estabeleça, em muitos pacientes, o diagnóstico da existência da

Tabela 68.1 Características hemodinâmicas e metabólicas, com os respectivos tipos de sintomas e sinais, encontradas nas principais síndromes de insuficiência circulatória que podem ser causadas pelas arritmias cardíacas.

Síndromes de insuficiência circulatória			
Características	**Síncope**	**Choque**	**ICC**
Tempo de instalação	Segundos a minutos	Horas a dias	Meses a anos
Fluxo sistêmico	↓↓↓	↓↓	↓
Pressão arterial sistêmica	↓↓↓	=, ↓	=
Fluxo cerebral	↓↓↓	=, ↓	=
Fluxo visceral	↓↓↓	↓↓	↓
Consumo de O_2	↓↓↓	↓↓↓	=,↑
Ácido láctico	=	↑↑↑	=,↑
Congestão venosa	=	=	↑↑↑
Sintomas e sinais predominantes	Perda da consciência	Baixo fluxo e alterações metabólicas	Congestão e baixo fluxo

ICC: Insuficiência cardíaca congestiva.

arritmia e de seu tipo. As referidas etapas de avaliação clínica podem, além de caracterizar a ocorrência de arritmia, tornar possível o diagnóstico de outras doenças e síndromes clínicas que são as principais causadoras de arritmias cardíacas, como doença isquêmica do miocárdio, hipertensão arterial primária e insuficiência cardíaca crônica, dentre muitas outras.

Iniciando-se pela história clínica, é importante indagar ao paciente quanto:

- Ao modo como os sintomas se iniciam (súbita ou gradualmente);
- Aos fatores desencadeantes;
- À frequência;
- À duração;
- À intensidade;
- Ao modo como os episódios terminam (se espontaneamente ou após alguma manobra usada para abortar a crise, tal como a manobra de Valsalva, provocação de tosse ou vômito);
- À existência ou não de doença cardíaca na família, principalmente se acompanhada de arritmias, bem como a ocorrência de síncope e/ou morte súbita, já que as doenças genéticas, não estruturais, decorrentes de anomalias nos canais iônicos das membranas celulares, podem apresentar este tipo de evolução;
- À existência eventual de outras doenças associadas, que possam precipitar ou agravar uma arritmia cardíaca, como é o caso de tireotoxicose, anemia, ansiedade, isquemia miocárdica, pericardite e distúrbios hidreletrolíticos e do equilíbrio acidobásico, dentre outras;
- Ao uso de medicações e outras substâncias químicas com propriedades arritmogênicas, tais como: cafeína, álcool, agentes simpaticomiméticos (vasoconstritores nasais), anorexígenos (anfetaminas, tiroxina), anabolizantes (testosterona), suplementos alimentares e drogas ilícitas (cocaína, maconha, anfetaminas etc.).

Os sintomas a serem indagados e especificados, quanto à existência ou ausência, são: palpitação, síncope, tontura, precordialgia (angina de peito) e dispneia. A descrição e o significado clínico da palpitação estão detalhados no Capítulo 45 deste livro; contudo, no que tange à relação entre palpitação e arritmia, alguns aspectos adicionais são necessários. Assim, quando o paciente refere palpitação no pescoço, conhecido como sinal do sapo, ocorre maior probabilidade de este sintoma estar sendo causado por uma taquicardia supraventricular do tipo reentrada no nó atrioventricular. A **Tabela 68.2** mostra quais os diagnósticos das causas de palpitação em 190 pacientes estudados na Universidade de Pittsburgh, EUA. Foram incluídos nesse estudo somente pacientes que procuravam unidades de emergência ou hospitais com queixa predominante de palpitação (sem incluir ambulatórios de atendimento psiquiátrico).

Por outro lado, a existência de síncope na história clínica sugere que a arritmia seja acompanhada de grandes variações de frequência cardíaca, com redução da pressão arterial e do fluxo cerebral, ou seja, taquiarritmias atriais

Tabela 68.2 Porcentagem das doenças diagnosticadas em 190 pacientes estudados na Universidade de Pittsburgh, EUA, que apresentavam palpitação como principal sintoma.

Tipos de arritmias	Número de pacientes	Percentual de pacientes
Causas cardíacas:	82	43,2
Fibrilação atrial	19	10,0
Taquicardia supraventricular	18	9,5
Extrassístoles ventriculares	15	7,9
Fluter atrial	11	5,8
Extrassístoles atriais	6	3,2
Taquicardia ventricular	4	2,1
Prolapso da válvula mitral	2	1,1
Doença do nódulo sinusal	2	1,1
Falha do marca-passo artificial	2	1,1
Insuficiência da válvula aórtica	2	1,1
Mixoma atrial	1	0,5
Causas psiquiátricas:	58	30,5
Síndrome do pânico isolada	31	16,3
Síndrome do pânico associada à ansiedade	20	10,5
Ansiedade isolada	6	3,2
Síndrome do pânico associada à ansiedade e somatização	1	0,5
Outras causas:	19	10,0
Medicações	5	2,6
Hipertireodismo	5	2,6
Cafeína	3	1,6
Cocaína	2	1,1
Anemia	2	1,1
Anfetamina	1	0,5
Mastocitose	1	0,5
Causas desconhecidas	31	16,3

Fonte: Adaptada de Weber BE, *et al.*, 1996.

ou ventriculares, ou bradiarritmias (bloqueios no sistema de formação e condução do estímulo elétrico). A síncope é uma síndrome acompanhada de perda súbita da consciência e do controle postural, com retorno imediato ao estado de consciência após alguns segundos. Na maioria das vezes, trata-se, sobretudo, de um sintoma, porque ela é referida na história, mas não identificada por ocasião do exame físico. É de extrema importância realizar o diagnóstico do tipo de síncope existente, uma vez que um paciente com síncope neurocardiogênica (ou vasovagal) tem expectativa de vida semelhante à de indivíduos sadios, enquanto pacientes com síncopes causadas por doença estrutural do coração e arritmias têm redução acentuada da sobrevida. Neste contexto, uma história bem detalhada pode estabelecer o referido diagnóstico em 30% a 40% dos casos. A **Figura 68.5** mostra o percentual dos vários tipos de síncope na prática clínica. A síncope causada por arritmia, tradicionalmente designada síndrome de Stokes-Adams,

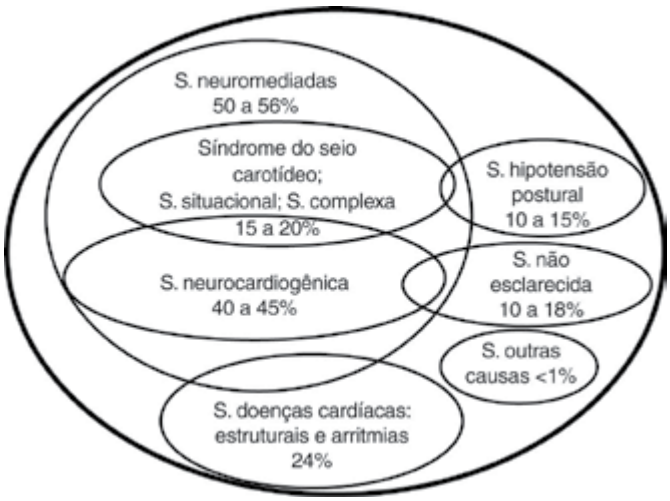


Figura 68.5 Percentual dos vários tipos de síncopes (S) diagnosticadas na prática clínica.

se caracteriza por ser súbita e de curta duração (menor que 30 segundos), não precedida de aura ou sintomas neurovegetativos e não relatar alterações neuropsicomotoras imediatamente após o retorno ao estado de consciência. Já a síncope neurocardiogênica ou vasovagal, de origem reflexa (com bradicardia causada por aumento do tônus vagal e/ou dilatação das arteríolas periféricas, por diminuição do tônus simpático), ocorre geralmente na posição vertical, em repouso, e é antecedida por sintomas neurovegetativos, como náuseas, sudorese, tontura e palidez. Em contrapartida, na epilepsia, a perda da consciência é mais prolongada (1 a 2 minutos), e se manifesta com um quadro de convulsão (contrações tônico-clônicas) e perda do controle esfinctérico. O episódio é geralmente precedido de aura auditiva, olfatória ou visual, e, após o retorno à consciência, ocorrem distúrbios neuropsicomotores que persistem por muitos minutos ou horas.

Quanto aos demais sintomas que podem ser causados pelas arritmias, a tontura e o escurecimento visual são atribuídos à redução da pressão arterial e do fluxo cerebral e muitas vezes antecedem os episódios de síncope (designados pródromos). A dispneia pode ocorrer em virtude de congestão pulmonar pelo baixo fluxo no momento da arritmia. Quanto à dor precordial, ela tem características clínicas semelhantes às síndromes isquêmicas agudas da doença coronariana, de causa aterosclerótica, cujo mecanismo responsável seria: quando ocorrem taquiarritmias, há aumento do trabalho do coração e, por conseguinte, maior necessidade de oxigênio pelo miocárdio; em contrapartida, pode ocorrer diminuição do fluxo coronariano por causa da redução da pressão arterial e do intervalo diastólico (com redução do fluxo coronariano do ventrículo esquerdo nesta fase do ciclo cardíaco).

No que diz respeito ao exame físico, ele pode comprovar a ocorrência de arritmia, ou não; isso porque, na maioria dos pacientes com sintomas sugestivos de arritmia, ela é de natureza transitória. É o caso das taquicardias paroxísticas, ou de outras arritmias desencadeadas por estímulos específicos existentes nas atividades diárias habituais (estresse emocional, exercício físico, sono etc.), mas ausentes das condições basais em que o paciente se encontra, no momento da avaliação clínica convencional. Contudo, mesmo na ausência de arritmia, o exame físico pode revelar a existência de uma doença cardíaca estrutural que esteja favorecendo o seu aparecimento. Daí a importância de se conduzir um exame físico minucioso e sistemático de todos os sistemas e, particularmente, do sistema cardiovascular (inspeção, palpação e ausculta do precórdio e do pescoço), na busca de sinais de dilatação de câmaras cardíacas, ocorrência de sopros e anormalidades das bulhas cardíacas, bem como de sinais congestivos e de baixo fluxo, sugestivos de insuficiência cardíaca crônica.

Pode acontecer de se observar, na inspeção das veias jugulares, a ocorrência de ciclos com pulsos de pequena amplitude, interrompidos por pulso venoso de grande amplitude; ele é designado onda "a" em canhão e se constitui em um indício da ocorrência de contração atrial no momento em que a valva tricúspide encontra-se fechada. Este sinal ocorre porque a contração dos átrios coincide com a dos ventrículos e não consegue abrir as válvulas e encher os ventrículos, causando grande elevação da pressão intra-atrial, que se manifesta como onda de grande amplitude na veia jugular interna. A ocorrência deste sinal indica arritmia ventricular com dissociação elétrica e mecânica atrioventricular, como acontece em alguns tipos de taquicardia ventricular ou bradicardia. Nesta última condição, ocorre bloqueio completo de condução na região do NAV ou na periferia do FH; o comando elétrico dos ventrículos se processa a partir de um marca-passo idioventricular, abaixo do local em que existe o bloqueio

completo de condução do estímulo elétrico. Nesses mesmos tipos de arritmias, também se documenta, na ausculta do precórdio, bulhas que variam periodicamente de intensidade, sendo mais intensas (*bulhas em canhão*) no momento em que a contração atrial antecede imediatamente a contração ventricular, em um intervalo ideal para o enchimento diastólico ventricular (intervalo "PR" de 150 a 200 milissegundos). Entretanto, as referidas anormalidades de pulso venoso e de ausculta cardíaca somente podem ser detectadas no exame físico, quando os intervalos mecânicos dos ventrículos e átrios apresentem algum padrão de regularidade. Quando há extrassistolia atrial e/ou ventricular, ocorrem os mesmos achados, mas são causados pela variação dos intervalos contráteis dos átrios e ventrículos.

No caso de se constatar, no momento do exame físico, taquicardia, é possível realizar a massagem do seio carotídeo no pescoço, para auxiliar o diagnóstico diferencial do tipo de arritmia presente. Essa manobra causa aumento da estimulação vagal nos nós sinusal, atrioventricular e tecido atrial, com interrupção temporária ou permanente das arritmias supraventriculares, o que não acontece no caso das taquicardias ventriculares. Entretanto, a referida manobra deve ser realizada por profissional experiente e em local apropriado para o tratamento de emergências, porque ela pode provocar, ainda que raramente, assistolia e/ou fibrilação ventricular e também não deve ser realizada em pacientes com doença cerebrovascular e na existência de sopros no pescoço, sugestivos da ocorrência de obstrução das artérias carótidas. Detalhes adicionais sobre o exame físico no diagnóstico das arritmias estão descritos em outros capítulos deste mesmo livro.

Eletrocardiografia

Na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo das arritmias pode ser feito com o eletrocardiograma convencional (ECG) de 12 derivações. Em geral, um ECG obtido durante uma crise arrítmica possibilita estabelecer o diagnóstico do tipo de arritmia e praticamente elimina a necessidade de qualquer outro exame subsidiário.

A análise eletrocardiográfica deve ser sistemática. A **Figura 68.6** mostra uma derivação (D1) de um traçado eletrocardiográfico convencional, obtido de uma pessoa saudável, com as respectivas ondas de despolarização atrial (P) e ventricular (QRS), e repolarização ventricular (T); também estão assinalados os intervalos P-R e Q-T. Parte-se da análise da onda P: presente ou ausente, morfologia e frequência; relação com os complexos QRS, e se precede ou sucede o QRS; regularidade ou irregularidade dos intervalos P-P e R-R; frequência e duração das ondas QRS e duração do intervalo Q-T. Quando se trata de

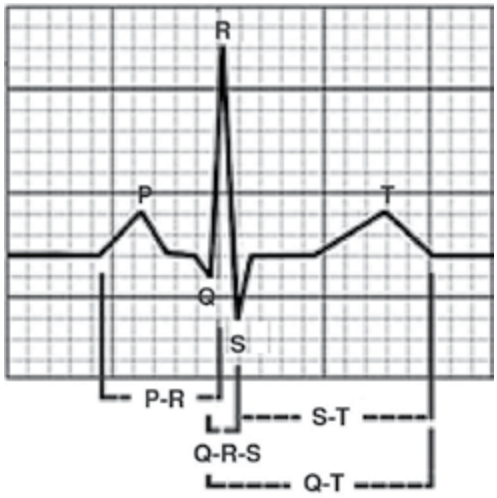


Figura 68.6 Traçado eletrocardiográfico convencional, de um indivíduo saudável, com a identificação das ondas de despolarização atrial (P) e ventricular (QRS), e repolarização ventricular (T), e os respectivos intervalos e segmentos que devem ser considerados na análise de um exame eletrocardiográfico.

estabelecer um diagnóstico, quanto ao tipo de arritmia presente ou à doença cardíaca que pode provocar esta condição, é preciso estar ciente de que em um traçado eletrocardiográfico convencional de uma pessoa adulta e saudável, o ritmo cardíaco tem origem no nó sinusal, com valor de frequência entre 50 e 100 bpm (bpm). A onda P gerada tem positividade nas derivações DI, DII e aVF, estando o vetor resultante no plano frontal entre 0 e +90°. O intervalo P-R normal está entre 120 e 200 milissegundos e varia com a frequência cardíaca. O ritmo é regular e os complexos são estreitos (duração de 40 a 80 milissegundos), e com relação P:QRS de 1:1.

Outros exames subsidiários podem ser utilizados quando o ECG não possibilitar que se estabeleça uma hipótese diagnóstica consistente. Temos, para tanto, o monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial de 24 ou 48 horas (*sistema Holter*) e monitores de eventos cardíacos, que podem ser internos (implantados no tecido subcutâneo, como em um marcapasso artificial, podendo permanecer até 36 meses) ou externos (p. ex.: o sistema Looper, em que o paciente permanece até 14 dias com o aparelho, apertando o botão para iniciar a gravação de acordo com a ocorrência dos sintomas).

Conforme a suspeita clínica formulada com base na história clínica e no exame físico, podem ainda auxiliar na confirmação ou não do diagnóstico das arritmias os seguintes testes: eletrocardiografia de esforço (teste ergométrico), teste de inclinação postural passivo (*tilt-table test*), avaliação da variabilidade dos intervalos R-R do ECG, eletrocardiograma de alta resolução e estudo eletrofisiológico invasivo, dentre outros.

TIPOS DE ARRITMIAS CARDÍACAS

Taquicardia Sinusal

Ocorre, geralmente, como reação fisiológica a fatores estressores, como: febre, hipotensão, tireotoxicose, anemia, ansiedade, esforço físico, embolia pulmonar, dor, medicamentos simpaticomiméticos, cafeína, álcool, dentre outros.

- **Características:** aceleração gradual, ondas P de morfologia normal, frequência cardíaca entre 100 e 200 bpm e ritmo ventricular regular com relação P:QRS 1:1 **(Figura 68.7A)**.

Bradicardia Sinusal

Trata-se de arritmia comum em pessoas saudáveis, durante o sono, e em indivíduos com tônus vagal aumentado, como jovens e atletas. As causas patológicas incluem: infarto agudo do miocárdio (particularmente quando acomete a parede inferior), medicamentos (betabloqueadores e antagonistas dos canais de Ca^{++}), hipertensão intracraniana, hipotireoidismo, hipóxia grave, hipotermia e doença do nó sinusal. Suas características são: frequência cardíaca menor que 60 bpm; ondas P de contorno normal, relação P:QRS 1:1; intervalo P-R com duração maior que 0,12 s **(Figura 68.7B)**.

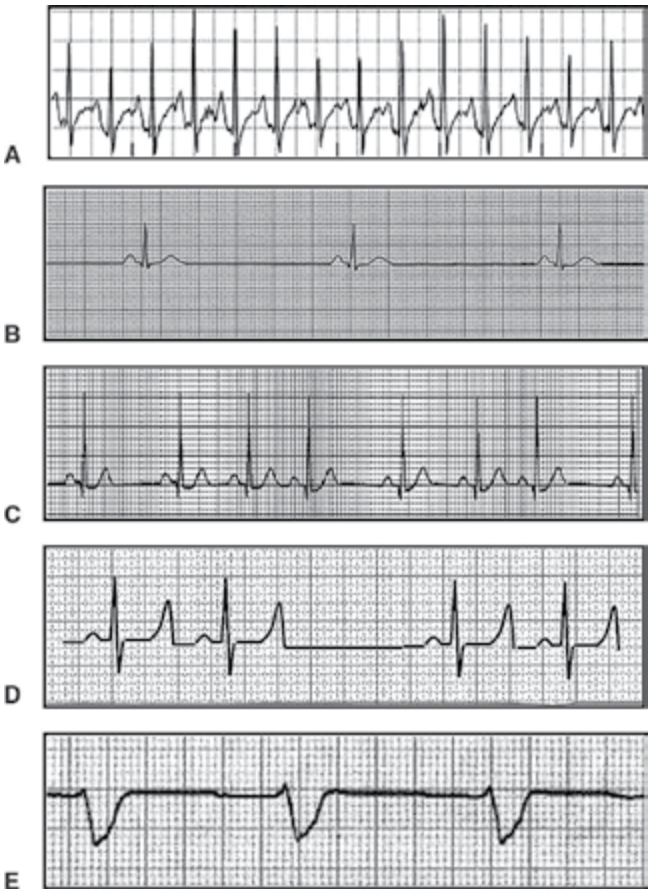


Figura 68.7 Traçados eletrocardiográficos de diferentes arritmias. (A) Taquicardia sinusal; (B) Bradicardia sinusal; (C) Arritmia sinusal; (D) Bloqueio sinoatrial, com falha na condução do impulso para o miocárdio atrial, causando pausas intermitentes entre as ondas P. (E) Parada sinusal, com escape de marca-passo idioventricular.

Arritmia Sinusal

Também conhecida como arritmia sinusal respiratória ou física. Ela se constitui na manifestação mais frequente de arritmia e geralmente é acompanhada de bradicardia sinusal. É de natureza fisiológica e deve-se às variações de estimulação do eferente vagal sobre o nó sinusal, causadas pelos movimentos respiratórios. Diferentes receptores e vias aferentes participam direta ou indiretamente da gênese desta arritmia. Ela é caracterizada pelo aumento da frequência cardíaca na inspiração e retorno aos valores basais na expiração. Sua magnitude é maior em indivíduos jovens, particularmente em pessoas ativas e atletas, e diminui com o envelhecimento. Esta arritmia desaparece ou se reduz acentuadamente durante a apneia respiratória. Por outro lado, a redução voluntária da frequência respiratória (ao redor de 6 rpm) e/ou a elevação do volume corrente respiratório causam grande aumento da magnitude desta arritmia **(Figura 68.7C)**.

Disfunção do Nó Sinusal

A disfunção do nó sinusal se caracteriza por alterações sobre a habilidade de provocar e conduzir os impulsos elétricos. Quando há sintomas, é considerada doença do nó sinusal. Em geral, resulta de idade avançada, isquemia miocárdica, toxicidade por digoxina, cirurgia cardíaca, fibrose idiopática, miocardite e tônus vagal aumentado. As manifestações incluem: bradicardia sinusal, bloqueio sinoatrial, parada sinusal e síndrome da taquicardia-bradicardia. É possível suspeitar de disfunção do nó sinusal quando há ritmos de escape juncional ou ventricular, *flutter* atrial paroxístico e fibrilação atrial.

O tipo mais frequente de manifestação é a bradicardia sinusal grave, persistente e inapropriada para a demanda requerida, caracterizando uma incompetência cronotrópica **(Figura 68.7D e E)**.

Arritmias Atriais

Complexos atriais prematuros (extrassístoles atriais)

Complexos prematuros ou precoces (extrassístoles) estão dentre as arritmias mais comuns. Eles têm origem

nos átrios, ventrículos ou junção atrioventricular e podem ocorrer em corações doentes ou sadios.

O reconhecimento de uma extrassístole atrial (ou supraventricular) é feito por meio da ocorrência de uma onda P precoce que geralmente tem morfologia diferente da onda P sinusal. A onda P pode ou não causar um complexo QRS, conforme sua precocidade, já que o impulso elétrico, ao ser conduzido para o ventrículo, pode encontrá-lo em período refratário, decorrente do impulso prévio **(Figura 68.8A)**.

Trata-se de um ritmo de macrorreentrada atrial. Na sua manifestação típica, ocorre um circuito de reentrada no átrio direito, no sentido anti-horário, com ativação secundária do átrio esquerdo. As contrações atriais ocorrem em uma frequência em torno de 300 bpm, produzindo ondas "F", de *flutter*, que apresentam aspecto serrilhado, melhor observado nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) **(Figura 68.8B** e **C)**. A frequência ventricular depende da velocidade de condução do estímulo elétrico pelo nódulo atrioventricular. O padrão habitual é de condução 2:1, provocando frequência ventricular de 150 bpm, com intervalos R-R regulares. Manobras que diminuem a velocidade de condução na região atrioventricular, como é o caso da massagem do seio carotídeo, facilitam o diagnóstico da arritmia.

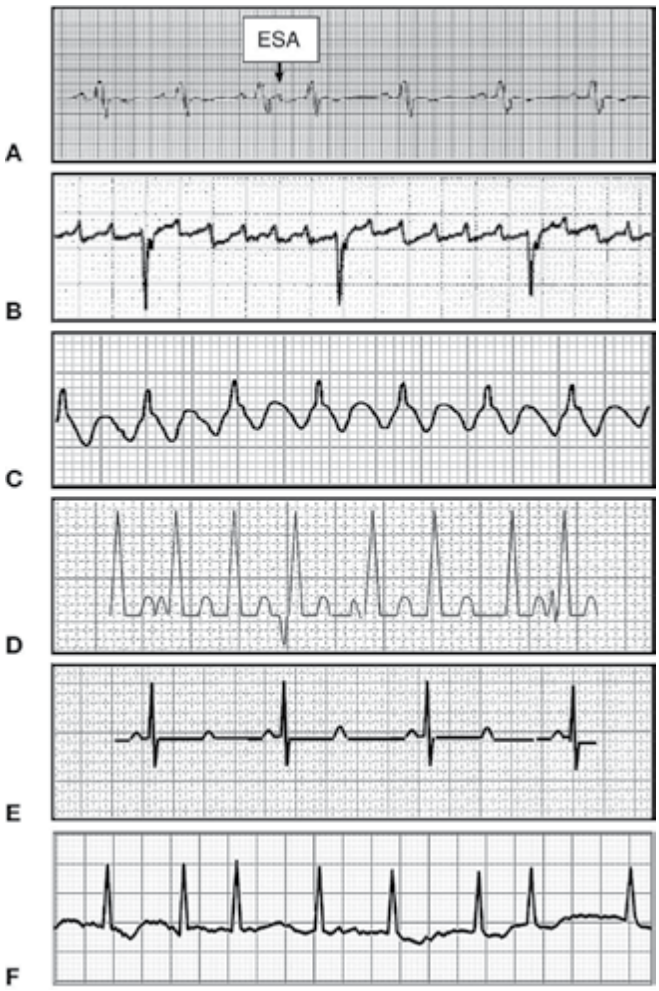


Figura 68.8 Traçados eletrocardiográficos de diferentes arritmias: (A) Extrassístole atrial (seta); (B) *Flutter* atrial com condução lenta. (C) *Flutter* atrial com condução atrioventricular 2:1; (D) Taquicardia atrial com bloqueio 2:1 em paciente com intoxicação digitálica. (E) Taquicardia atrial com bloqueio 2:1 em paciente com intoxicação digitálica. (F) Fibrilação atrial.

Taquicardia atrial focal

Origina-se de um em foco atrial ectópico (às vezes, mais de um foco) e produz frequência atrial entre 150 e 200 bpm. As ondas P têm características diferentes da sinusal, tendo sua morfologia relacionada com o local de origem. Pode ocorrer aquecimento ou aceleração (*warm up)* da taquicardia, isto é, antes de a frequência cardíaca estabilizar, ocorre elevação progressiva e lenta dos seus valores. Caracteristicamente, existe linha isoelétrica entre as ondas P Assim como no *flutter* atrial, a frequência ventricular depende do grau de bloqueio atrioventricular. São descritos quatro tipos mais comuns de taquicardia atrial:

- **Benigna:** ocorrência em idosos, natureza paroxística, frequência cardíaca não superior a 140 bpm; início e término abruptos, curta duração;
- **Ectópica incessante:** ocorrência rara, principalmente em jovens e crianças; frequência cardíaca depende do tônus simpático, mas, em geral, está entre 100 e 160 bpm; pode gerar taquicardiomiopatia (disfunção ventricular esquerda secundária à arritmia);
- **Taquicardia atrial multifocal:** aumento de automatismo em vários locais dos átrios, provocando ondas P de diferentes morfologias; ritmo ventricular irregular; muito comum em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), e constitui ritmo pré-fibrilatório (fibrilação atrial);
- **Taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular:** relacionada com a intoxicação digitálica; a frequência ventricular depende do grau de bloqueio **(Figuras 68.8D** e **E)**.

Fibrilação atrial

Trata-se da arritmia sustentada mais comum. Sua prevalência na população geral é de 1% a 1,5%, mas aumenta com a idade e acomete até 10% da população com idade superior aos 70 anos. Nesta arritmia, ocorrem despolarizações desorganizadas nos átrios, caracterizadas por ondas múltiplas, propagando-se de maneira aleatória, as quais não causam contração atrial efetiva. A frequência de despolarização atrial é de 350 e 600 bpm,

ocasionando ondulações irregulares na linha de base do traçado do ECG. A condução atrioventricular é variável, o que provoca irregularidade da frequência ventricular. Normalmente, esta frequência está entre 100 e 180 bpm; frequências ventriculares baixas denotam alto grau de bloqueio atrioventricular **(Figura 68.8F)**.

As causas mais frequentes de fibrilação atrial (FA) são: cardiopatia isquêmica, hipertireoidismo, cardiopatia hipertensiva, cardiopatia reumática, álcool, cardiomiopatias, doença do nó sinusal, pós-cirurgia cardíaca, DPOC e idiopática.

A classificação da fibrilação atrial leva em conta os paroxismos de aparecimento e a duração dos episódios. Assim, podemos classificá-la em: FA paroxística, FA persistente e FA permanente. Tanto o tipo paroxístico quanto o persistente podem ser recorrentes.

Taquicardias Envolvendo a Junção Atrioventricular

As taquicardias que se originam na junção atrioventricular, assim como as taquicardias de origem atrial, são consideradas supraventriculares. As formas mais comuns destas taquicardias ocorrem na junção atrioventricular: taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRN) e taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV). Ambas têm em comum o mecanismo de reentrada.

Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRN)

Trata-se da manifestação mais frequente de taquicardia paroxística, com frequência cardíaca regular e com complexos QRS estreitos. Acomete geralmente indivíduos jovens, com predominância para o sexo feminino (3:1) e que não apresentam doença cardíaca estrutural.

O mecanismo envolve a ocorrência de duas vias anatômicas e funcionalmente distintas no nó atrioventricular (AV), com diferentes velocidades de condução e períodos refratários. Essas vias se confluem para uma final comum na porção distal do nó AV e FH. Uma via tem velocidade de condução rápida e período refratário longo; a outra via tem velocidade de condução lenta e período refratário curto **(Figura 68.9)**.

Durante o ritmo sinusal normal, o impulso desce pela via rápida e despolariza os ventrículos. O mesmo impulso também desce pela via lenta, mas quando chega à via final comum, ela está em período refratário e bloqueia este impulso. Recorde-se que o período refratário da via lenta é curto.

A taquicardia por reentrada nodal inicia-se quando ocorre uma extrassístole atrial, e a via de condução rápida ainda se encontra em período refratário. Este impulso caminhará pela via lenta e, quando alcançar a via final comum, encontrará a via rápida já apta a receber novo impulso. Ocorre, então, condução retrógrada pela via rápida, que irá despolarizar o átrio e, assim, estabelecer o circuito de reentrada. Esta maneira "lenta-rápida" é a mais frequente na TRN, respondendo por cerca de 90% dos casos **(Figura 68.9)**.

Os pacientes portadores de TRN apresentam ECG normal durante o ritmo sinusal. Durante a taquicardia, os complexos QRS são estreitos com frequência entre 130 e 250 bpm. As ondas P têm orientação negativa em DII, DIII e aVF, mas, em virtude da ocorrência de despolarizações simultâneas nos átrios e ventrículos, são de difícil visualização. Assim, as ondas P podem aparecer como parte dos complexos QRS, melhor visualizadas com "pseudo S" nas derivações inferiores e "pseudo R" em V1. Caracteristicamente, o intervalo R-P é menor que 80 milissegundos, o que torna o intervalo R-P menor que P-R na manifestação predominante "lenta-rápida" **(Figura 68.10)**.

Clinicamente, a ocorrência dos episódios tem início e término súbitos. Na maioria das vezes, não ocorre instabilidade hemodinâmica, apenas palpitações. São comuns e característicos desta arritmia a ocorrência de palpitações no pescoço e na região de fúrcula esternal e o aparecimento de pulsatilidade da veia jugular interna, ou seja, o "sinal do sapo", conforme descrito anteriormente.

Taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV)

A ocorrência desta arritmia depende de uma conexão anatômica atrioventricular que não envolve o nó atrioventricular. Esta conexão é também chamada de via acessória e torna possível a ativação precoce dos ventrículos (pré-excitação ventricular), quando tem a propriedade de condução anterógrada e retrógrada. Neste caso, ocorre manifestação eletrocardiográfica no traçado em ritmo sinusal. Muitas vezes, no entanto, a via acessória apresenta apenas a propriedade de condução retrógrada (via acessória oculta) e não se manifesta no traçado eletrocardiográfico com morfologia anormal do QRS. A via acessória possibilita a ocorrência do circuito de reentrada da taquicardia; a localização desta via pode estar em qualquer lugar do sulco atrioventricular **(Figura 68.11)**.

Quando ocorre pré-excitação ventricular, tal qual descrito anteriormente, trata-se de síndrome de Wolff-Parkinson-White. O ECG é caracterizado por intervalo P-R curto, ondas delta e complexos QRS alargados, que demonstram a fusão das ondas delta de despolarização ventricular pela via acessória com complexos QRS normais, resultantes da despolarização pela via de condução normal **(Figura 68.12)**.

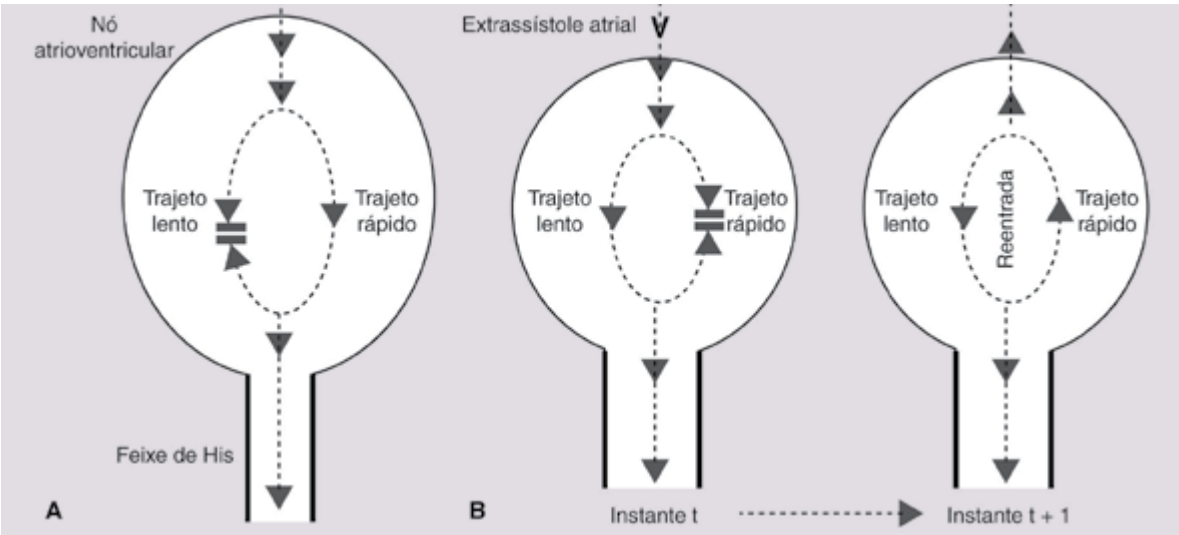


Figura 68.9 Mecanismos de arritmias. (A) Esquema gráfico da dupla via nodal; (B) Mecanismo de reentrada na dupla via nodal que causa a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular.

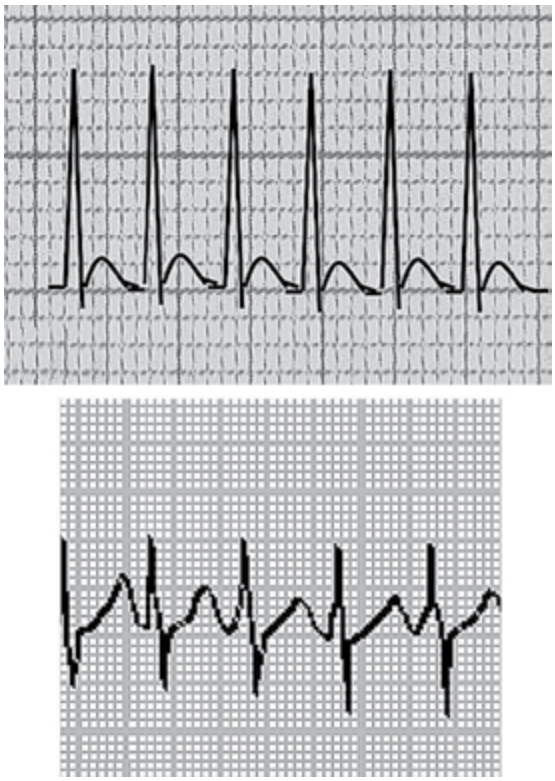


Figura 68.10 Exemplos de taquicardias por reentrada nodal atrioventricular.

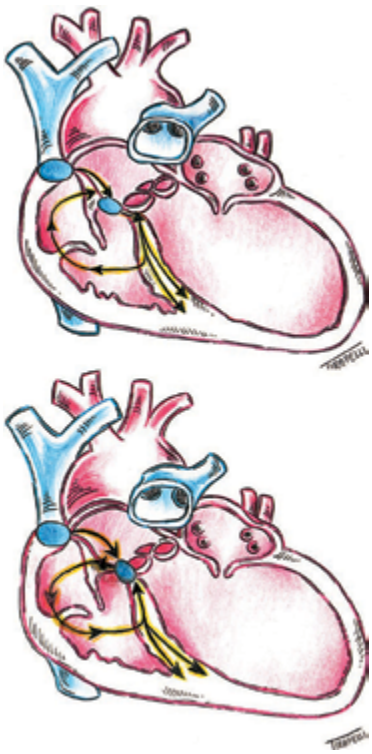


Figura 68.11 Esquema das vias acessórias (Feixe de Kent), e os possíveis trajetos de condução que podem provocar as taquiarritmias.

O tipo de taquicardia mais frequente, resultante da ocorrência de via acessória, é a ortodrômica (cerca de 90% dos casos), na qual o impulso desce pelo nó AV e sobe pela acessória, fechando o circuito de reentrada atrioventricular. Nesta taquicardia, temos complexos QRS estreitos, regulares, ausência de ondas delta, ondas P logo após os complexos QRS e frequência entre 140 e 250 bpm.

Nos 10% dos casos restantes, a taquicardia tem seu trajeto de descida pela via acessória e de ascensão pelo nó AV. Trata-se da taquicardia antidrômica, caracterizada

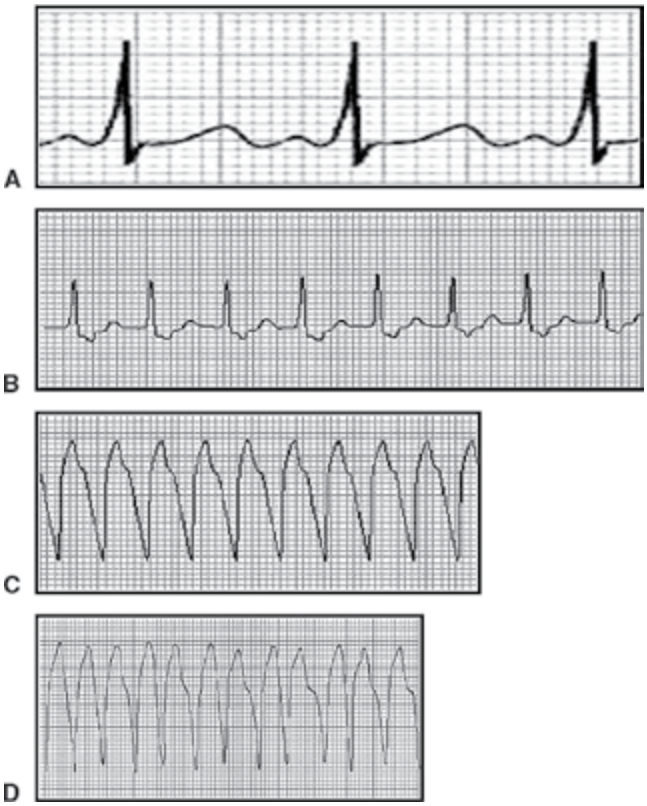


Figura 68.12 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. (A) Pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), com ondas delta no início do complexo QRS; (B) Taquicardia ortodrômica; (C) Taquicardia antidrômica; D. Fibrilação atrial na pré-excitação ventricular.

pela presença de complexos QRS alargados, resultantes da despolarização ventricular por fibras não especializadas.

A ocorrência de uma via acessória, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White, imputa ao paciente o risco de fibrilação atrial. Esta arritmia pode ser conduzida pela via acessória, sem qualquer grau de atraso ou bloqueio, provocando altíssimas frequências ventriculares **(Figura 68.12D)**, com a possibilidade de ser confundida e até evoluir para a fibrilação ventricular **(Figura 68.15D)**.

Arritmias Ventriculares

Complexos ventriculares prematuros/ extrassístoles ventriculares

A extrassístole ventricular ocorre quando um complexo QRS surge precocemente, apresentando morfologia diferente dos com plexos QRS de origem sinusal e tem, em geral, duração maior que 120 milissegundos. As ondas T das extrassístoles têm comumente deflexão oposta à deflexão predominante do complexo QRS **(Figura 68.13A)**.

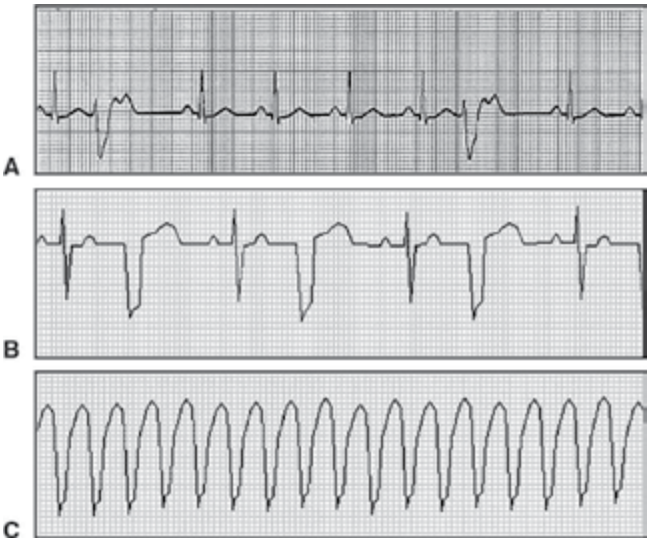


Figura 68.13 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. (A) Extrassístoles ventriculares; (B) Extrassístoles ventriculares (bigeminismo); (C) Taquicardia ventricular.

Estes complexos prematuros não são precedidos de ondas P, mas podem ocorrer ondas P precedentes, as quais não são conduzidas. É comum haver condução retrógrada ventriculoatrial a partir da extrassístole, podendo ocorrer despolarização atrial, inclusive com *reset* do nó sinusal, o que acaba por causar uma pausa pós-extrassistólica, que tende a ser completa (equivale a 2 vezes a distância R-R sinusal dos batimentos precedentes). Quando um batimento sinusal se alterna com uma extrassístole ventricular, ocorre o que se chama de bigeminismo ventricular **(Figura 68.13B)**.

Não é raro que ocorram extrassístoles ventriculares interpoladas entre 2 complexos QRS sinusais. Neste caso, não ocorre pausa pós-extrassistólica.

Os intervalos de acoplamento podem ser fixos ou variáveis; conceitua-se como intervalo de acoplamento aquele entre o complexo QRS normal e o prematuro. Um exemplo de intervalo de acoplamento variável é a parassístole.

A ocorrência de extrassístoles ventriculares é comum em pessoas sadias e, na maioria das vezes, não confere pior prognóstico clínico. No entanto, quando há cardiopatia, ela indica risco mais elevado de morte súbita.

A prevalência de extrassístoles ventriculares é particularmente elevada em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, hipertensão arterial, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica, prolapso valvar mitral e infarto agudo do miocárdio.

Tais extrassístoles ainda podem estar associadas aos efeitos relacionados com o estresse emocional ou com uso de medicamentos, especialmente os digitálicos. Os

sintomas mais frequentes são as palpitações localizadas no tórax ou no pescoço, um desconforto que resulta de contração cardíaca mais vigorosa após uma pausa pós-extrassistólica.

Taquicardia ventricular

Trata-se da ocorrência de 3 ou mais batimentos consecutivos de origem ventricular com frequência igual ou superior a 100 bpm. Quando a TV ultrapassa 30 segundos ou cursa com instabilidade hemodinâmica (síncope, hipotensão, dispneia ou precordialgia), ela é designada de sustentada. Caso dure menos que 30 segundos e não apresente instabilidade hemodinâmica, a TV é referida como não sustentada.

A morfologia dos complexos QRS encontra-se alterada durante a taquicardia ventricular, pois, à semelhança do que ocorre em uma extrassístole ventricular, o impulso não segue seu trajeto habitual pelo sistema de condução. Assim, os complexos são alargados (normalmente maiores que 120 milissegundos) e assumem morfologia de bloqueio de ramo direito ou de bloqueio de ramo esquerdo, dependendo do local de origem ventricular.

Se a morfologia do QRS for de bloqueio de ramo esquerdo, a origem da arritmia será em ventrículo direito ou septo interventricular. Em contrapartida, se a morfologia for de bloqueio de ramo direito, a origem desta será em ventrículo esquerdo.

A taquicardia ventricular tem ritmo regular na maioria dos casos. Quando os complexos QRS são de morfologias semelhantes, ela é referida como monomórfica. A designação de polimórfica se aplica à taquicardia ventricular que apresenta complexos QRS que variam de batimento a batimento.

Os mecanismos propostos na gênese da taquicardia ventricular são a reentrada e/ou o aumento de automatismo de células periféricas do sistema His-Purkinje e do miocárdio (incluindo a atividade deflagrada).

A ocorrência de sintomas e sinais durante a taquicardia ventricular depende da magnitude da frequência cardíaca, da duração de sua arritmia e da existência ou não de doença cardíaca estrutural. Eles podem variar desde a ocorrência de palpitações isoladas até os encontrados nas síndromes de baixo débito (síncope, choque circulatório e insuficiência cardíaca crônica), parada cardíaca e morte súbita.

A doença cardíaca que mais causa este tipo de arritmia é a cardiopatia isquêmica. A TV também é frequente em várias cardiomiopatias, merecendo destaque, em nosso meio, a doença de Chagas. Temos, ainda, em menor escala, as doenças primárias arritmogênicas do coração (p. ex.: síndrome de Brugada, síndrome do QT longo), valvulopatias e doenças congênitas cardíacas **(Figuras 68.13C** e **68.14)**.

Quando nos deparamos com um ritmo de origem claramente ventricular, de acordo com os critérios descritos anteriormente, mas com frequência cardíaca entre 60 e 110 bpm, temos o chamado ritmo idioventricular acelerado (por aumento do automatismo de células do sistema His-Purkinje). Este, por sua vez, não costuma cursar com alterações hemodinâmicas e desaparece espontaneamente; está muito associado ao sucesso da reperfusão coronária, após a ocorrência de infarto agudo do miocárdio **(Figura 68.14)**.

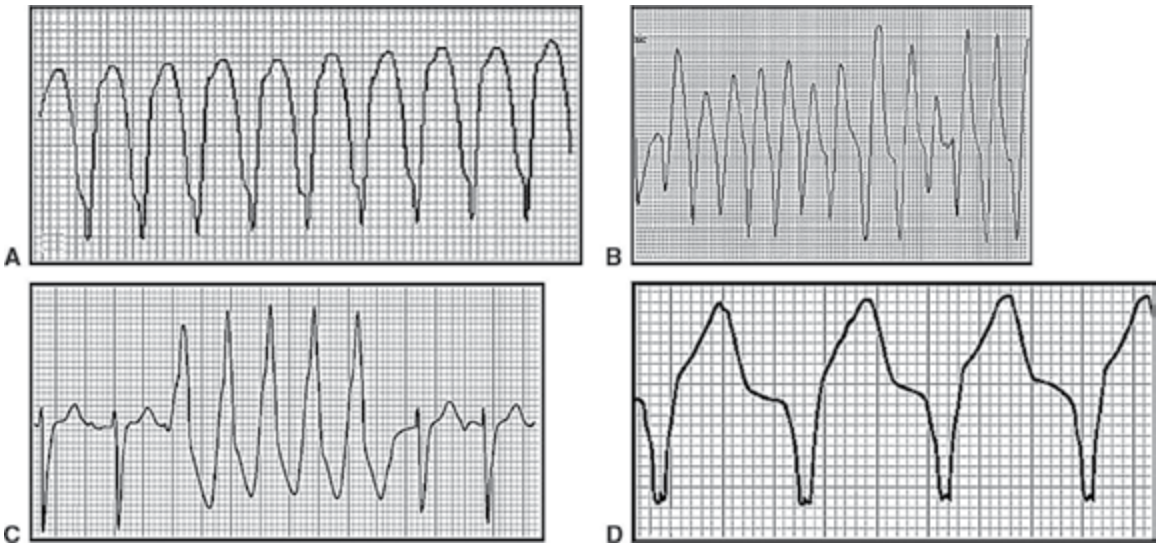


Figura 68.14 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. (A) Taquicardia ventricular monomórfica; (B) Taquicardia ventricular polimórfica; (C) Taquicardia ventricular não-sustentada; (D) Ritmo idioventricular acelerado.

Taquicardias com complexos QRS alargados podem ter origem ventricular ou supraventricular e é importante a determinação pelo fato de os mecanismos fisiopatológicos serem diferentes, bem como o risco e o prognóstico.

A história clínica é fundamental neste contexto, já que a ocorrência de cardiopatia estrutural aumenta a probabilidade de se tratar de arritmia com origem ventricular. Os estudos existentes na literatura mostram que a maioria das taquicardias com complexos QRS alargados é de origem ventricular. Ademais, algumas características eletrocardiográficas podem favorecer o diagnóstico de taquicardia ventricular. Dentre elas, a dissociação atrioventricular denota a não dependência atrial na gênese da arritmia. Ela é evidenciada quando existem ondas P visíveis, independentes do ritmo ventricular. Isso ocorre em apenas 25% dos casos **(Figura 68.15A)**.

Uma taquicardia com QRS alargado, mas em que se constata o aparecimento esporádico de complexos mais estreitos e precoces no traçado eletrocardiográfico, identifica um batimento atrial com despolarização ventricular. Nessas circunstâncias, trata-se do chamado batimento de captura, que também sugere a origem ventricular da arritmia **(Figura 68.15B)**.

Outro achado eletrocardiográfico que possibilita estabelecer o diagnóstico de TV com QRS alargado é a ocorrência de um complexo QRS de fusão, ou seja, quando um estímulo elétrico de origem sinusal, conduzido pelo sistema His-Purkinje, se funde com um batimento de origem ventricular. Assim, o QRS tem morfologia intermediária entre o batimento sinusal e o batimento ventricular **(Figura 68.15C)**.

A **Tabela 68.3** resume alguns aspectos que auxiliam, em caso de TV com complexos QRS alargados, o diagnóstico diferencial entre a taquicardia ventricular e a supraventricular. Outro modo de se tentar diferenciar os dois tipos de taquicardia é pelo uso de critérios clássicos, criados por Brugada *et. al.* (1993), em que devemos seguir um fluxograma composto por quatro perguntas:

- Os complexos R-S são ausentes em todas as derivações precordiais?
- A duração do intervalo R-S é maior que 100 ms em uma derivação precordial?
- Existe dissociação atrioventricular?
- Os critérios morfológicos para a taquicardia ventricular estão presentes em ambas as derivações V1 e V6?

Quando qualquer dos critérios for satisfeito para as primeiras perguntas, o diagnóstico é de taquicardia ventricular. Em caso negativo, passa-se ao 4º critério, morfológico. Neste último, é feita a análise dos complexos QRS em V1 e V6. Se houver concordância com as morfologias previamente definidas para a taquicardia ventricular (além do propósito deste capítulo), o diagnóstico será de taquicardia ventricular.

Quando a resposta é negativa para os critérios das três primeiras perguntas e os critérios morfológicos são dis-

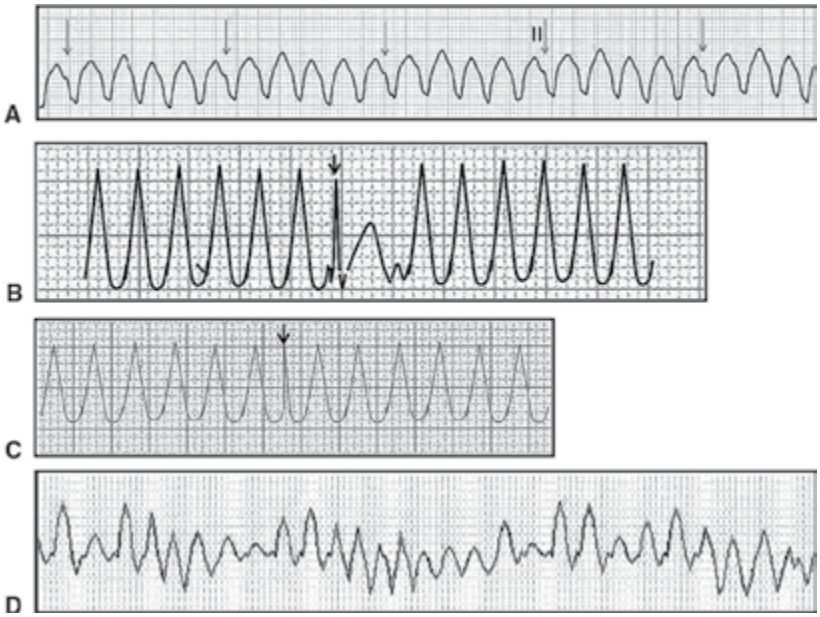


Figura 68.15 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. (A) Taquicardia ventricular com dissociação atrioventricular; (B) Taquicardia ventricular com batimento de captura; (C) Taquicardia ventricular com batimento de fusão; (D) Fibrilação ventricular.

Tabela 68.3 Critérios eletrocardiográficos que ajudam a se estabelecer o diagnóstico diferencial entre a taquicardia ventricular e a supraventricular, quando o complexo QRS encontra-se alargado.

Achados eletrocardiográficos sugestivos de taquicardia supraventricular	Achados eletrocardiográficos sugestivos de taquicardia ventricular
Taquicardia iniciada por onda P prematura	Batimento de fusão
Intervalo RP ≤ 100 milisegundos	Batimento de captura
Ritmo e frequência de P e QRS associados de modo a sugerir ativação ventricular dependente da descarga atrial (p. ex.: Bloqueio AV 2:1)	Dissociação AV
Derivação V1 com morfologia rSR'	Ritmo e frequência de P e QRS associados de modo a sugerir ativação atrial dependente da descarga ventricular (bloqueio VA 2:1)
Sequência de ciclo longo-curto	Pausa compensatória; desvio do QRS para esquerda; duração do QRS > 140 milisegundos; morfologia do QRS

cordantes com a hipótese de taquicardia ventricular, está estabelecido o diagnóstico de taquicardia supraventricular.

Fibrilação ventricular

Trata-se da mais letal das arritmias e se constitui na principal causa de parada cardiorrespiratória, que, por sua vez, é a maior responsável pela morte súbita de origem cardíaca. Caracteriza-se, no traçado eletrocardiográfico, pela ocorrência de ondulações irregulares, em que não é possível reconhecer complexos QRS, ondas P e ondas T. Tais ondas podem ser de grande (FV grossa) ou pequena amplitude (FV fina). Normalmente, com o passar do tempo, o padrão eletrocardiográfico passa de FV grossa a FV fina **(Figura 68.15D)**.

Clinicamente, o desarranjo eletrofisiológico leva à perda súbita das contrações ventriculares efetivas, interrupção do fluxo sanguíneo e perda de consciência. Esta condição é prontamente identificável pela ausência de pulso arterial carotídeo e de batimentos cardíacos audíveis. Caso o tratamento não seja pronta e adequadamente executado, o óbito ocorrerá em poucos minutos (em média, 5 minutos). É importante enfatizar que, do ponto de vista clínico, é impossível diagnosticar se a causa da parada cardiorrespiratória é em virtude de fibrilação ventricular ou assistolia, esta última causada pela interrupção da atividade elétrica dos marca-passos do coração; somente o traçado eletrocardiográfico pode diferenciar estas duas condições.

Os mecanismos eletrofisiológicos que desencadeiam esta arritmia são complexos; entretanto, múltiplos mecanismos de reentrada e outros relacionados com a dinâmica de propagação do estímulo elétrico nos ventrículos (envolvendo conceitos de rotor, frente de onda e sua quebra, cinética de restituição, e de teoria do caos) costumam estarem envolvidos.

A fibrilação ventricular é mais frequente em corações com dilatação de câmaras cardíacas ventriculares, mas pode ocorrer em coração estrutural e funcionalmente normal, quando um estímulo mecânico ou elétrico atinge o ventrículo em intervalos críticos de vulnerabilidade do ciclo cardíaco (próximos ao pico da onda T de repolarização ventricular), nos quais o limiar à fibrilação é baixo.

Dentre as doenças que mais podem causar a fibrilação ventricular, deve-se mencionar a doença arterial coronariana aguda ou crônica. Como previamente mencionado, no Brasil, a miocardiopatia chagásica crônica também é uma causa frequente de FV. Várias outras causas são descritas, tais como hipóxia, distúrbios eletrolíticos, efeito pró-arrítmico de medicamentos antiarrítmicos, fibrilação atrial em pacientes com pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), cardioversões elétricas não sincronizadas e doenças dos canais iônicos.

O tratamento específico da fibrilação ventricular depende da disponibilidade de equipamento que aplique desfibrilação elétrica no precórdio, com choques não sincronizados. Este deve ocorrer da maneira mais precoce possível, já que o declínio clínico é extremamente rápido. No entanto, uma vez feito o diagnóstico de parada cardiorrespiratória, iniciam-se as manobras de ressucitação (ventilação artificial e massagem cardíaca externa), até que um desfibrilador externo esteja disponível para a reversão ao ritmo organizado.

Em pacientes com alto risco de morte súbita cardíaca (prevenção primária) ou que já apresentaram tal evento (prevenção secundária), os cardiodesfibriladores implantáveis (CDI), dispositivos semelhantes aos marca-passos, têm a propriedade de detectar a arritmia e promover a desfibrilação automática.

Bloqueios de Condução Atrioventricular

A condução atrioventricular pode estar bloqueada no nó atrioventricular e/ou no feixe de His (tronco principal ou seus sub-ramos); o bloqueio pode ser de modo intermitente ou mantido e de diferentes graus. O ECG convencional não possibilita que seja identificado o local preciso do bloqueio, se no nó atrioventricular ou no feixe de His. Podemos definir os bloqueios atrioventriculares como sendo de 1º, 2º e 3º graus.

As causas mais frequentes de bloqueio atrioventricular são: infarto do miocárdio, doença ou degeneração do sistema His-Purkinje, como ocorre nas miocardiopatias, como cardiopatia chagásica crônica, miocardiopatia dilatada, em infecções, doenças imunológicas (por exemplo, febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, cardiopatias congênitas), e após cirurgia corretiva nestas doenças.

Bloqueio atrioventricular de 1º grau

É assintomático e não pode ser detectado pelo exame físico, por não causar arritmia; somente pode ser diagnosticado pelo traçado eletrocardiográfico. Neste bloqueio, ocorre atraso da condução do estímulo elétrico dos átrios para os ventrículos no nó atrioventricular ou após a bifurcação do Feixe de His, resultando em alargamento do intervalo P-R (> 200 milissegundos); para cada onda P, há um complexo QRS (relação P:QRS do tipo 1:1). Em geral, não há necessidade de tratamento; pode aparecer em alguns quadros patológicos (p. ex.: febre reumática aguda), mas também em atletas bem treinados **(Figura 68.16A)** ou pacientes em uso de medicamentos que reduzem a condução atrioventricular, como amiodarona e betabloqueadores, por exemplo. O diagnóstico deste bloqueio é importante, pois conforme a doença cardíaca existente, ele pode anteceder outros tipos de bloqueio de grau mais avançado.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau

Neste tipo de bloqueio, ocorre intermitência da condução de um impulso atrial ao ventrículo. Algumas ondas P não são conduzidas, portanto, bloqueadas. Três são as formas de bloqueio AV de 2º grau: Mobitz I, Mobitz II e bloqueio AV 2:1.

O bloqueio AV de 2º grau Mobitz I, também conhecido como "Wenckebach", ocorre geralmente no nível do nó atrioventricular. Sua manifestação é por meio de progressivo aumento do intervalo P-R até que uma onda P seja bloqueada. No batimento seguinte, com reconstituição da condução atrioventricular, o intervalo P-R é caracteristicamente menor que o intervalo P-R imediatamente antes do bloqueio; os complexos QRS são geralmente estrei-

Figura 68.16 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. (A) Bloqueio atrioventricular de 1º grau; (B) Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I; (C) Bloqueio atrioventricular de 2º Mobitz II; (D) Bloqueio atrioventricular total.

tos. Também, neste caso, não é necessário tratamento na maioria das vezes **(Figura 68.16B)**.

Por outro lado, o bloqueio AV de 2º grau Mobitz II ocorre em nível infranodal, no sistema His-Purkinje, e tende a ser mais grave porque denota ocorrência de doença no sistema de condução. Manifesta-se por ondas P intermitentemente bloqueadas. Não há alterações no intervalo P-R. Muitas vezes, os complexos QRS estão alargados por existir comprometimento dos ramos do FH **(Figura 68.16C)**.

O bloqueio atrioventricular de 2º grau 2:1 pode resultar tanto de um bloqueio Mobitz I quanto Mobitz II. É possível supor a origem deste bloqueio por meio da duração dos complexos QRS; quando mais de uma onda P consecutiva não é conduzida, trata-se de bloqueio AV de alto grau, que pode progredir para bloqueio AV total.

Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total

O grau de bloqueio da condução atrioventricular é completo; o ritmo atrial é independente do ventricular, com frequência cardíaca atrial (50 a 90 bpm) maior que a ventricular (30 a 40 bpm). As ondas P visíveis no traçado eletrocardiográfico estão dissociadas dos complexos QRS. O ritmo ventricular é de suplência, podendo ter, dependendo do local do bloqueio, origem juncional ou idioventricular, conforme a duração dos complexos QRS esteja aumentada ou não, respectivamente. Este tipo de bloqueio quase sempre exige tratamento por implante de marca-passo **(Figura 68.16D)**.

REFERÊNCIAS

1. César JG, Nelson S. Diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS largo. In: Carlos AP, César JG, Paulo JM, editors. Eletrocardiologia atual. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 321-30.
2. Chakko S, Kessler KM. Recognition and management of cardiac arrhythmias. Curr Probl Cardiol. 1995;2:59-11.
3. David DC, William JB, June E. Bradycardias and atrioventricular conduction block. BMJ. 2002;324:535-38.
4. Demas E, Sallyann J, Francis M. Junctional tachycardias. BMJ. 2002;324:662-65.
5. James TN. Structure and function of the sinus node and His bundle of the human heart: part I – structure. Prog Cardiovasc Dis. 2002;45:235-67.
6. James TN. Structure and function of the sinus node and His bundle of the human heart: part II – structure. Prog Cardiovasc Dis. 2002;46:327-60.
7. June E, Francis M. Broad complex tachycardia. BMJ. 2002;324(Pt 1):719-22.
8. June E, Francis M. Broad complex tachycardia. BMJ. 2002;324(Pt 2):776-79.
9. Killian R, Dennis K. The supraventricular tachycardias. Ann Rev Med. 1988;39:381-94.
10. Miller JM, Zipes DP. Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease. 8th ed. Philadelphia: Sauders. 2008. p. 763-78.
11. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrythmias: diagnosis and treatment. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's heart disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 803-64.
12. Paulo JM. O eletrocardiograma nas disritmias mais frequentes. In: Paulo JM, Paulo CRS, editors. Tranchesi: eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 223-305.
13. Steve G, Richard I. Atrial arrythmias. BMJ. 2002;324:594-97.
14. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am J Med. 1996;100:138-46.
15. Weiss JN, Garfinkel A, Karagueuzian HS, et al. Chaos and transition to ventricular fibrillation: a new approach to antiarrhythmic evaluation. Circulation, 1999;99:2819-26.

Capítulo 69

Henrique Turin Moreira | Antonio Pazin-Filho | Marcos de Carvalho Borges | Carlos Henrique Miranda

Choque Circulatório

INTRODUÇÃO

O choque circulatório é expressão clínica da falência do sistema cardiovascular, que resulta na oferta insuficiente de oxigênio para as demandas metabólicas do organismo e, consequentemente, em hipóxia tecidual. É uma condição clínica frequente no departamento de emergência e apresenta elevada morbimortalidade. Portanto, a sua pronta identificação deve ser de conhecimento de todo profissional de saúde, permitindo assim o diagnóstico precoce e a rápida instituição do tratamento, que são fundamentais para melhorar o prognóstico deste cenário.

A falência circulatória pode ser decorrente de inúmeras causas, que apresentam componentes fisiopatológicos comuns e algumas particularidades na apresentação clínica. Como nas demais condições clínicas, a avaliação do choque circulatório inicia-se à beira-leito por meio da anamnese e do exame físico. Essa avaliação clínica preliminar é fundamental para direcionamento do diagnóstico e do tratamento.

Neste capítulo, serão fornecidos subsídios para o diagnóstico e a classificação do choque circulatório, assim como, para a sua investigação etiológica, com ênfase nas alterações que podem ser documentadas pelo médico à beira do leito.

DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O choque circulatório é teoricamente definido pela presença de uma tríade: hipotensão arterial (pressão arterial média < 65 mmHg), sinais de má-perfusão tecidual (rebaixamento do nível de consciência, frialdade de extremidades, tempo de reenchimento capilar prolongado, oligúria etc.) e hiperlactatemia (lactato arterial > 2,0 mmol/L) **(Figura 69.1)**.

Desde a década de 1970, se utiliza de uma classificação sindrômica que classifica o choque circulatório em quatro mecanismos distintos: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. Apesar de algumas limitações dessa classificação, ela é extremamente útil e largamente utilizada no departamento de emergência. Esses mecanismos podem ocorrer de forma isolada ou concomitante. A fisiopatologia predominante é diretamente influenciada pelo fator etiológico principal **(Tabela 69.1)**.

Nos três primeiros tipos de choque, o débito cardíaco é reduzido, e, consequentemente, a oferta de oxigênio é inadequada aos tecidos. Os mecanismos implicados nesta redução do débito cardíaco são diferentes em cada um desses tipos de choque, por exemplo, no choque hipovolêmico, o débito cardíaco está reduzido devido à

Figura 69.1 Tríade clássica para o diagnóstico de choque circulatório.

significativa redução da pré-carga (volemia), no choque cardiogênico é secundário à diminuição da contratilidade cardíaca, e por último, no choque obstrutivo, por algum tipo de obstrução no sistema circulatório, como, por exemplo, na embolia pulmonar aguda, que aumenta a pós-carga imposta ao ventrículo direito. Já no choque distributivo, o principal problema está na periferia, com a instalação de vasodilatação periférica, abertura de *shunts* na microcirculação e dificuldades na extração do oxigênio.

Uma visão simplificada dos determinantes da hemodinâmica e da oferta de oxigênio aos tecidos é mostrada na **Figura 69.2**. Destaca-se nessa figura o componente principal que está comprometido em cada tipo de choque circulatório. A via final comum de todos esses processos fisiopatológicos é a hipóxia tecidual, com transição para o metabolismo anaeróbico e consequente produção excessiva de lactato (hiperlactatemia).

Diversos mecanismos compensatórios são ativados na tentativa de se reestabelecer a perfusão tecidual, como a ativação simpática, ativação neuroendócrina, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona etc. Finalmente, a hipóxia persistente acarretará morte celular por ruptura de membranas ou apoptose, provocando a falência de múltiplos órgãos, podendo levar à morte. Por esta razão, o diagnóstico precoce e a instituição rápida do tratamento são fundamentais para interromper esta cascata de eventos.

Choque Hipovolêmico

O choque hipovolêmico pode ser secundário a hemorragias graves ou perda excessiva de volume. Nessas condições, o mecanismo preponderante para a redução do débito cardíaco é a diminuição da pré-carga. A hipovolemia, absoluta ou relativa, limita o enchimento ventricular durante a diástole. Com isso, ocorre redução do estiramento miocárdico que precede a sístole, resultando em diminuição do débito cardíaco e choque circulatório.

Pacientes com choque hipovolêmico apresentam intensa vasoconstrição periférica compensatória, que pode manter os níveis pressóricos dentro de valores normais até que a perda volumétrica seja significativa, geralmente maior do que 20% do volume intravascular. O choque hipovolêmico hemorrágico pode ser secundário a traumas, como observado nos acidentes automobilísticos, ou secundário a hemorragias de causas clínicas, como a hemorragia digestiva alta devido a uma úlcera péptica. O choque hipovolêmico não hemorrágico se deve à perda excessiva de volume pelo trato gastrintestinal, por exemplo, por intensa diarreia, ou perdas renais, por exemplo, diurese osmótica na cetoacidose diabética, ou por perdas para o terceiro espaço, como para a cavidade abdominal na pancreatite aguda.

Choque Cardiogênico

No choque cardiogênico, o débito cardíaco é reduzido em consequência à disfunção cardíaca primária, com redução da contratilidade miocárdica. O infarto agudo do miocárdio é a principal causa de choque cardiogênico. Pacientes com insuficiência cardíaca crônica também podem apresentar choque cardiogênico durante episódios de descompensação clínica, geralmente com evolução mais indolente. Outras etiologias de choque cardiogênico incluem as taquiarritmias e bradiarritmias, as miocardites e as doenças valvares.

Tabela 69.1 Classificação sindrômica do choque e seus diagnósticos etiológicos.

Choque hipovolêmico	**Perda sanguínea**
	Politraumatismo
	Fratura de quadril
	Sangramento digestivo
	Ruptura de aneurisma de aorta abdominal
	Gravidez ectópica rota
	Perda de volume
	Perdas gastrintestinais (diarreia e vômitos)
	Desidratação
	Queimaduras
	Pancreatite aguda
	Uso excessivo de diuréticos
Choque cardiogênico	Infarto agudo do miocárdico
	Insuficiência cardíaca crônica descompensada Cardiomiopatias
	Valvopatias
	Bradiarritmias
	Taquiarritmias
Choque obstrutivo	Tamponamento cardíaco
	Tromboembolismo pulmonar maciço
	Pneumotórax hipertensivo
Choque distributivo	Séptico
	Anafilático
	Neurogênico (trauma raquimedular)
	Insuficiência adrenal aguda
	Vasodilatação induzida por medicamentos

Pacientes com choque cardiogênico também apresentam intensa vasoconstrição periférica compensatória. Embora essa resposta possa manter transitoriamente a perfusão tecidual, sua persistência e acentuação eleva demasiadamente a resistência vascular periférica. Esse processo leva à sobrecarga miocárdica adicional pelo aumento da pós-carga imposta ao ventrículo esquerdo, acarretando uma piora progressiva do débito cardíaco.

Choque Obstrutivo

Esse tipo de choque é resultante da obstrução à circulação sanguínea, podendo estar relacionada à obliteração do fluxo dos grandes vasos ou no próprio coração. Suas causas mais comuns são o tamponamento cardíaco, o tromboembolismo pulmonar, o pneumotórax hipertensivo, a ventilação com pressões expiratórias finais positivas elevadas.

No tamponamento cardíaco, o acúmulo de líquido, sangue, coágulos ou material purulento pode aumentar a pressão intrapericárdica, restringindo assim a complacência diastólica e, em decorrência disso, limitando o enchimento dos ventrículos. Embora essa obstrução funcional seja o processo patogênico primário do tamponamento cardíaco, associadamente pode haver redução da pré-carga como efeito secundário ao enchimento ventricular limitado.

Já no choque circulatório secundário ao tromboembolismo pulmonar, o mecanismo patogênico central é a obstrução da artéria pulmonar por trombos oriundos do território venoso profundo dos membros inferiores provocando elevação da resistência vascular pulmonar e aumentando a pós-carga imposta ao ventrículo direito. Também pode ocorrer diminuição da pré-carga ventricular esquerda secundária a restrição ao fluxo pulmonar e ao deslocamento do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, a partir das pressões aumentadas no ventrículo direito, reduzindo dessa forma a complacência ventricular esquerda. Por sua vez, no pneumotórax hipertensivo o acúmulo progressivo de ar no espaço pleural leva à compressão mediastinal contralateral, com obstrução ao retorno venoso. Consequentemente, há redução acentuada da pré-carga ventricular direita e eventualmente diminuição do enchimento ventricular esquerdo.

Choque Distributivo

Os principais problemas no choque distributivo estão na periferia: vasodilatação periférica e abertura de *shunts* na microcirculação. A sepse é a principal causa desse tipo de choque. A liberação sistêmica, exacerbada e desregulada de mediadores inflamatórios com ação predominantemente vasodilatadora, em resposta a processos infecciosos, desencadeia aumento da permeabilidade capilar e consequente redistribuição de volume para o espaço extravascular. O débito cardíaco frequentemente mostra-se normal ou elevado, em compensação à queda da resistência vascular periférica. Não obstante, mediadores com ação depressora miocárdica podem determinar, em uma fase mais tardia, a redução da contratilidade miocárdica em cerca de 10% dos pacientes com choque séptico, proporcionando, assim, um componente misto de baixo débito cardíaco associado à vasodilatação sistêmica.

Além das alterações hemodinâmicas relacionadas ao aumento da permeabilidade capilar, os distúrbios microcirculatórios desempenham papel central na patogênese

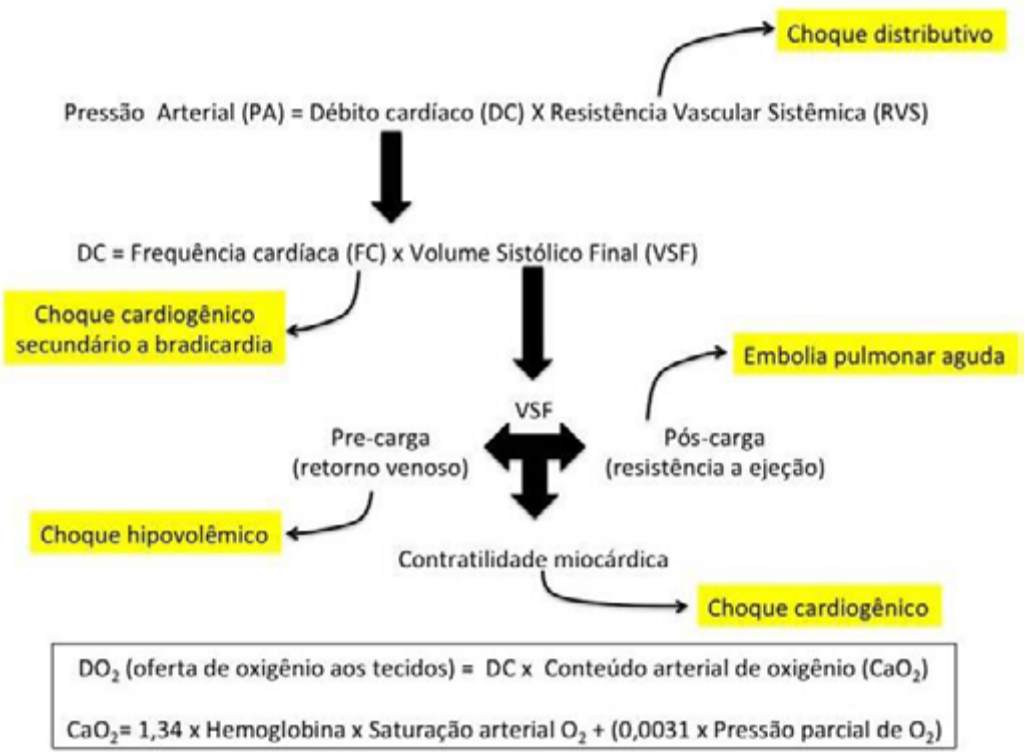


Figura 69.2 Simplificação dos determinantes hemodinâmicos e da oferta de oxigênio aos tecidos. Em destaque os componentes que estão predominantemente comprometidos em cada tipo de choque.

do choque séptico. A liberação de citocinas, como os fatores de necrose tumoral e as interleucinas, desencadeia ativação de neutrófilos e liberação de moléculas de adesão que os direcionam para o endotélio vascular. A ação neutrofílica gera disfunção endotelial que, aliada principalmente à ativação plaquetária e da cascata de coagulação, resultam na formação de microtrombos no sistema circulatório e, consequentemente, obliteração capilar. Adicionalmente, a ação das citocinas causa produção excessiva de óxido nítrico. Este promove o relaxamento da musculatura lisa, agravando a hipotensão arterial sistêmica. Ocorre também a produção de radicais livres que danificam diretamente as membranas celulares, as organelas e o ácido desoxirribonucleico, contribuindo para a falência orgânica.

Outros exemplos de choque distributivo são as reações anafiláticas, o choque neurogênico e a insuficiência adrenal aguda. O choque anafilático é caracterizado pela vasodilatação mediada pela liberação de histamina pelos mastócitos, classicamente pelas reações de hipersensibilidade mediadas por imunoglobulina E após sensibilização e posterior reexposição a um alérgeno específico. Já no choque neurogênico, a vasodilatação é em geral causada por trauma superior da coluna torácica, com interrupção traumática da conexão entre os centros regulatórios bulbares e a medula espinhal. Outras causas estão relacionadas a alterações dos próprios centros regulatórios, como nas compressões traumáticas ou extrínsecas do tronco cerebral, na isquemia cerebral ou ainda por influência de medicamentos. Na crise adrenal aguda, a deficiência de cortisol associada a deficiência de mineralocorticoide (aldosterona) acarreta desidratação e diminuição da resposta às catecolaminas.

SEMIOLOGIA DO PACIENTE COM CHOQUE CIRCULATÓRIO

Exame Clínico

A hipotensão arterial sistêmica é a principal característica do choque circulatório e é usualmente definida como pressão arterial sistólica (PAS) menor do que 90 mmHg ou pressão arterial média (PAM) abaixo de 65 mmHg, ocorrendo de forma sustentada, ou seja, persistindo por mais de 30 minutos. A pressão arterial média é calculada pela fórmula: PAM = (PAS + 2 × PAD)/3, em que PAD corresponde à pressão arterial diastólica. A pressão arterial pode ser aferida por meio do método auscultatório, pelo método oscilométrico automatizado, e em ambientes de terapia intensiva pela sua mensuração direta

de forma invasiva por meio da canulação de alguma artéria como a artéria radial.

Os valores de normalidade da pressão arterial podem variar com as características de cada indivíduo, especialmente a idade, sendo menores nos mais jovens e maiores nos idosos. Além disso, pacientes hipertensos descontrolados podem apresentar choque circulatório com valores de pressão arterial acima daqueles considerados limites para a definição de hipotensão. É importante ressaltar também que, embora a hipotensão seja um sinal cardinal de choque circulatório, a presença de vasoconstrição causada pela ativação do sistema nervoso simpático pode mascarar a queda da pressão arterial, sobretudo nas fases iniciais do choque. Por essa razão, a presença isolada de hipotensão arterial não é suficiente para o diagnóstico de choque circulatório, sendo necessária a constatação de sinais evidentes de hipoperfusão tecidual. A hipoperfusão periférica pode se mostrar clinicamente por meio de manifestações cutâneas, neurológicas e renais.

Os pacientes com choque circulatório comumente apresentam pele fria, úmida e cianótica, decorrente da intensa vasoconstrição periférica. Todavia, sobretudo nas fases iniciais do choque séptico com débito cardíaco normal ou elevado e sem distúrbios microcirculatórios significativos, esses sinais cutâneos podem estar ausentes. Esta manifestação cutânea do choque pode ser pesquisada pelo tempo de reenchimento capilar, que consiste na compressão por cerca de dez segundos da extremidade de um dos dedos até se esvaziar todo o conteúdo sanguíneo (aspecto esbranquiçado), e na sequência, ao se liberar desta compressão, o leito capilar deverá ser totalmente preenchido novamente pelo sangue (aspecto avermelhado) em menos de 3,0 segundos. Para melhor padronização das medidas recomenda-se utilizar uma lâmina de vidro empregada em microscopia para realização da compressão da extremidade do dedo e um cronômetro para avaliar o tempo até o retorno do enchimento capilar.

Alterações do nível de consciência podem variar de manifestações leves preliminares, como ansiedade e irritabilidade, até quadros mais pronunciados com letargia e estados comatosos. A escala de coma de Glasgow pode ser utilizada como uma medida objetiva do nível de consciência nesses pacientes.

Já as manifestações renais podem ser de identificação mais tardia, caracterizadas inicialmente por urina de coloração mais escurecida, devido ao aumento de sua concentração, e mais tardiamente por redução do débito urinário, levando à redução do volume urinário (oligúria) ou até mesmo sua ausência (anúria). Tais manifestações podem ocorrer em qualquer tipo de choque circulatório **(Tabela 69.2)**.

Tabela 69.2 Sinais clínicos do exame físico de pacientes em choque circulatório.

Taquicardia (frequência cardíaca > 100 bpm)
Taquipneia (frequência respiratória > 22 incursões/min)
Hipotensão arterial sistêmica persistente[1]
Alterações do nível de consciência
Pele fria e úmida[2]
Cianose periférica[2]
Tempo de reenchimento capilar prolongado (> 3 segundos)[2]
Redução do débito urinário (< 0,5 mL/Kg/h)

[1] Hipotensão persistente definida como pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial média < 65 mmHg por mais de 20 a 30 min. Pacientes com hipertensão crônica não controlada podem apresentar choque com níveis pressóricos mais elevados. A hipotensão pode estar ausente nas fases iniciais do choque circulatório.

[2] As manifestações cutâneas de hipoperfusão periférica podem estar ausentes nos pacientes com choque séptico, particularmente na presença de débito cardíaco normal ou reduzido e na ausência de distúrbios microcirculatórios significativos.

Exames Subsidiários

Na prática clínica, em complementação ao exame clínico, a utilização de exames subsidiários, particularmente a avaliação da concentração sanguínea de lactato, é frequentemente empregada para estabelecer o diagnóstico de choque circulatório. Hiperlactatemia é considerada quando a concentração de lactato é maior que 2 mmol/L (18 mg/dL), e é indicativa da alteração do metabolismo celular do oxigênio, com ativação exacerbada da respiração anaeróbia e, dessa forma, corrobora a hipótese de choque circulatório. Com esta finalidade, o lactato sérico coletado de um acesso arterial ou de um acesso venoso central deverá ser preferencialmente utilizado. No entanto, a presença de hiperlactatemia desacompanhada de sinais clínicos de choque circulatório deverá levar à busca por outras causas de aumento da produção de lactato, como isquemia mesentérica, deficiência de tiamina, ou diminuição da depuração de lactato sanguíneo, como nas disfunções hepáticas (cirrose).

Outros exames complementares são frequentemente utilizados, geralmente para investigação etiológica e estratificação de risco. Deve-se sempre pesquisar a presença de disfunções orgânicas no paciente com choque circulatório. As principais disfunções orgânicas que devem ser avaliadas são a insuficiência renal aguda por meio da dosagem de creatinina, ureia e eletrólitos, a disfunção

respiratória pela gasometria arterial, a disfunção hepática por meio da dosagem de bilirrubinas, enzimas hepáticas e albumina; e a coagulação intravascular disseminada por meio da dosagem do tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, fibrinogênio, contagem de plaquetas e D-dímeros. O hemograma completo é fundamental para o diagnóstico e manejo dos casos de hemorragia e sepse.

O escore *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) é geralmente utilizado para avaliação da extensão da disfunção orgânica causada pelo choque, e ele varia entre 0 e 24 pontos. Quanto maior a pontuação neste escore, maior será a disfunção orgânica estabelecida, e consequentemente, maior será a mortalidade observada **(Tabela 69.3)**.

Outros exames complementares devem ser individualizados de acordo com a suspeita etiológica, como por exemplo, o eletrocardiograma, e marcadores de lesão miocárdica, como a troponina, são mandatórios na suspeita de infarto agudo do miocárdio ou de tromboembolismo pulmonar. Exames de imagem como radiografias, ultrassonografias e tomografias também podem ser necessários para a definição etiológica.

Importante ressaltar que muitas vezes o paciente encontra-se em estado crítico, o que impossibilita a realização de uma anamnese adequada e somente os dados do exame físico tradicional podem dificultar estabelecer o diagnóstico sindrômico do choque. Nestes casos, a ultrassonografia à beira-leito (ultrassom *point-of-care*) pode ajudar na definição do tipo de choque predominante. Existem diversos protocolos utilizados com este objetivo, porém uma análise ultrassonográfica focada no coração já poderá ajudar bastante, sendo para muitos considerada uma extensão do exame físico. Na **Tabela 69.4** ilustramos o protocolo *Rapid Ultrasound in Shock/Hypotension* (RUSH) que mostrou um incremento na acurácia diagnóstica em relação a avaliação convencional (história e exame clínico) para definição do tipo de choque predominante.

PARTICULARIDADES DA SEMIOLOGIA DOS DIVERSOS TIPOS DE CHOQUE

Choque Hipovolêmico

É a causa mais frequente de choque no departamento de emergência. Durante a avaliação inicial do paciente com provável choque hipovolêmico, é importante direcionar a história clínica para possíveis causas de perda de volume circulante. A hemorragia digestiva alta é a causa mais comum de choque hemorrágico não traumático. Contudo, qualquer sangramento não traumático de grande magnitude pode ocasionar choque circulatório. Sangramentos vaginais devem ser lembrados como potenciais causas de choque hemorrágico em mulheres. Em pacientes vítimas de trauma em membros, a fonte de sangramento é em geral evidente no início do quadro, mas pode não ser tão clara após a ativação dos mecanismos homeostáticos. Além disso, hemorragias internas podem não ser aparentes clinicamente, como no trauma de quadril ou nos sangramentos intracavitários. Dentre as causas de perda não hemorrágica de volume, a presença de vômitos e diarreia é a mais comum. O uso excessivo de diuréticos também pode levar a quadros de choque hipovolêmico. Causas de redução relativa de volume, com perdas para o terceiro espaço, também devem ser pesquisadas, como a pancreatite aguda.

Pacientes com quadros de perdas crônicas, como, por exemplo, diarreia e vômitos, podem apresentar sinais de desidratação como mucosa seca, turgor pastoso, saliva espessa, pele ressecada, entre outros. Pacientes com sangramentos crônicos podem apresentar mucosas descoradas, contudo, em sangramentos muito agudos este sinal pode não ser observado. Usualmente estes pacientes apresentam taquicardia secundária com frequência cardíaca acima de 100 bpm.

Choque Cardiogênico

A avaliação clínica deve buscar elementos que indiquem a presença de causas cardíacas para esse tipo de choque. A presença de dor precordial ou retroesternal, tipo aperto, constrição ou queimação, com irradiação para membro superior esquerdo, pescoço, mandíbula, epigástrio ou dorso, associada a sudorese fria e náuseas, durando mais de 20 minutos, é característica de infarto agudo do miocárdio. Porém, essa condição clínica pode se manifestar com desconforto torácico atípico ou dispneia, principalmente em indivíduos diabéticos, idosos ou do sexo feminino. As arritmias cardíacas podem ser detectáveis na avaliação dos pulsos arteriais e na ausculta cardíaca. *Ictus cordis* de extensão aumentada e com deslocamento inferolateral associado a um ritmo de galope com terceira bulha sugere a presença de miocardiopatia de padrão dilatado. Já os sopros cardíacos podem indicar etiologia valvar. Adicionalmente, a avaliação dos fatores de risco para doença arterial coronariana, como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, diabetes, tabagismo, obesidade, sedentarismo e história familiar, permite avaliar a probabilidade de aterosclerose coronariana significativa.

Pacientes com choque cardiogênico tipicamente demonstram extremidades frias e sinais de congestão pulmonar. Essa apresentação clínica é comumente denominada “fria e úmida” e reflete redução no débito cardíaco

Tabela 69.3 Escore *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) para quantificação da disfunção orgânica associada ao choque circulatório.

Sistemas	0	1	2	3	4
Respiratório					
PaO_2 / FIO_2	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte ventilatório	< 100 com suporte ventilatório
Coagulação					
Plaquetas, $\times 10^3 MM^3$	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Fígado					
Bilirrubina, mg/dL	< 1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	> 12
*Cardiovascular					
	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina 5.1 – 15 ou Adrenalina ≤ 0,1 ou Noradrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 ou Adrenalina > 0,1 ou Noradrenalina > 0,1
Neurológico					
Escala coma Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Renal					
Creatinina mg/dL Débito urinário, mL/24h	< 1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 < 500	> 5.0 < 200

FIO_2: fração inspirada de oxigênio; PaO_2: pressão arterial de oxigênio.

* As drogas vasoativas devem estar na medida de mcg/kg/min por 1 hora.

Tabela 69.4 Principais achados do ultrassom à beira-leito no protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock/Hypotension*) para diagnóstico sindrômico do estado de choque circulatório.

	Hipovolêmico	Cardiogênico	Obstrutivo	Distributivo
Bomba	Hipercontratilidade cardíaca Câmaras cardíacas pequenas	Hipocontratilidade cardíaca Câmaras cardíacas dilatadas	Hipercontratilidade cardíaca Derrame pericárdico Dilatação do VD	Hipercontratilidade cardíaca (fase inicial da sepse) Hipocontratilidade cardíaca (fase tardia da sepse)
Tanque	VCI reduzida Fluido peritoneal Fluido pleural	VCI distendida Mais de 3 linhas B (congestão pulmonar) Fluido pleural	VCI distendida Ausência de *lung slide* e presença de *lung point* (pneumotórax)	VCI normal ou reduzida
Tubos	Aneurisma abdominal Dissecção de aorta	Normal	TVP	Normal

VCI: Diâmetro Da Veia Cava Inferior, VD: Ventrículo Direito, TVP: Trombose Venosa Profunda.

e aumento da resistência vascular periférica e da pressão capilar pulmonar. Os pacientes com esse tipo de quadro comumente queixam-se de fadiga, dispneia, ortopneia e mostram estertores finos ao exame físico. De forma menos comum, os pacientes podem se apresentar euvolêmicos, na forma "fria e seca", especialmente aqueles em uso prévio de medicações com efeito diurético. Isso também pode ocorrer no infarto agudo do miocárdio com acometimento do ventrículo direito. Nesse cenário, não se observa a instalação de congestão pulmonar, devido à redução acentuada do volume de ejeção ventricular direito para a circulação pulmonar. Pacientes com essa condição clínica costumam apresentar turgência jugular a 45º e resposta hemodinâmica satisfatória à ressuscitação volêmica com alíquotas de volume relativamente pequenas, em contraposição ao choque cardiogênico decorrente da falência do ventrículo esquerdo, que não responde ou frequentemente piora com essa abordagem terapêutica.

Recentemente, com o objetivo de melhor caracterizar o choque cardiogênico como um processo de agravamento contínuo, uma nova classificação baseada em estágios clínicos foi proposta por múltiplas sociedades internacionais de cardiologia e terapia intensiva. O estágio A (*at risk*) descreve os pacientes sem quadro clínico de choque, mas sob alto risco de desenvolvê-lo, como na presença de infarto agudo do miocárdio. O estágio B (*beggining*) caracteriza o estágio pré-choque, com hipotensão ou taquicardia, mas sem sinais de hipoperfusão periférica. O estágio C (*classic*) compõe os indivíduos com sinais de hipoperfusão, que requer intervenção terapêutica. O estágio D (*deteriorating*) inclui os pacientes que não respondem às terapias iniciais, necessitando de suporte de múltiplos medicamentos vasoativos ou de assistência mecânica circulatória. Finalmente, o estágio E (*extremis*) é aquele em que há colapso circulatório apesar de todas as medidas terapêuticas adotadas (**Tabela 69.5**).

Choque Obstrutivo

O choque obstrutivo é o menos frequente no departamento de emergência. Contudo, é muito importante pensar neste diagnóstico alternativo, pois o tratamento é completamente diferente dos demais e, se o diagnóstico correto não for feito, o paciente não apresentará um desfecho favorável. Por exemplo, para o choque obstrutivo secundário ao tamponamento cardíaco, está indicada a pericardiocentese, para o choque obstrutivo secundário à embolia pulmonar está indicado o uso do trombolítico e para o choque obstrutivo secundário ao pneumotórax hipertensivo está indicada a punção de alívio seguida da drenagem do tórax.

- **Tamponamento cardíaco:** as manifestações clínicas mais comuns do choque secundário ao tamponamento cardíaco são inespecíficas, como dispneia, taquipneia, hipotensão e hipoperfusão periférica. A taquicardia em geral está presente, exceto nos casos em que a causa do derrame pericárdico possa levar à bradicardia, como no hipotireoidismo e na uremia. Pacientes com infusões inflamatórias podem se queixar de dor torácica ventilatório-dependente e apresentar atrito pericárdico. Os sons cardíacos costumam estar diminuídos devido à presença de derrame pericárdico e à redução do enchimento ventricular. Tipicamente ocorre turgência venosa jugular a 45º, exceto quando há hipovolemia associada. Na avaliação do pulso venoso jugular, o descenso Y usualmente está ausente. É classicamente descrita a *tríade de Beck* no tamponamento cardíaco (hipotensão arterial, turgência jugular e hipofonese das bulhas cardíacas). Contudo, na prática clínica, não necessariamente os três componentes estão sempre presentes. O pulso paradoxal, caraterizado por uma queda de pelo menos 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração, pode estar presente, embora esse achado não seja específico de tamponamento cardíaco, podendo ocorrer em outras causas de choque, como no tromboembolismo pulmonar maciço e no choque hemorrágico. Em algumas situações, durante a palpação do pulso arterial pode ser observada uma diminuição de sua amplitude durante a inspiração. No eletrocardiograma pode-se observar a presença de baixa

Tabela 69.5 Classificação dos estágios observados no choque cardiogênico.

Estágio A (*at risk*)	Pacientes sem quadro clínico de choque, mas com alto risco de desenvolvê-lo, como no infarto agudo do miocárdio
Estágio B (*beggining*)	Estados pré-choque, com taquicardia e hipotensão arterial sistêmica, mas sem sinais de hipoperfusão periférica
Estágio C (*classic*)	Presença de hipoperfusão periférica que requer intervenção terapêutica
Estágio D (*deteriorating*)	Pacientes que não respondem às terapias iniciais
Estágio E (*extremis*)	Colapso circulatório apesar de todas as medidas terapêuticas adotadas

voltagem dos complexos QRS ou a alternância elétrica do mesmo (alternância da amplitude do complexo QRS a cada batimento).

- **Tromboembolismo pulmonar maciço:** dispneia intensa, frequentemente de início súbito, e taquipneia são as manifestações mais comuns no choque decorrente de tromboembolismo pulmonar maciço. Dor torácica pleurítica pode indicar embolia distal, próxima à pleura, ou infarto pulmonar, que ocorre geralmente entre três e sete dias após o evento embólico, frequentemente com hemoptise associada. Já a síncope é sugestiva de tromboembolismo maciço, geralmente com oclusão parcial ou total dos ramos principais das artérias pulmonares. A embolia pulmonar deve ser suspeitada em pacientes com evidências de trombose venosa profunda ou com fatores de risco para isso, como história de câncer, pós-operatório de cirurgias de grande porte ou ortopédicas, trauma, imobilidade, viagens aéreas de longa duração, uso de anticoncepcional oral, puerpério etc. Estados de hipercoagulabilidade primária podem ser suspeitados na presença de história familiar de trombose venosa profunda. Os achados de *cor pulmonale* também devem levantar a suspeita de tromboembolismo maciço. Nesses casos, são evidentes a estase jugular a 45º, achado mais precoce, dor em hipocôndrio direito secundária à distensão hepática e, tardiamente, ascite e edema de membros inferiores. O exame físico pode ainda demonstrar hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca e sopro sistólico em foco tricúspide. Como os achados da anamnese e exame físico são inespecíficos na maior parte dos casos, quando se suspeita deste diagnóstico recomenda-se a utilização de um escore de probabilidade como o escore de Wells, baseado em parâmetros clínicos, podendo assim ser aplicado à beira leito, o qual individualizará a necessidade de exames complementares **(Tabela 69.6)**.
- **Pneumotórax hipertensivo:** a causa mais comum de pneumotórax hipertensivo é a ocorrência de trauma torácico. Porém, o pneumotórax pode ocorrer espontaneamente em indivíduos com condições patológicas subjacentes, como o enfisema bolhoso. Outras causas relativamente frequentes de pneumotórax hipertensivo são os traumas de vias aéreas provocadas por excesso de pressão ou volume durante a ventilação mecânica. Dispneia, taquipneia e dor torácica ventilatório-dependente são as manifestações mais encontradas, embora possam estar ausentes nos pacientes em ventilação mecânica. Os sinais cardinais de pneumotórax hipertensivo são a presença de enfisema subcutâneo, desvio contralateral da traqueia, redução ipsilateral da expansibilidade torácica e do murmúrio vesicular pulmonar e som hipersonoro à percussão ipsilateral. Turgência venosa jugular a 45º também pode estar presente.

Choque Distributivo

O choque séptico é a causa mais frequente de choque circulatório na terapia intensiva. A sepse é definida como disfunção de órgãos potencialmente letal causada pela reposta desregulada e mal adaptada do hospedeiro a uma infecção. O Terceiro Consenso Internacional para a Definição

Tabela 69.6 Critérios de Wells para avaliação da probabilidade clínica de embolia pulmonar aguda.

Critérios clínicos	Pontuação
Sinais e sintomas de trombose venosa profunda	3
Tromboembolismo pulmonar é o diagnóstico mais provável	3
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Imobilização por pelo menos 3 dias ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
Hemoptise	1
Neoplasia maligna com tratamento nos últimos 6 meses ou em cuidado paliativo	1
Interpretação	
Escore 0-1: baixo risco Escore 2-6: moderado risco Escore > 6: alto rico	

Fonte: Adaptada de Wells PS, *et. al*. 2001.

de Sepse e Choque Séptico (Sepsis-3), publicado no ano de 2016, recomenda o emprego do escore de SOFA ≥ 2 para definição de disfunção orgânica. Portanto, por meio desta definição, sepse seria a presença de um foco infeccioso associado a um escore de SOFA ≥ 2. Para cálculo do escore de SOFA, são necessários vários exames complementares, como gasometria arterial, contagem de plaquetas, dosagem de bilirrubinas e creatinina. Por isso, o diagnóstico de sepse deverá sempre ser suspeitado no paciente com foco infeccioso confirmado ou suspeito que evolui com hipotensão arterial, mesmo que de início não seja possível a mensuração do escore de SOFA. Para definição de choque séptico, considera-se a presença de sepse seguida de hipotensão não responsiva à expansão volêmica que necessita da utilização de uma droga vasopressora (noradrenalina) para manutenção da PAM ≥ 65 mmHg associado aos níveis de lactato sérico arterial > 2,0 mmol/L.

Na definição de 2016, utilizou-se uma ferramenta simplificada chamada de *Quick Sequential Sepsis-Related Organ Failure Assessment Score* (qSOFA). O qSOFA baseia-se somente em três parâmetros (pressão arterial, nível de consciência e frequência respiratória) para rastreio de sepse **(Tabela 69.7)**.

Contudo, a mais recente diretriz internacional para manejo da sepse *Surviving Sepsis Campaign* 2021 não recomenda a utilização do qSOFA para rastreio devido a sua baixa sensibilidade e da falta de evidências científicas para a sua utilização com este objetivo. Para o rastreamento de sepse, esta última diretriz recomenda a utilização dos critérios de Síndrome da Resposta Inflamatória (SIRS) ou de outros escores como o escore de alerta precoce modificado, do inglês *Modified Early Warning Score* (MEWS) ou o *National Early Warming Score* (NEWS) **(Tabelas 69.8** e **69.9)**.

A apresentação clínica da sepse depende do local da infecção e da resposta do hospedeiro. Frequentemente ocorre febre, taquicardia, taquipneia e alteração do estado mental. A perfusão de órgãos-alvo pode estar alterada, mesmo na ausência de hipotensão. Nesses casos, pele fria e com livedo reticular, tempo de reenchimento capilar prolongado (> 3,0 segundos) e oligúria podem ser identificados.

Tabela 69.7 Escore para avaliação de sinais de disfunção de órgãos-alvo relacionados à sepse – *Quick Sequential Sepsis-Related Organ Failure Assessment Score* (qSOFA).

Frequência respiratória ≥ 22 ipm
Alteração do nível de consciência
Pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg

A presença de dois ou mais dos critérios acima está associada às lesões de órgãos-alvo, com risco aumentado de mortalidade e/ou tempo prolongado de internação em unidade de terapia intensiva em paciente com infecção suspeita ou confirmada.

Fonte: Adaptada de Singer M, *et. al.*, 2016.

Tabela 69.8 Critérios para diagnóstico de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Temperatura corporal < 36ºC ou > 38ºC
Frequência cardíaca > 90 bpm
Frequência respiratória > 20 ipm ou $PaCO_2$ < 32 mmHg
Glóbulos brancos > 12.000/mm³ ou < 4.000/mm³ ou > 10% linhagens imaturas

A presença de dois ou mais dos critérios acima é diagnóstica de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Fonte: Adaptada de *ACCP/SCCM Consensus Conference*, 1992.

Um grupo de pesquisadores franceses publicou dois interessantes artigos analisando a presença de manchas arroxeadas na pele do paciente com choque séptico. Estas manchas de descoloração da pele que observamos em pacientes com perfusão periférica inadequada acredita-se serem decorrentes das alterações microcirculatórias e são observadas mais frequentemente na região dos joelhos dos pacientes. Estes autores criaram uma pontuação para quantificar a sua extensão (Escore de Mosqueamento da pele do inglês, *Mottling score* – **Figura 69.3**). O referido escore foi um preditor independente de mortalidade aos 14 dias em pacientes com choque séptico.

Já os pacientes com choque anafilático costumam apresentar manifestações cutaneomucosas, incluindo eritema, urticária, prurido e angioedema. Contudo, em alguns casos essas manifestações podem estar ausentes. Podem ocorrer manifestações de vias aéreas superiores, como espirros, coriza, rinorreia, congestão nasal e rouquidão, além de manifestações respiratórias, como dispneia, tosse e chiado no peito. Náuseas, vômitos e cefaleia também são comuns nas reações anafiláticas. Nesse cenário, deve-se buscar por história pregressa de alergias e exposição a potenciais alérgenos.

Finalmente, a presença de hipotensão associada à bradicardia é sugestiva de choque neurogênico, especialmente nos pacientes vítimas de trauma ou com sinais e sintomas neurológicos. A bradicardia pode ser absoluta, ou seja, menor que 60 bpm, ou ainda relativa, quando ocorre frequência cardíaca menor que 80 bpm, apesar da presença de hipotensão arterial sistêmica e de sinais de hipoperfusão periférica. Contudo, embora a combinação de hipotensão e bradicardia seja considerada um sinal clássico de choque neurogênico, sua sensibilidade para a detecção desse tipo de choque é baixa. Nos pacientes com trauma raquimedular, a perda dos reflexos medulares é o principal sinal que aponta para essa etiologia.

Tabela 69.9 Escore de Alerta Precoce Modificado (*Modified Early Warning Score* – MEWS).

	Escores						
	3	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**
FC (bpm)	-	≤ 40	41 - 50	51 - 100	101 - 110	111 - 129	≥130
FR (rpm)	-	≤ 8	9 - 12	13 - 20	21 - 25	26 - 29	≥ 30
PAS (mmHg)	≤ 70	71 - 80	81 - 99	100 - 140	141 - 160	161 - 199	≥ 200
T (°C)		≤ 35	35,1 - 36,0	36,1 - 37,7	37,8 - 38,9	≥ 39	
NC				Alerta	Confuso	Resposta à dor	Inconsciente

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; PAS: Pressão Arterial Sistólica; T: Temperatura; NC: Nível De Consciência. Geralmente se utiliza uma pontuação maior que 3 ou 4 para rastreamento de sepse em pacientes internados.

Classificação

0- sem manchas

1- área manchada do tamanho de uma moeda

2- mancha com extensão superior a rótula

3- mancha até o meio da coxa

4- mancha até a dobra da virilha

5- mancha estende além da virilha

Figura 69.3 Exemplo do escore de mosqueteamento da pele (*Mottling Score*) observado no choque séptico.

CONCLUSÃO

A classificação sindrômica do choque circulatório em hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo deverá ser realizada no departamento de emergência baseado nos achados da história clínica, exame físico e exames complementares. O ultrassom à beira do leito pode incrementar a acurácia diagnóstica desta avaliação inicial. O diagnóstico sindrômico permite o estabelecimento de um tratamento inicial de suporte; contudo, é fundamental o estabelecimento do diagnóstico etiológico, o qual permitirá o estabelecimento de tratamentos específicos mais eficazes.

REFERÊNCIAS

1. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37.
2. Cecconi M, Evans L, Levy M, et al. Sepsis and septic shock. Lancet. 2018;392:75-87.
3. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock: a position statement from

the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41.

4. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47:1181-1247.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:801-10.
6. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The nomenclature, definition and distinction of types of shock. Dtsch Arztebl Int. 2018;115:757-68.
7. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. JACC Heart Fail. 2020;8:879-91.
8. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369:1726-34.
9. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock-an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Crit Care. 2012;16:239.
10. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Ann Intern Med. 2001;135:98-107.
11. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992 Jun;20(6):864-74.
12. Keikha M, Salehi-Marzijarani M, Soldoozi Nejat R, et al. Diagnostic accuracy of rapid ultrasound in shock (RUSH) Exam. A systematic review and meta-analysis. Bull Emerg Trauma. 2018;6:271-78.
13. Dumas G, Lavillegrand JR, Joffre J, et al. Mottling score is a strong predictor of 14-day mortality in septic patients whatever vasopressor doses and other tissue perfusion parameters. Crit Care. 2019;23:211.

Capítulo 70

Marcos de Carvalho Borges | Andrea Antunes Cetlin | Elcio dos Santos Oliveira Vianna

Insuficiência Respiratória

INTRODUÇÃO

A principal função da respiração é a realização das trocas gasosas, nas quais o oxigênio (O_2) chega aos capilares pulmonares e há remoção do gás carbônico (CO_2) dos alvéolos. A insuficiência respiratória ocorre quando o sistema respiratório torna-se incapaz de cumprir essa função, ocorrendo a diminuição na quantidade de O_2 arterial, associada ou não a aumento na quantidade de CO_2 arterial. Portanto, a definição da insuficiência respiratória é feita a partir dos valores dos gases dissolvidos no sangue arterial:

- $PaO_2 < 60$ mmHg;
- $PaCO_2 > 45$ mmHg;
- PaO_2/FiO_2 (fração inspirada de O_2) < 300 mmHg;

Como o diagnóstico da insuficiência respiratória em geral é feito pelos valores da gasometria, é importante realçar que em vez de se fazer uma interpretação muito rígida desses valores, o ideal é utilizá-los em associação à história e à avaliação clínica. Considerando o sistema respiratório como um conjunto composto pelo *sistema nervoso central* (SNC), nervos periféricos, placa motora, músculos, caixa torácica e pulmões (vias respiratórias, parênquima e pleura) e circulação sanguínea, a alteração em qualquer componente deste sistema, modificando a eliminação de CO_2 e/ou a captação de O_2, pode ocasionar insuficiência respiratória.

A insuficiência respiratória pode ser classificada em dois tipos: insuficiência respiratória hipoxêmica ou tipo I ($PaO_2 < 60$ mmHg) e insuficiência respiratória hipercápnica ou tipo II ($PaCO_2 > 45$ mmHg, podendo também, especialmente nos casos mais graves, levar à hipoxemia secundária ao aumento da $PaCO_2$) **(Figura 70.1)**. A diferenciação entre esses dois tipos auxilia no diagnóstico e no tratamento. Alguns pacientes podem apresentar, concomitantemente, os dois tipos de insuficiência respiratória.

A insuficiência respiratória pode ter instalação aguda ou crônica **(Figura 70.1)**. Na insuficiência respiratória aguda, há geralmente manifestações clínicas mais intensas e alterações do equilíbrio acidobásico e dos gases arteriais. A insuficiência respiratória crônica se instala de maneira progressiva ao longo de meses ou anos e em geral as manifestações clínicas são mais sutis, e as alterações do equilíbrio acidobásico e dos gases arteriais diferentes, por exemplo, hipoxemia muito acentuada na *doença pulmonar obstrutiva crônica* (DPOC).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS E FISIOPATOLÓGICOS

As trocas gasosas são um processo impartível, porém, didaticamente, podemos dividi-las em quatro componentes: ventilação, perfusão, relação entre ventilação e perfusão e difusão.

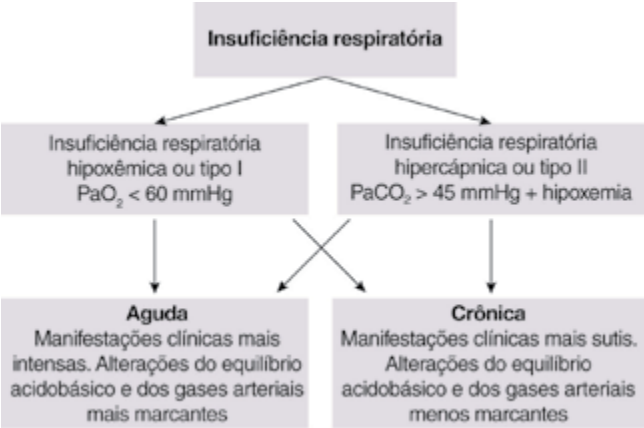


Figura 70.1 Classificação dos tipos de insuficiência respiratória.

Ventilação

A ventilação é um processo cíclico que ocorre pela ação coordenada dos músculos respiratórios. O diafragma, principal músculo responsável pela inspiração, atua provocando pressão negativa no interior do tórax e, assim, ocorre a entrada do ar. A expiração ocorre passivamente devido ao relaxamento dos músculos inspiratórios e recolhimento elástico pulmonar. Em situações especiais, outros músculos, além dos inspiratórios, também atuam na inspiração ou na expiração.

A ventilação depende da integridade do centro respiratório, vias nervosas, caixa torácica (estrutura osteomuscular) e pulmões, e seu controle depende de quimiorreceptores, mecanorreceptores e do ciclo sono/vigília, que são responsáveis pela adequação da ventilação à demanda metabólica. A alteração em qualquer uma dessas estruturas pode alterar a ventilação.

A ventilação está diretamente relacionada com os níveis de CO_2 e o aporte de O_2. Se a ventilação diminui, ocorre prejuízo da eliminação do CO_2 com aumento da $PaCO_2$ e queda na PaO_2. Contudo, se a produção de CO_2 ou o consumo de oxigênio se alteram, por consequência a ventilação também será alterada, pois as alterações dos gases sanguíneos, atuando sobre os quimiorreceptores centrais e/ou periféricos, constituem o principal estímulo para a ventilação. Alterações na ventilação são evidenciadas em asma, DPOC, anormalidades do sistema nervoso, doenças neuromusculares e deformidades da caixa torácica.

Perfusão

A circulação pulmonar contém um sistema de pressão e resistência baixas e complacência alta; além disso sofre influência de fatores intrínsecos (pressão, volume, fluxo), extrínsecos (inervação autonômica, controle humoral) e dos gases sanguíneos. A distribuição da perfusão é heterogênea e maior nas bases pulmonares. As alterações da perfusão são decorrentes de obstrução do leito vascular, redução do leito vascular ou colabamento pulmonar, sendo evidenciadas na doença tromboembólica, acometimento vascular por colagenose, enfisema, ressecção de parênquima pulmonar, hipotensão, choque circulatório e ventilação mecânica.

Relação entre Ventilação/Perfusão (V/Q)

Os valores finais da PaO_2 e da $PaCO_2$ resultam da interação da ventilação e da perfusão (relação V/Q). A relação V/Q não é uniforme no pulmão normal, sendo maior nos ápices e menor nas bases pulmonares. As alterações da relação V/Q são classificadas didaticamente em dois polos: espaço morto e *shunt*. Em um polo, temos alvéolos ventilados e não perfundidos (espaço morto) ou alvéolos ventilados e não adequadamente perfundidos (efeito espaço morto), o que acarreta hipoxemia e hipercapnia. No outro polo, há alvéolos perfundidos e não ventilados (*shunt*) ou alvéolos perfundidos e não adequadamente ventilados (efeito *shunt*). O *shunt* causa hipoxemia refratária à administração de oxigênio **(Figura 70.2)**. As alterações da relação V/Q são as causas mais frequentes de distúrbios das trocas gasosas e estão presentes em diversas doenças, como DPOC, pneumonia, doença tromboembólica, síndrome de *desconforto respiratório do adulto* (SDRA), doença inflamatória pulmonar, congestão, hipovolemia, hipertensão pulmonar.

Figura 70.2 Principais alterações da relação ventilação/perfusão (V/Q).

Difusão

Difusão é a passagem dos gases pela membrana alveolocapilar, devido à diferença de pressão parcial do gás entre alvéolos e capilares. Muitos fatores podem influenciar a velocidade de difusão em razão do espessamento e da extensão dessa membrana, da solubilidade do gás, da propriedade de difusibilidade do meio e das diferenças de pressão dos gases. Alterações na capacidade de difusão pela barreira alveolocapilar costumam levar a alterações na PaO_2 arterial, inicialmente no exercício, e são observadas em doenças intersticiais ou no enfisema pulmonar.

MECANISMOS GERADORES DE HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

Como o conceito de insuficiência respiratória baseia-se nas trocas gasosas, também é importante o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da hipoxemia e da hipercapnia.

Hipoxemia

Cinco mecanismos fisiopatológicos são responsáveis pelo desenvolvimento da insuficiência respiratória hipoxêmica: alteração da relação ventilação/perfusão (V/Q), diminuição da difusão, *shunt* patológico, hipoventilação alveolar e redução da concentração inspirada de O_2 (Figura 70.3). Dentre esses mecanismos, a alteração da relação V/Q é a causa mais frequente de hipoxemia.

A hipoventilação alveolar, presente, por exemplo, em doenças neuromusculares causa hipoxemia sem que exista alteração do parênquima pulmonar; nesses casos, a hipoxemia é decorrente do aumento do CO_2 nos alvéolos que ocupa o lugar do O_2. Com isso, a diferença alveoloarterial é normal. Nos outros casos de hipoxemia (alteração V/Q, *shunt* e alteração da difusão), há alteração pulmonar e aumento da diferença alveoloarterial.

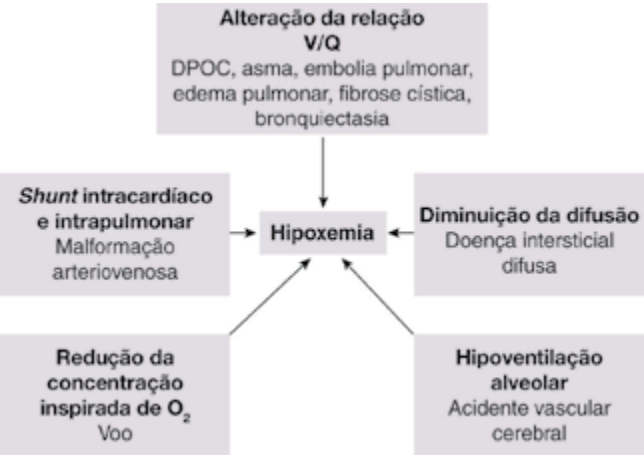


Figura 70.3 Mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de hipoxemia.

Hipercapnia

A hipercapnia ocorre devido ao aumento do espaço morto ou diminuição da ventilação pulmonar, em virtude de falência nos músculos respiratórios, deformidade da caixa torácica, alteração no centro respiratório, bem como vias neurais e sobrecarga do sistema respiratório (Figura 70.4).

ETIOLOGIA

Apesar de existirem inúmeras causas de insuficiência respiratória, elas podem ser agrupadas de acordo com a anormalidade primária (Tabela 70.1).

Figura 70.4 Mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de hipercapnia.

Tabela 70.1 Principais causas de insuficiência respiratória.

Anormalidades do sistema nervoso central
Alterações estruturais
Encefalites
Tumores
Vasculites
Acidente vascular cerebral
Alterações metabólicas
Mixedema
Insuficiência hepática
Uremia

Tabela 70.1 Principais causas de insuficiência respiratória (*continuação*).
Alterações farmacológicas
Benzodiazepínicos
Álcool
Drogas sedativas
Anormalidades das vias nervosas e caixa torácica
Doenças neurais e musculares
Síndrome de Guillain-Barré
Miastenia
Polimiosite
Distrofia muscular
Lesão medular traumática
Fadiga muscular devido à ventilação mecânica prolongada
Miopatias
Doenças da caixa torácica
Cifoescoliose
Obesidade grave
Ascite
Distensão abdominal
Toracoplastia
Anormalidades das vias aéreas
Doenças das vias aéreas superiores
Epiglotite
Aspiração de corpo estranho
Tumor traqueal
Estreitamento da traqueia ou glote por tecido fibroso
Doenças das vias aéreas inferiores
Asma
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Fibrose cística
Anormalidades no parênquima
Edema pulmonar cardiogênico e não-cardiogênico
Pneumonia
Hemorragia alveolar
Aspiração
Síndrome do desconforto respiratório do adulto
Doenças pulmonares fibrosantes

Anormalidades do Sistema Nervoso Central

Alterações estruturais, metabólicas e farmacológicas agudas ou crônicas podem levar a redução do comando respiratório e diminuição da ventilação, hipercapnia e hipoxemia. As principais etiologias estruturais são encefalites, tumores, vasculites e acidente vascular cerebral. Mixedema, insuficiência hepática e uremia são frequentes causas metabólicas de insuficiência respiratória. Intoxicações exógenas por narcóticos, benzodiazepínicos, álcool e outras substâncias sedativas podem também desencadear insuficiência respiratória.

Anormalidades das Vias Nervosas e Caixa Torácica

Entre as principais causas de doenças neurais e de caixa torácica levando à insuficiência respiratória estão: síndrome de Guillain-Barré, *miastenia gravis*, polimiosite, distrofias musculares, lesão medular traumática, fadiga muscular devido à ventilação mecânica prolongada, miopatias, cifoescoliose, obesidade grave, ascite e distensão abdominal, além de toracoplastia. Com o aumento na prevalência da obesidade, a síndrome da hipoventilação associada à obesidade tem aparecido como causa frequente de insuficiência respiratória crônica.

Com frequência, as doenças do SNC, neurais e de caixa torácica desencadeiam insuficiência respiratória primariamente hipercápnica. Entretanto, esses pacientes podem apresentar posteriormente complicações pulmonares como atelectasias, aspiração ou pneumonias e apresentar outros mecanismos para insuficiência respiratória.

Anormalidades das Vias Respiratórias

As anormalidades das vias respiratórias superiores e inferiores são frequentes causas de insuficiência respiratória, e podem existir diversos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Possíveis etiologias para a obstrução de vias respiratórias superiores são epiglotite, aspiração de corpo estranho, tumor traqueal, estreitamento da traqueia ou da glote por tecido fibroso, e das vias respiratórias inferiores asma, DPOC e fibrose cística.

Anormalidades do Parênquima

Geralmente, as anormalidades parenquimatosas cursam com hipoxemia, devido à alteração da relação V/Q e diminuição da difusão, podendo em alguns casos se complicar com hipercapnia. Edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, pneumonia, hemorragia alveolar, aspiração, síndrome do desconforto respiratório do adulto são os principais exemplos.

QUADRO CLÍNICO E INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

As manifestações clínicas da insuficiência respiratória dependem da doença de base, do tipo de insuficiência respiratória e da velocidade de implantação. Como as etiologias e os mecanismos envolvidos são diversos, a apresentação clínica pode variar muito, porém, em geral, inclui dispneia, taquipneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, alteração do nível de consciência, cianose, uso da musculatura acessória e tempo expiratório prolongado. A investigação diagnóstica inicia-se com história e exame físico minuciosos voltados tanto para os sinais e sintomas da doença de base quanto para os sinais e sintomas da insuficiência respiratória.

É fundamental ressaltar que a doença de base nem sempre é obrigatória e exclusivamente pulmonar, podendo existir sinais e sintomas em outros locais que contribuam para o diagnóstico. Por exemplo: dor abdominal devido à pancreatite aguda cursando com SDRA, edema de membros inferiores causado por trombose venosa profunda e embolia pulmonar, rebaixamento do nível de consciência devido ao acidente vascular cerebral com hipoventilação alveolar, taquicardia decorrente de insuficiência cardíaca congestiva descompensada e edema pulmonar cardiogênico, fratura de membros inferiores e embolia gordurosa, *flapping* nos casos de coma hepático etc.

Tabela 70.2 Principais sinais e sintomas de insuficiência respiratória.

Sintomas
Dispneia
Tosse
Dor torácica
Confusão
Alteração do nível de consciência
Cefaleia
Sinais
Taquipneia
Bradipneia
Taquicardia
Bradicardia
Cianose
Tiragem Intercostal
Utilização da musculatura acessória
Batimento da asa do nariz
Respiração paradoxal
Arritmias
Pulso paradoxal
Hiperemia conjuntival
Papiledema
Sudorese
Tremores

Sintomas e Sinais

Os sinais e sintomas da insuficiência respiratória são inespecíficos e decorrentes da hipoxemia, hipercapnia, acidose e da doença de base. Os principais sinais e sintomas decorrentes da hipoxemia e/ou da hipercapnia são dispneia, taquipneia, bradipneia, taquicardia, bradicardia, cianose, tiragem intercostal, utilização da musculatura acessória, batimento da asa do nariz, respiração paradoxal, arritmias, confusão, alteração do nível de consciência, bem como cefaleia, hiperemia conjuntival e papiledema (**Tabela 70.2**).

Em geral, o paciente encontra-se sentado, queixa-se de dispneia e apresenta taquicardia e taquipneia. A dispneia é o sintoma mais importante da insuficiência respiratória, sendo importante a avaliação de sua intensidade e progressão; entretanto não existe correlação entre o grau de dispneia e o aumento da $PaCO_2$, a diminuição da PaO_2 ou a necessidade de ventilação mecânica. Por outro lado, em alguns pacientes em fase inicial da infecção por $SARS\text{-}CoV_2$ foi descrito hipoxemia arterial sem sinais de desconforto respiratório ou sensação de dispneia. Os mecanismos fisiopatológicos são complexos e não completamente compreendidos até o momento, mas passa pela hipótese de resposta inadequada do centro respiratório, complacência pulmonar menos comprometida, redução da resposta vasoconstrictora pulmonar secundária a hipóxia, além de possível ação viral no sistema nervoso periférico e/ou central. Para estes pacientes, o aumento da frequência respiratória, pode ser sinal mais precoce de potencial gravidade da doença.

A frequência respiratória é um importante parâmetro para diagnóstico e monitoramento da insuficiência respiratória; recomenda-se que a frequência respiratória seja aferida em um minuto. Valores maiores do que 24 respirações/minuto ou menores do que 8 são considerados anormais.

O uso da musculatura acessória da respiração é outro sinal importante de insuficiência respiratória. Em uma respiração normal, a inspiração é feita devido expansão pulmonar pelo diafragma e/ou músculos intercostais externos, e a expiração ocorre passivamente. Com a insuficiência respiratória ou nos casos de fadiga diafragmática, outros músculos passam a ter importância na inspiração (escalenos, peitorais e esternocleidomastoideos) e expi-

ração (músculos retos abdominais, oblíquos internos e externos, transverso do abdome e intercostais internos). Alguns destes músculos podem ser visíveis e palpáveis, ou o paciente apresenta dores desses grupos musculares durante quadros de insuficiência respiratória.

A respiração paradoxal é outro sinal importante a ser pesquisado, sendo encontrada em casos de insuficiência respiratória grave, geralmente tardiamente. Na respiração normal, a caixa torácica e o abdome movimentam-se na mesma direção. A respiração paradoxal é considerada quando eles se movimentam em direções opostas.

À medida que a hipoxemia se acentua, o paciente passa a apresentar manifestações neurológicas como alteração do nível de consciência, deterioração da capacidade de julgamento, agressividade, incoordenação motora, coma e morte. Com a piora acentuada da hipoxemia, o paciente deixa de apresentar taquicardia e passa a apresentar bradicardia. Nos casos de hipoxemia crônica, podem também apresentar sonolência, fadiga, falta de concentração e tempo de reação retardado. A hipercapnia pode levar a sinais e sintomas semelhantes, além de papiledema, hiperemia conjuntival, cefaleia matinal, irritabilidade, insatisfação e distúrbios do sono.

A presença de alguns sintomas e a intensidade de outros nos faz pensar em quadros mais graves de insuficiência respiratória. O rebaixamento do nível de consciência geralmente aparece em casos mais graves com a presença de hipoxemia acentuada ou hipercapnia associada à acidose respiratória. O rebaixamento do nível de consciência também pode ser decorrente de anormalidades do SNC como tumores, acidentes vasculares cerebrais, encefalite etc.

O pulso paradoxal, queda da pressão arterial sistólica 10 mmHg durante a inspiração, que costuma aparecer em casos de tamponamento cardíaco, também pode aparecer em quadros muito intensos de broncoespasmo, sendo um marcador de grande gravidade das crises de asma.

Com a evolução do quadro, o paciente entra em fadiga muscular, perde a capacidade de reação e apresenta contração da musculatura cervical, testa enrugada, sudorese, olhar vago, extremidades frias e cianóticas, pulso fino e taquicardíaco, além de apresentar dificuldade de falar frases completas. Nessas situações, muitas vezes, não há tempo hábil para realizar exames complementares, e as decisões sobre intubação e suporte ventilatório têm que ser tomadas de imediato.

O tempo de aparecimento da insuficiência respiratória é um fator importante para determinação da gravidade e diagnóstico. Por exemplo, alguns casos de tromboembolismo pulmonar e pneumotórax hipertensivo têm aparecimento súbito e deterioração rápida. No outro extremo, está a DPOC com deterioração progressiva e lenta.

Após obtenção da história e exame físico, se persistir a hipótese de insuficiência respiratória, a investigação acontece com a gasometria arterial. A oximetria de pulso, por ser não invasiva e possibilitar o registro contínuo, é um recurso útil para diagnóstico e monitoramento da insuficiência respiratória. Entretanto, lembrar que a oximetria de pulso apresenta limitações em situações específicas como a de elevação das concentrações de carboxi-hemoglobina, por intoxicações por monóxido de carbono e diclorometano, quando os resultados podem estar falsamente normais; ou em situações como metemoglobinemia, choque, hipovolemia ou hipotermia, quando os resultados podem estar falsamente reduzidos. Além desses entraves, a oximetria não mensura CO_2 e, por isso, pode atrasar o diagnóstico da hipercapnia.

Os demais exames vão depender da suspeita diagnóstica, entre eles: radiografia de tórax, tomografia computadorizada de tórax, abdome ou crânio, eletrocardiograma, ecocardiograma, ressonância nuclear magnética de crânio etc.

Os casos clínicos presentes na **Tabela 70.3** descrevem de maneira didática os mecanismos fisiopatológicos para o aparecimento inicial da insuficiência respiratória. Importante salientar que a depender do contexto clínico, doenças pregressas e evolução clínica do indivíduo, mais de um mecanismo fisiopatológico para a insuficiência respiratória pode estar envolvido.

Tabela 70.3 Casos clínicos ilustrativos.

História clínica	Gasometria arterial em ar ambiente	Diagnóstico provável	Mecanismos fisiopatológicos
• **Caso 1** Mulher, 34 anos, motorista. Dispneia aos pequenos esforços de início súbito há um dia. No dia da consulta iniciou dor torácica ventilatório dependente à esquerda, tosse seca e episódio único e inédito de síncope. Nega comorbidades prévias, nega tabagismo. Faz uso de anticoncepcional hormonal oral, não faz atividade física e, devido ao trabalho, passa pelo menos 12 horas por dia sentada na mesma posição. Exame físico: IMC: 40 kg/m^2, FC: 107 bpm, FR: 34 ipm e $SatO_2$: 84% em ar ambiente. Murmúrio vesicular presente bilateralmente com discretos estertores finos bilaterais. Presença de 2 bulhas em 2 tempos com ritmo regular, com hiperfonese de B2, sem sopros audíveis. Pulsos presentes e simétricos. Presença de empastamento de panturrilha esquerda e dor a palpação	pH: 7,34 PaO_2: 52 mmHg $PaCO_2$: 33 mmHg HCO_3: 24 mmol/L $SatO_2$: 84%	Tromboembolismo pulmonar (TEP)	Insuficiência respiratória do tipo I ou hipoxêmica, secundária a distúrbio V/Q, efeito espaço morto, onde a área ventilada, não recebe perfusão adequada devido à presença de oclusão vascular por trombo. No TEP o sangue pode ser desviado para outras áreas com perfusão proporcionalmente maior que a ventilação, podendo ocorrer o efeito *shunt* concomitante
• **Caso 2** Mulher, 70 anos, acompanhada da filha que relata que a mãe apresenta sonolência diurna excessiva e lentificação de ações e fala, há 2 dias. Ex-tabagista 10 anos-maço e diagnóstico de hipotireoidismo há 8 anos. Nega uso de medicamentos contínuos. Ao exame: paciente com fala lentificada e confusão mental; T: 36,1 °C); IMC: 50 Kg/m^2; FC: 102 bpm, PA: 178 x 90 mmHg, FR: 15 ipm e $SatO_2$: 85% em ar ambiente; edema pré-tibial (mixedema) e sem outras alterações em exame físico TSH: 109,3 µIU/mL	pH: 7,33 PaO_2: 56 mmHg $PaCO_2$: 94 mmHg HCO_3: 34 mmol/L $SatO_2$: 87%	Descompensação metabólica secundária a hipotireoidismo não tratado (mixedema)	Insuficiência respiratória do tipo II ou hipercápnica. São três mecanismos possíveis para a insuficiência respiratória causada pelo hipotireoidismo grave: 1) resposta inadequada dos quimiorreptores do centro respiratório a elevação do CO_2; 2) disfunção do músculo diafragma (miopatia e/ou comprometimento do comando neural); e 3) associação com outras doenças como a apneia obstrutiva do sono (secundária ao estreitamento da faringe pela infiltração por mucopolissacarídeos)
• **Caso 3** Homem, 45 anos, açougueiro, relata febre (38,5 °C) há 3 dias. Também apresenta calafrios, tosse seca e fadiga intensa. Há 1 dia, dispneia aos grandes esforços. Nega tabagismo. Comorbidades: hipertensão arterial com controle medicamentoso há 2 anos. Ao exame: T: 39 °C; FC: 100 bpm; FR: 29 ipm e $SatO_2$: 89% em ar ambiente. Murmúrio vesicular presente bilateralmente, com estertores finos em toda ausculta do hemitórax direito. Sem outras alterações	pH: 7,35 PaO_2: 58 mmHg $PaCO_2$:35 mmHg HCO_3: 27 mmol/L $SatO_2$: 88%	Pneumonia	O mecanismo fisiopatológico principal envolvido na insuficiência respiratória do tipo I ou hipoxêmica, presente nos processos pneumônicos, é o distúrbio V/Q (*shunt* e efeito *shunt)*, onde áreas pulmonares com perfusão mantida, mas não ventiladas adequadamente devido ao acometimento parenquimatoso, geram prejuízos das trocas gasosas

Tabela 70.3 Casos clínicos ilustrativos (*continuação*).

História clínica	Gasometria arterial em ar ambiente	Diagnóstico provável	Mecanismos fisiopatológicos
• **Caso 4**			
Homem, 45 anos, psicólogo, informa dispneia aos moderados esforços há 2 meses. Não consegue referir sinais de piora ou melhora. Nega comorbidades ou tabagismo. Quando questionado, relata parede com mofo em seu novo consultório (alugado há 8 meses). Ao exame: FC: 90 bpm; FR: 27 ipm e $SatO_2$: 87% em ar ambiente. Murmúrio vesicular presente bilateralmente com estertores finos bibasais. Sem outras alterações	pH: 7,36 PaO_2: 56 mmHg $PaCO_2$: 40 mmHg HCO_3: 24 mmol/L $SatO_2$: 87%	Doença intersticial por pneumonite de hipersensibilidade	A pneumonite de hipersensibilidade pode cursar com comprometimento da membrana alveolocapilar secundária ao processo inflamatório, levando em fase inicial a distúrbio V/Q tipo *shunt* pela alveolite e, em casos de progressão para doença intersticial fibrosante, distúrbios de difusão
• **Caso 5**			
Homem, 65 anos, eletricista. Falta de ar há 3 anos. Informa dispneia progressiva ao longo de 3 anos, inicialmente aos grandes esforços (mMRC 2), com piora progressiva e, atualmente, dispneia ao repouso (mMRC 4). Há tosse e pigarro matinal. Tabagista ativo (120 anos-maço). Ao exame físico: cianose labial e de dedos das mãos; FC: 96 bpm; FR: 27 ipm e $SatO_2$: 84% em ar ambiente e repouso. Tempo expiratório prolongado; aumento anteroposterior do tórax, diminuição global da expansibilidade; hipersonoridade a percussão; frêmito toracovocal, murmúrio vesicular e ressonância vocal difusamente diminuídos	pH: 7,38 PaO_2: 50 mmHg $PaCO_2$: 44 mmHg HCO_3: 28 mmol/L $SatO_2$: 82%	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)	Na DPOC, a insuficiência respiratória do tipo I ou hipoxêmica pode ser secundária à doença obstrutiva (distúrbio V/Q) e/ou à presença de enfisema pulmonar com redução do leito capilar e da área de troca gasosa (distúrbio V/Q associado à redução da difusão por redução da área de troca). Em alguns pacientes que cursam com doença mais grave, o comprometimento muscular respiratório e da mecânica respiratória, secundária a hiperinsuflação, podem ainda levar à falência da ventilação e insuficiência respiratória hipercápnica ou tipo II
• **Caso 6**			
Mulher, 30 anos vendedora, nega queixas objetivas. Informa ter procurado atendimento médico devido à alteração em exame radiológico de rotina para realização de atividade física. Quando questionada ativamente, refere dispneia aos grandes esforços e como fator de melhora, o decúbito dorsal (platipneia). Ao exame físico: FC: 91 bpm, FR: 25 ipm e $SatO_2$: 85% em ar ambiente sentado e $SatO_2$: 91% em ar ambiente ao decúbito dorsal (ortodeoxia). Murmúrio vesicular presente bilateralmente sem ruídos adventícios Trazia radiografia de tórax com opacidades periféricas esboçando nódulos, em projeção de vaso, no terço inferior de pulmão direito	pH: 7,35 PaO_2: 55 mmHg $PaCO_2$: 40 mmHg HCO_3: 25 mmol/L $SatO_2$: 86%	Má-formação arteriovenosa intrapulmonar (MAVI)	A investigação diagnóstica revelou MAVI e, portanto, *shunt* patológico direito-esquerdo (insuficiência respiratória tipo I ou hipoxêmica) As MAVIs são mais frequentemente observadas em lobos inferiores, o que pode explicar o mecanismo de ortodeoxia e platipneia

REFERÊNCIAS

1. Christie JD, Lanken PN. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: clinical features, management, and outcomes. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman´s pulmonary diseases and disorders. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 2535-60.
2. Delerme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. Age Ageing. 2008;37:251-57.
3. Fukusumi M, et al. Respiratory failure associated with hypoventilation in a patient with severe hypothyroidism. Respirol Case Rep. 2014;2:79-80.
4. Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman´s pulmonary diseases and disorders. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 2507-21.
5. Hart N. Respiratory failure. Medicine. 2008;36:242-45.
6. Lamba TS, Sharara RS, Singh AC, Balaan M. Pathophysiology and classification of respiratory failure. Crit Care Nurs Q. 2016;39:85-93.
7. Levy MM. Pathophysiology of oxygen delivery in respiratory failure. Chest 2005;128(5 Suppl 2):547S-53S.
8. Pádua AI, Alvares F, Martinez JAB. Insuficiência respiratória. Medicina Ribeirão Preto. 2003;36:205-13.
9. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J. 2003;47(Supl):3s-14s.
10. Swenson KE, Ruoss SJ, Swenson ER. The pathophysiology and dangers of silent hypoxemia in COVID-19 Lung Injury. Ann Am Thorac Soc. 2021;18:1098-1105.

Capítulo 71

Adriana Ignacio de Padua | José Baddini Martinez | João Terra Filho

Hipertensão Pulmonar e *Cor Pulmonale*

INTRODUÇÃO

A principal função da circulação pulmonar é possibilitar as trocas gasosas entre o ar ambiente e o sangue, de modo a atender às necessidades do organismo. Em condições fisiológicas, após o nascimento, a circulação pulmonar se transforma em um sistema vascular de baixa resistência. Esse sistema é dotado de grande potencial de expansão, devido à possibilidade de recrutar arteríolas e capilares que se encontram em estado de contração e estar praticamente isento do controle vasomotor, como o que é exercido pelo sistema nervoso simpático. Essas características distinguem a circulação pulmonar da circulação sistêmica.

Hipertensão pulmonar é definida pelo aumento da pressão arterial pulmonar média acima de 20 mmHg no cateterismo cardíaco direito em repouso.

O termo *cor pulmonale* identifica a modificação estrutural e/ou funcional do ventrículo direito, em geral pelo desenvolvimento de hipertrofia e/ou dilatação, resultantes de doenças que afetam o pulmão, caixa torácica ou centro respiratório. Excluem-se dessa definição as moléstias decorrentes de cardiopatias congênitas, ou doenças que envolvam primariamente as câmaras esquerdas.

FISIOPATOLOGIA

A circulação pulmonar está interposta entre os vasos do retorno venoso sistêmico e o ventrículo esquerdo. O fluxo pela circulação pulmonar normalmente depende mais do ventrículo esquerdo e dos movimentos respiratórios do que do ventrículo direito. Apenas quando ocorrem impedimentos anormais para a circulação do sangue no território pulmonar é que o ventrículo direito assume importante papel como bomba auxiliar preservadora do fluxo.

Em virtude da grande complacência e baixa resistência da circulação pulmonar, o fluxo sanguíneo pode triplicar durante o exercício físico, ocasionando apenas discreta elevação da pressão arterial pulmonar. Entretanto, quando a reserva vascular pulmonar é exaurida pela progressiva redução da área transversal total e da distensibilidade do leito vascular pulmonar, mesmo discretas elevações do débito cardíaco podem ser suficientes para provocar elevações significativas da pressão arterial pulmonar. A presença de hipertensão arterial pulmonar no repouso ou durante a atividade física está associada a intensidades variáveis de alterações e degenerações morfológicas dos vasos.

Os mecanismos patogênicos que contribuem para o aparecimento e manutenção da hipertensão arterial pulmonar, associada ou não ao *cor pulmonale*, são diversos, muitos dos quais com participações mais isoladas ou predominantes, outros com atuações marginais porém sinérgicas. Assim, neste contexto, destacam-se a predisposição genética, distúrbios do metabolismo do endotélio vascular e a hipóxia, entre outros fatores.

Predisposição Genética

A predisposição genética para hipertensão pulmonar tornou-se clara a partir da observação de que aproximadamente 6% a 10% dos casos de doença relatavam história familiar da moléstia. É provável que mais de um gene esteja associado ao seu aparecimento. Mutações do gene BMPR2 têm sido identificadas em 50% a 90% dos pacientes com hipertensão arterial pulmonar familiar.

Endotelio Vascular

O endotélio vascular alberga os primeiros mecanismos de defesa contra as alterações hemodinâmicas impostas à circulação pulmonar e também detém a liderança na condução do processo de remodelamento dos vasos que ocorre em resposta aos estímulos inflamatórios, hemodinâmicos e tóxicos. É conhecido por ser fonte natural de agentes vasoconstritores tais como a endotelina 1 e o tromboxane, e vasodilatadores como, por exemplo, as prostaciclinas e o óxido nítrico. Assim, as doenças da circulação pulmonar poderiam ser consequência da quebra do equilíbrio normalmente existente entre fatores constritores e estimulantes do crescimento e os fatores vasodilatadores e inibidores do crescimento celular, estabelecendo-se uma ligação morfofuncional entre vasoconstrição e remodelamento.

Hipóxia

A vasoconstrição hipóxica talvez seja a causa mais comum de hipertensão pulmonar leve a moderada, após as cardiopatias esquerdas. Ao contrário de sua ação na circulação sistêmica, onde provoca vasodilatação, no pulmão, a hipóxia alveolar resulta em potente constrição arteriolar, ocasionando redução da perfusão local e redistribuição do fluxo para alvéolos bem ventilados, buscando preservar a relação ventilação/perfusão pulmonar.

Os mecanismos pelos quais a hipóxia provoca vasoconstrição pulmonar ainda não estão bem esclarecidos, podendo ser uma resposta à ação direta da baixa tensão de oxigênio sobre a parede vascular geralmente hipertrofiada (hiper-responsividade vascular), ou indireta, envolvendo a liberação de mediadores químicos localmente. Também não existe consenso se a hipóxia atua diretamente sobre as células musculares lisas dos vasos ou se, em adição, algum tipo de célula sensível à hipóxia possa induzir a produção e liberação de mediadores químicos que provoquem vasoconstrição pulmonar. Assim, até que seja mais bem compreendido, permanece a visão que contempla a ação de múltiplos reguladores sobre a circulação pulmonar, modificando o tônus vascular tanto em condições de normóxia como hipóxia.

Os principais elementos reguladores do tônus muscular das arteríolas pulmonares são as endotelinas, com ação vasodilatadora, e as prostaglandinas e o óxido nítrico, como agentes vasodilatadores.

Redução do Leito Vascular Pulmonar

Hipertensão arterial pulmonar pode ocorrer devido à presença de distorções dos vasos pulmonares provocadas por doenças de base tais como doenças fibróticas pulmonares ou bronquiectasias. No enfisema também ocorre redução do leito vascular pulmonar por destruição de áreas de parênquima pulmonar. A oclusão do leito vascular pulmonar pode ser secundária à presença de corpos estranhos tais como êmbolos, trombos e mesmo ovos de *Schistosoma mansoni*.

Policitemia

A hipertensão pulmonar pode ser agravada por elevações da viscosidade sanguínea secundárias à presença de hematócritos muito elevados. A hipoxemia sistêmica associada às doenças respiratórias frequentemente resulta em policitemia, por elevação da produção de eritropoietina, podendo contribuir para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita observada em alguns destes pacientes.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

As condições clínicas que cursam com hipertensão arterial pulmonar são inúmeras. Nesse contexto, o quadro não deve ser encarado com uma doença, mas como uma verdadeira síndrome. Em decorrência dos grandes avanços nos conhecimentos observados em anos recentes no campo da hipertensão pulmonar, e devido ao surgimento de novas drogas para o seu tratamento, foi necessário o desenvolvimento de uma nova classificação clínica, baseada nas possíveis etiologias da condição. Em 2018, durante o *Sexto Simpósio Mundial em Hipertensão Pulmonar*, realizada em Nice (França), essa classificação foi revista, permitindo melhor avaliação diagnóstica e orientação terapêutica **(Tabela 71.1)**.

Até 1998 a denominação hipertensão arterial pulmonar secundária englobava um grupo de doenças que compartilhavam várias características histológicas e fisiopatológicas, porém estas eram muito heterogêneas em outros aspectos. Optou-se então por substituir o termo hipertensão arterial pulmonar secundária por hipertensão arterial pulmonar associada a tais condições. A denominação hipertensão arterial pulmonar primária, apesar

Tabela 71.1 Classificação da hipertensão pulmonar (Nice, 2018).

1. Hipertensão arterial pulmonar (HAP)
1.1. HAP idiopática
1.2. HAP hereditária
1.3. Drogas/toxinas
1.4. Correlacionada com:
• Doenças colágeno-vasculares
• Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana
• Hipertensão portal
• *Shunts* sistêmico-pulmonares congênitos
• Esquistossomose
1.5. HAP dos respondedores a bloqueadores de canais de cálcio a longo prazo
1.6. HAP associada a acometimento capilar/venoso significativo
1.7. Hipertensão persistente do recém-nascido
2. Hipertensão pulmonar (HP) devido à doença cardíaca esquerda
2.1. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada
2.2. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida
2.3. Valvulopatias à esquerda
2.4. Doença cardiovascular congênita ou adquirida com HP pós-capilar
3. HP associada à pneumopatias e/ou hipoxemia
3.1. Doenças pulmonares obstrutivas
3.2. Doenças pulmonares restritivas
3.3. Outras doenças pulmonares com padrão misto (obstrutivo e restritivo)
3.4. Hipóxia sem doença pulmonar
3.5. Anormalidades do desenvolvimento
4. HP devido à obstrução arterial pulmonar
4.1. HP tromboembólica crônica
4.2. Outras obstruções arteriais pulmonares
5. HP com mecanismo multifatorial ou desconhecido
5.1. Doenças hematológicas
5.2. Doenças sistêmicas e metabólicas
5.3. Outros
5.4. Doenças cardíacas congênitas complexas

de ser um termo consagrado historicamente para definir casos de causa desconhecida, deixou de existir, passando a ser chamada de hipertensão arterial pulmonar idiopática.

Por outro lado, o *cor pulmonale* pode ser classificado como agudo ou crônico, dependendo dos mecanismos patogênicos responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão pulmonar. No *cor pulmonale* agudo, como ocorre no tromboembolismo pulmonar maciço, a dilatação ventricular direita é a base para o aumento da área cardíaca, pois esta é a resposta funcional compatível com a súbita elevação da pós-carga imposta ao ventrículo. Por outro lado, no *cor pulmonale* crônico, que ocorre nas doenças pulmonares avançadas de várias etiologias, ou por microembolização de repetição dos pulmões, tanto a dilatação como a hipertrofia ventriculares, habitualmente contribuem para aumento da área cardíaca. A presença de hipertrofia modifica a resposta e a tolerância ventricular direita à elevação crônica e progressiva da pressão no território vascular pulmonar. Na dependência da duração e/ou do nível da pós-carga imposta ao ventrículo direito, o *cor pulmonale* pode associar-se a manifestações clínicas de insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale* descompensado). É importante notar que, embora o *cor pulmonale* possa ser complicação da hipertensão pulmonar de qualquer etiologia, na prática clínica a forma mais frequentemente encontrada é a secundária à insuficiência respiratória crônica.

HISTÓRIA CLÍNICA

Excluídos os sintomas devidos à doença subjacente, pacientes com formas leves de hipertensão pulmonar são oligossintomáticos. Nos casos de maior gravidade, os principais sintomas relacionados à hipertensão pulmonar são a dispneia, fadiga, dor torácica, síncope, edema e cianose.

A dispneia e a fadiga de esforço ocorrem devido à redução da complacência pulmonar e à queda do débito cardíaco e têm um caráter progressivo e diretamente proporcional à gravidade da doença. A dor retroesternal se relaciona à presença de isquemia do ventrículo direito, decorrente da desproporção entre oferta (diminuição do fluxo coronariano) e consumo (hipertrofia ventricular). Outra explicação para a dor torácica seria a dilatação das paredes do tronco e ramos principais da artéria pulmonar.

As síncopes são causadas por redução do fluxo sanguíneo cerebral, em geral desencadeada pelo exercício físico ou ortostatismo. Durante o exercício físico as demandas de fluxo sanguíneo para os membros aumentam, mas a grave hipertensão pulmonar atua como uma barreira ao ventrículo direito, limitando a elevação proporcional do débito cardíaco. Esse fenômeno traz prejuízos à perfusão do sistema nervoso central e hipotensão arterial sistêmica. As síncopes acontecem normalmente em pacientes com hipertensão pulmonar grave e o seu surgimento classicamente está associado a mau prognóstico. Pacientes com *cor pulmonale* secundário a doenças respi-

ratórias apresentam níveis de hipertensão pulmonar discretos e excepcionalmente exibem síncopes relacionadas ao referido mecanismo.

O edema de membros inferiores, geralmente vespertino, e outros sinais de congestão são manifestações tardias da hipertensão pulmonar e ocorrem devido ao aumento da pressão venosa sistêmica. Algumas doenças que causam hipertensão pulmonar também podem contribuir para formação do edema como, por exemplo, na presença de hipertensão portal relacionada à esquistossomose.

A cianose geralmente é produzida pelo quadro de base tais como pneumopatias crônicas ou cardiopatias congênitas. Entretanto, em alguns casos, cianose central pode resultar da elevação acentuada da pressão no átrio direito e passagem de sangue para as câmaras esquerdas por um forâmen oval patente. A cianose periférica resulta da extração aumentada de oxigênio pelos tecidos como mecanismo compensador de um estado de baixo débito em casos de hipertensão pulmonar grave.

Em geral, existe um longo período entre o início dos sintomas e o diagnóstico clínico de *cor pulmonale*. Quando ocorre falência ventricular direita, os sintomas dela decorrentes podem sobrepor-se àqueles associados à doença de base **(Tabela 71.2)**.

O grau de limitação funcional de pacientes com hipertensão pulmonar deve ser classificado baseando-se nas informações do paciente sobre o seu desempenho nas atividades do dia a dia. Esse tipo de informação é inclusive utilizada no momento de decisões terapêuticas. Recomenda-se seguir os critérios propostos pela *New York Heart Association* (NYHA), adaptados para a hipertensão pulmonar pela Organização Mundial de Saúde de 1998 **(Tabela 71.3)**.

Tabela 71.2 Sintomas comuns em pacientes com hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*.

Sintomas atribuíveis à hipertensão pulmonar:
- Dispneia
- Fadiga
- Dor retroesternal
- Síncope

Sintomas atribuíveis ao *cor pulmonale*
- Edema de membros inferiores
- Dores no hipocôndrio direito (hepatomegalia)
- Aumento abdominal (ascite)

Sintomas atribuíveis ao distúrbio respiratório de base:
- Tosse seca ou produtiva
- Sibilância
- Roncos durante o sono
- Sonolência diurna

Tabela 71.3 Classificação funcional da *New York Association* modificado para hipertensão pulmonar/Organização Mundial de Saúde.

CLASSE I: pacientes com hipertensão pulmonar, mas sem limitação das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

CLASSE II: pacientes com hipertensão pulmonar resultando em discreta limitação das atividades físicas. Estes pacientes estão confortáveis ao repouso, mas atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

CLASSE III: pacientes com hipertensão pulmonar resultando em importante limitação das atividades físicas. Estes pacientes estão confortáveis ao repouso, mas esforços menores que as atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

CLASSE IV: pacientes com hipertensão pulmonar resultando em incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Estes pacientes manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispneia e/ou fadiga podem estar presentes ao repouso e o desconforto aumenta em qualquer esforço

EXAME FÍSICO

Os sinais clínicos da hipertensão pulmonar usualmente surgem nos casos de maior gravidade e em fases evolutivas mais tardias. Portanto, o exame físico, à semelhança da história clínica, é pouco sensível para o diagnóstico das fases iniciais da doença.

Elevações acentuadas da pressão venosa central podem levar ao surgimento de congestão jugular. Nessa situação, os níveis das impulsões venosas estão elevados, tanto na inspiração quanto na expiração. Podemos observar, em algumas ocasiões, a onda *a* proeminente se o ventrículo direito estiver dilatado e a onda *v* ampla de regurgitação tricúspide.

Nos casos de cardiopatia congênita, quando a hipertensão pulmonar se instala desde a infância, o abaulamento da região paraesternal esquerda inferior é frequentemente notado. Quando ocorre hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito, podem-se notar impulsões sistólicas na região paraesternal esquerda inferior ou na região do epigástrio. Já as impulsões localizadas no segundo espaço intercostal esquerdo usualmente são produzidas pela expansão sistólica do tronco da artéria pulmonar dilatada.

A palpação da região precordial pode mostrar impulsões sistólicas localizadas principalmente na região

paraesternal esquerda inferior, consequente à hipertrofia do ventrículo direito. Se essa hipertrofia é acentuada, a rotação do coração no sentido horário faz com que o ventrículo direito se torne anteriorizado e suas pulsações se estendam até a região da ponta do coração.

Em casos de hipertensão pulmonar é comum a ausculta de hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar. Do mesmo modo, também pode ser detectado o desdobramento fixo dessa bulha. Quando o tronco da artéria pulmonar se encontrar dilatado, também pode ser auscultado um ruído de ejeção no segundo espaço intercostal esquerdo.

Nos casos de dilatação acentuada do ventrículo direito, um sopro sistólico, devido à regurgitação tricúspide, pode ser audível na borda inferior esquerda do esterno. O sopro diastólico de regurgitação pulmonar, conhecido como de Graham Steell, é achado pouco comum.

Em casos de hipertensão pulmonar grave, particularmente na presença de insuficiência cardíaca, podem ser auscultadas a terceira e/ou quarta bulhas na borda inferior esquerda do esterno ou na região epigástrica. Na presença de insuficiência cardíaca, o achado de hepatomegalia é comum. Vale recordar que o fígado pode ser palpado sem estar aumentado, por exemplo, em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, devido ao rebaixamento das cúpulas diafragmáticas. A percussão da área de macicez hepática evita o erro de se confundir o fígado palpável com hepatomegalia. Em alguns casos em que o exame do pescoço não evidencia hipertensão venosa direita, a pesquisa do refluxo hepatojugular pode ser positiva e desse modo detectar insuficiência cardíaca incipiente. Na **Tabela 71.4** estão listados sinais do exame físico que podem aparecer em pacientes com hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

Tabela 71.4 Sinais que podem estar associados à hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

Achados de exame físico que podem ser atribuíveis à hipertensão pulmonar:
- Congestão jugular com ondas *a* e *v* proeminentes
- Hiperfonese da segunda bulha, às custas do componente pulmonar
- Sopro sistólico de regurgitação em foco tricúspide, que se acentua com a inspiração
- Sopro diastólico aspirativo em borda esternal esquerda nos 2° e 3° espaços intercostais (regurgitação pulmonar)
- Sopro sistólico de ejeção em foco pulmonar, às vezes associado a *click* sistólico (dilatação da artéria pulmonar)

Achados de exame físico que podem ser atribuíveis ao *cor pulmonale:*
- Abaulamento e/ou pulsação sistólica em região paraesternal esquerda no nível do 3° e 4° espaços intercostais esquerdo (aumento do ventrículo direito)
- Presença de 3ª e/ou 4ª bulhas em projeção de ventrículo direito (galope de ventrículo direito)
- Hepatomegalia, às vezes pulsátil
- Edema periférico
- Ascite

Achados do exame físico que podem ser associados ao distúrbio respiratório de base:
- Obesidade
- Deformidades da caixa torácica
- Sons pulmonares diversos, dependendo da doença de base
- Hipocratismo digital
- Cianose central

CONCLUSÃO

Os exames complementares inicialmente solicitados em casos de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* são radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma **(Figuras 71.1, 71.2** e **71.3)**. O ecocardiograma transtorácico é um importante exame de triagem não invasivo na investigação de hipertensão pulmonar, mas o cateterismo cardíaco direito permanece obrigatório para estabelecer o diagnóstico. A pesquisa dos fatores etiológicos da hipertensão pulmonar envolve ainda um conjunto extenso de exames subsidiários e inclui tomografias de tórax, cintigrafia de perfusão pulmonar, marcadores bioquímicos para doenças colágeno vasculares, entre outros, que estão indicados na dependência da suspeita clínica.

Figura 71.1 Radiografia simples de tórax de paciente com hipertensão arterial pulmonar grave. Note o acentuado abaulamento do arco médio (artéria pulmonar), aumento da área cardíaca, às custas das câmaras direitas, e acentuação das marcas dos vasos arteriais em nível central.

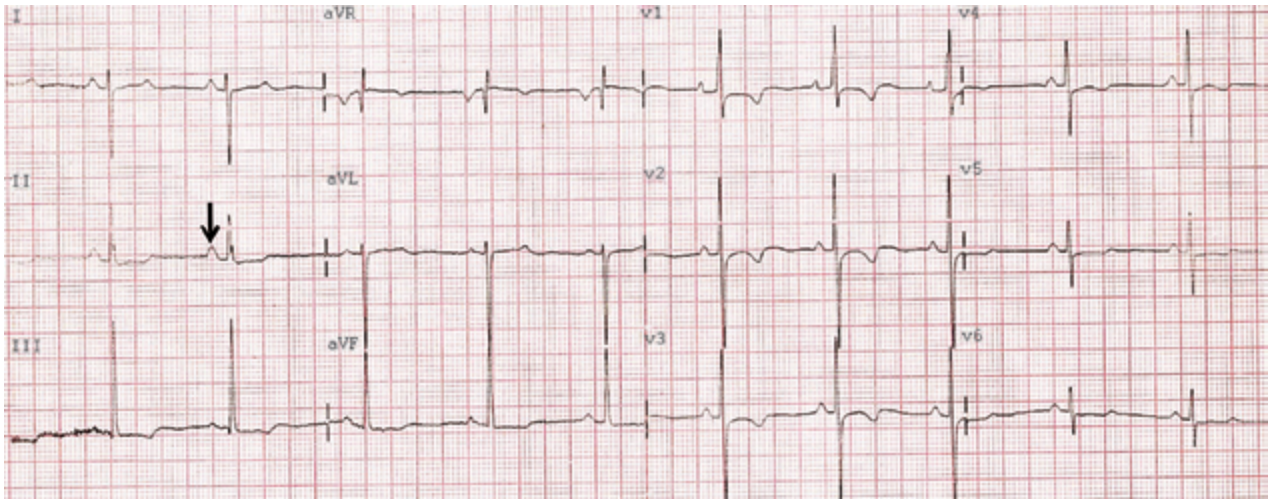


Figura 71.2 Eletrocardiograma de paciente com quadro de hipertensão pulmonar primária. Observe a onda *p* pontiaguda em DII (seta), desvio do eixo de QRS para a direita, a aproximadamente 110º, e nas derivações V1, V2 e V3 ondas R altas e ondas T invertidas.

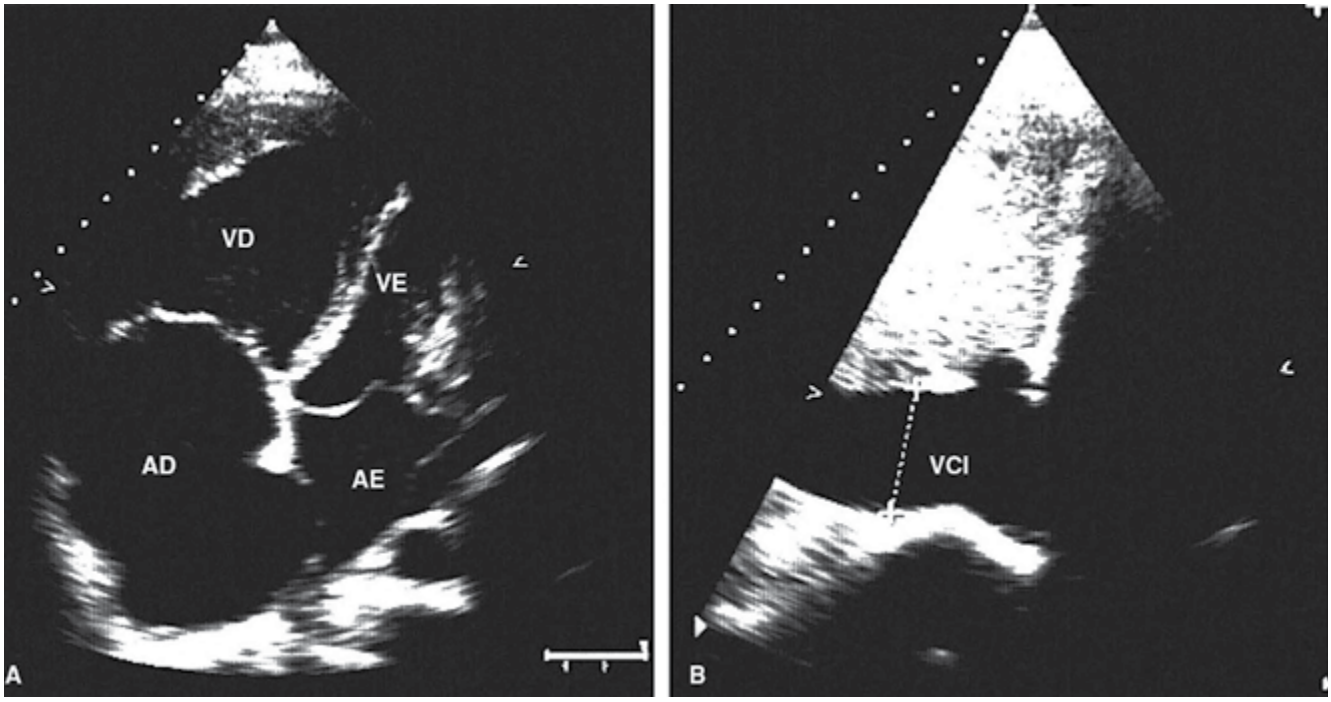


Figura 71.3 Ecocardiograma de paciente portador de hipertensão pulmonar grave. (A) Acentuada dilatação do átrio e ventrículo direitos (AD, VD); (B) Dilatação da veia cava inferior (VCI).
AE: átrio esquerdo, VE: ventrículo esquerdo.

O tratamento dos casos de hipertensão pulmonar está na dependência da sua etiologia. A terapia das condições de base desempenha papel importante nessa situação. Pacientes com hipoxemia crônica acentuada deverão fazer uso de oxigenoterapia domiciliar contínua. Diuréticos mostram-se úteis nos casos de *cor pulmonale* descompensado. O emprego de drogas específicas é feito de acordo com a classificação da hipertensão pulmonar nos casos indicados.

REFERÊNCIAS

1. Badesch DB, Asman SH, Simonneau G, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: update ACCP. Evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2007;131:1917-28.
2. Cor Pulmonale. In: Maciel BC, Marin JA, editors. Manual de condutas clínicas cardiológicas. 1. ed. São Paulo: Editora Segmento Farma; 2005. p. 227-245, 1ª edição. V. 2.
3. Fishman AP. Chronic cor pulmonale. State of the art. Am Rev Respir Dis. 1976;114:775-94.
4. Frost A, Badesch D, Gibbs J S, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019;53:1801905.
5. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. Circulation. 2006;114:1417-31.
6. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodinamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019;53:1801913.
7. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras para manejo da hipertensão pulmonar. J Bras Pneumol. 2005;31(supl 2):S1-S31.

Capítulo 72

Roberta Chaves Araújo | Fernanda Fernandes Souza | Andreza Corrêa Teixeira | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Hipertensão Portal

INTRODUÇÃO

O sistema venoso portal é constituído por veias que coletam o sangue da porção intra-abdominal do trato alimentar, baço, pâncreas e vesícula biliar **(Figura 72.1)**. A veia porta propriamente dita tem de 6 a 8 cm de comprimento e é formada pela junção das veias esplênica e mesentérica superior. No hilo hepático, a veia porta divide-se em dois ramos: o direito, que supre de sangue o lobo direito do fígado, e o esquerdo, que leva sangue para os lobos esquerdo, caudado e quadrado. A veia umbilical drena para o ramo esquerdo da veia porta. A veia cística, proveniente da vesícula biliar, drena para o ramo direito da veia porta. As veias esplênicas originam-se no hilo esplênico, unem-se às veias gástricas curtas para formar a veia esplênica principal, que recebe sangue da veia gastrepiploica esquerda e de várias tributárias que drenam o pâncreas. A veia mesentérica inferior drena o sangue do colo esquerdo e do reto e, geralmente, penetra no terço médio da veia esplênica. A veia gástrica esquerda (também denominada veia coronária esquerda), na maioria dos casos, une-se à veia porta na sua origem, mas pode drenar para a veia esplênica. A veia mesentérica superior é formada por tributárias que drenam o lado direito do colo, o intestino delgado e a cabeça do pâncreas. O sangue portal é levado pelos ramos terminais da veia porta até os sinusoides e, desses, para as veias centrolobulares que drenam para as veias hepáticas e, estas, para a veia cava inferior.

DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO PORTAL

A hipertensão portal é definida pelo aumento patológico da pressão venosa portal, no qual o gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior (diferença entre a pressão portal e a pressão na veia cava inferior,

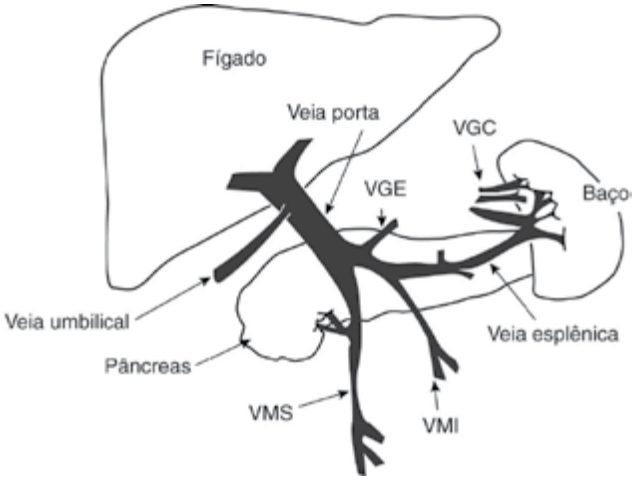


Figura 72.1 Sistema venoso portal.

VGC: veias gástricas curtas; VGE: veia gástrica esquerda; VMI: veia mesentérica inferior; VMS: veia mesentérica superior.

Fonte: Adaptada de Bosch J, *et al.*, 2018.

isto é, a pressão de perfusão portal do fígado) encontra-se acima dos valores normais (valor normal: 3 a 5 mmHg). A hipertensão portal é considerada clinicamente significativa quando o gradiente é superior a 10 mmHg, quando então aparecem as complicações da hipertensão portal, como, por exemplo, varizes de esôfago.

FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO PORTAL

A pressão no sistema portal, como em qualquer outro sistema vascular, é o resultado da interação entre o fluxo sanguíneo e a resistência vascular que se opõe a esse fluxo. É representada matematicamente de acordo com a lei de Ohm, pela equação: $\Delta P = Q \times R$. Em que: ΔP é o gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior; Q é o fluxo sanguíneo dentro de todo o sistema portal (que na hipertensão portal inclui as colaterais portossistêmicas) e R é a resistência vascular de todo o sistema venoso portal. Assim, a pressão portal pode estar elevada se houver aumento do fluxo sanguíneo portal, aumento na resistência vascular ou a combinação de ambos (**Figura 72.2**).

Hipertensão portal

$$\uparrow\Delta P = \uparrow Q \times \uparrow R$$

Figura 72.2 Lei de Ohm e os dois componentes envolvidos na hipertensão portal.

ΔP: gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior; Q: fluxo sanguíneo dentro do sistema portal; R: resistência vascular de todo o sistema venoso portal.

Aumento da Resistência Vascular

O aumento da resistência vascular ao fluxo sanguíneo portal pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do sistema venoso: na veia porta, nos espaços vasculares dentro do fígado e nas veias e compartimentos vasculares que recebem o fluxo portal após a saída do fígado. Em fases posteriores, as colaterais portossistêmicas passam a contribuir para o aumento da resistência vascular. Os fatores que influenciam a resistência vascular (R) são inter-relacionados pela lei de Poiseuille, na equação: R = 8 mL/r4, em que "m" é o coeficiente de viscosidade do sangue, "L" é o comprimento do vaso e "r" é o raio do vaso. Assim, o principal fator na determinação da resistência vascular é o raio do vaso.

A resistência aumentada do fluxo pode ser pré-hepática, intra-hepática e pós-hepática (**Figura 72.3**). Na pré-hepática, o aumento da resistência ocorre na veia porta ou tributárias, antes de alcançar o fígado. Na intra-hepática, o aumento da resistência, tendo os sinusoides como referência, pode ser pré-sinusoidal, sinusoidal ou pós-si-

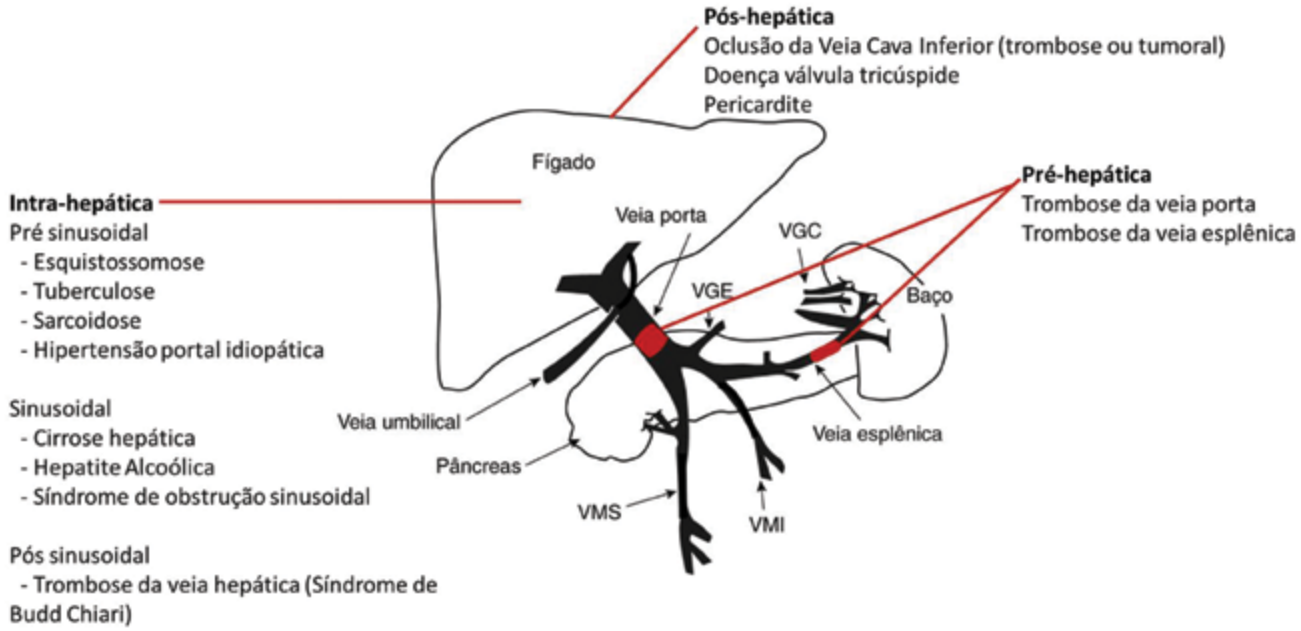


Figura 72.3 Classificação da hipertensão portal de acordo com os diferentes locais de aumento da resistência ao fluxo portal (pré-hepática, intra-hepática e pós-hepática) e doenças associadas. Muitas doenças causam um padrão misto.

VGC: veias gástricas curtas; VGE: veia gástrica esquerda; VMI: veia mesentérica inferior; VMS: veia mesentérica superior.

Fonte: Adaptada de Shah VH, *et al.*, 2016.

nusoidal. Na pós-hepática, o aumento da resistência ocorre em veias ou compartimentos vasculares que recebem o fluxo sanguíneo portal ao saírem do fígado.

As síndromes de resistência intra-hepáticas são mais complexas e, raramente, podem ser classificadas de acordo com um único local. É comum que o aumento da resistência ocorra em várias áreas e, se a doença progride, novas áreas podem ser envolvidas. O exemplo típico é a hipertensão portal que ocorre na doença hepática crônica induzida pelo álcool, em que o aumento da resistência é intra-hepático, principalmente sinusoidal (pelo aumento do volume dos hepatócitos e deposição de colágeno nos espaços de Disse) e pós-sinusoidal (pela esclerose das veias centrolobulares), mas, além disso, os nódulos de regeneração comprometem a drenagem sanguínea, também contribuindo para esse aumento.

Reconhece-se o importante papel da alteração estrutural da microcirculação hepática (fibrose, capilarização dos sinusoides e nódulos de regeneração) como o mecanismo mais importante para o aumento da resistência vascular na cirrose. Assim, por muitos anos, pensou-se que o aumento da resistência vascular fosse irreversível, como consequência da distorção da arquitetura da microcirculação hepática por fibrose, cicatrizes e nódulos, além de trombose de veias hepáticas e portais de médio e grande calibres. Entretanto, foi demonstrado que, em associação ao componente mecânico da resistência vascular hepática, existe um componente funcional. Este se deve à contração ativa de elementos no fígado, que contraem de maneira reversível e graduada em resposta a vários agonistas, com consequente aumento do tônus vascular. Assim, parte do aumento da resistência pode ser diminuída por agentes farmacológicos, indicando que essa porção intra-hepática do aumento da resistência não é fixa, e que as anormalidades funcionais têm importante papel na manutenção da hipertensão portal.

Como em qualquer outro endotélio vascular, a modulação da resistência depende da interação entre vasodilatadores e vasoconstritores. O aumento do tônus vascular pode resultar da liberação insuficiente de vasodilatadores e da resposta comprometida a eles, e/ou do aumento da produção de vasoconstritores, com resposta exagerada do leito vascular a estes (**Figura 72.4**). Mediadores vasoativos, tais como vasoconstritores ou vasodilatadores, modulam a resistência vascular intra-hepática, não só em cirróticos, mas também em indivíduos saudáveis. Do componente funcional participam células não parenquimatosas, que produzem substâncias vasoativas ou sofrem os efeitos dessas substâncias que são liberadas localmente ou produzidas sistemicamente. Os elementos contráteis podem localizar-se nos sinusoides ou em áreas extrassinusoidais e incluem células musculares lisas de vasos intra-hepáticos (pequenas vênulas portais), células estreladas ativadas

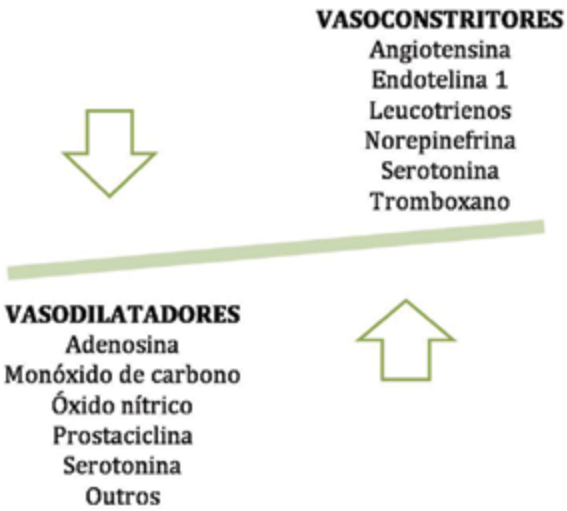


Figura 72.4 Fatores envolvidos na resistência vascular intra-hepática.

Fonte: Adaptada de Shah VH, *et al*., 2016.

(localizadas nos espaços perissinusoidais de Disse, com extensões envolvendo os sinusoides) e miofibroblastos hepáticos (abundantes no tecido fibroso dos nódulos de regeneração e ao redor destes). A contração desses últimos pode aumentar a resistência por comprimir *shunts* venosos nos septos fibrosos.

O endotélio vascular tem importante papel na regulação do tônus vascular, por sintetizar substâncias vasoativas (vasodilatadores e vasoconstritores) que agem de maneira parácrina em resposta a diferentes estímulos mecânicos e químicos. Em condições normais, o endotélio é capaz de gerar estímulos vasodilatadores em resposta ao aumento do volume ou da pressão sanguínea ou em resposta a agentes vasoconstritores, com o objetivo de evitá-lo ou atenuá-lo, concomitantemente ao aumento da pressão. Em várias doenças, reconhece-se a perda do mecanismo vasodilatador dependente do endotélio e essa condição é designada como disfunção endotelial. Esta é atribuída à biodisponibilidade do *Óxido Nítrico* (NO) ou à aumentada produção de fatores contráteis derivados do endotélio (prostaglandinas H2, tromboxano A2, endotelinas). O leito vascular hepático dos pacientes com cirrose exibe disfunção endotelial. A resposta à acetilcolina (vasodilatador dependente do endotélio) está prejudicada em animais com cirrose hepática e isso está provavelmente associada, pelo menos em parte, ao aumento da produção de tromboxano A2.

Fatores relativos à localização e às características das células estreladas sugerem sua participação na regulação da pressão portal e no aumento do tônus vascular na cirrose. Essas células localizam-se estrategicamente nos si-

nusoides (espaço de Disse), têm extensões que envolvem os sinusoides e os hepatócitos e, quando ativadas, adquirem propriedades contráteis semelhantes aos miofibroblastos, além de possuírem receptores para substâncias vasoativas. As substâncias vasoativas produzidas pelo endotélio vascular, como os vasodilatadores (prostaciclinas e NO) e os vasoconstritores (endotelinas e prostanoides), agem de modo parácrino na musculatura lisa dos vasos e nas células estreladas ativadas e modulam o tônus vascular normal, que é mantido pelo balanço entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras. A perturbação desse balanço provoca alterações no tônus vascular. Entre as substâncias produzidas localmente pelas células endoteliais, merecem destaque o NO, potente vasodilatador, e as endotelinas (potente vasoconstritor).

Vários estudos têm reforçado o papel das endotelinas na determinação da hipertensão portal. Pacientes com cirrose têm níveis plasmáticos elevados de endotelinas 1 e 3 (ET-1 e ET-3), particularmente aqueles com ascite. Estudos sugerem que há aumento da produção de ET-1 e ET-3 no território esplâncnico. Além disso, a expressão de ET-1 está aumentada em fígados cirróticos, sendo as principais fontes intra-hepáticas: as células endoteliais, as células estreladas ativadas e as células epiteliais de ductos biliares.

Por outro lado, o papel do NO (vasodilatador endógeno gerado em vários tecidos pela NO sintase do aminoácido L-arginina), importante na regulação fina do tônus vascular local, tem sido extensamente investigado. Estudos mostram que, na cirrose, a síntese de NO é insuficiente para compensar a ativação dos sistemas vasoconstritores, frequentemente associados à cirrose. Em modelos experimentais de cirrose, a biodisponibilidade do NO hepático está diminuída devido à redução na produção dessa substância pelas células endoteliais. A geração intra-hepática insuficiente de NO é considerada o principal fator no aumento da resistência vascular intra-hepática na cirrose. Reforçam esse conceito os achados de que a infusão de L-arginina (precursor da biossíntese de NO), a administração de nitratos (doadores exógenos de NO) e o aumento da expressão da NO sintase nas células hepáticas (injeção portal de adenovírus acoplado com o gene codificador da NO sintase) diminuem a pressão portal. Condições que aumentam a atividade intra-hepática do *óxido nítrico sintase endotelial* (eNOS), por transferência de genes ou o uso de sinvastatina, abrem novas perspectivas terapêuticas na hipertensão portal.

Ressalta-se ainda o papel de vasoconstritores circulantes, como norepinefrina, angiotensina II e vasopressina, em geral aumentados na circulação de cirróticos. O aumento da resistência promovido pela norepinefrina é bloqueado pela administração de antagonistas alfa-adrenérgicos, sugerindo que receptores adrenérgicos possam estar envolvidos na regulação da resistência intra-hepática em cirróticos e, portanto, bloqueadores de receptores alfa-adrenérgicos podem diminuir a pressão portal em cirróticos. A angiotensina II é um potente vasoconstritor que pode aumentar a resistência hepática, assim o uso de bloqueadores da angiotensina II por antagonistas específicos, inibidores da enzima de conversão e bloqueadores dos receptores da angiotensina II podem diminuir a pressão portal, mas pode causar também hipotensão sistêmica.

Embora o fator primário no desencadeamento da hipertensão portal na cirrose seja o aumento da resistência vascular, o aumento do fluxo contribui para o aumento da pressão portal e para sua manutenção em níveis altos, aspecto que será discutido a seguir.

Aumento do Fluxo Sanguíneo

Em estágios avançados da cirrose observa-se o aumento do fluxo sanguíneo venoso portal em consequência da vasodilatação arteriolar em órgãos esplâncnicos, que drenam o sangue para a veia porta. O mecanismo envolvido na determinação do aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico é provavelmente multifatorial, envolvendo mecanismos locais, humorais e neurogênicos. Estado inflamatório crônico, aumento dos vasodilatadores circulantes, aumento da produção endotelial de vasodilatadores locais e diminuição da resposta a vasoconstritores são considerados prováveis mecanismos envolvidos.

A vasodilatação também ocorre na circulação sistêmica. A circulação hiperdinâmica, observada em estágios avançados de hipertensão portal, é caracterizada por diminuição da resistência vascular periférica, diminuição da pressão arterial média, expansão do volume plasmático, aumento do fluxo sanguíneo e aumento do débito cardíaco **(Figura 72.5)**. Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na vasodilatação sistêmica são similares àqueles da vasodilatação esplâncnica.

A vasodilatação esplâncnica e periférica é o principal fator na ativação dos sistemas neuro-humorais endógenos responsáveis pela retenção de sódio, expansão do volume plasmático e aumento do débito cardíaco. A expansão do

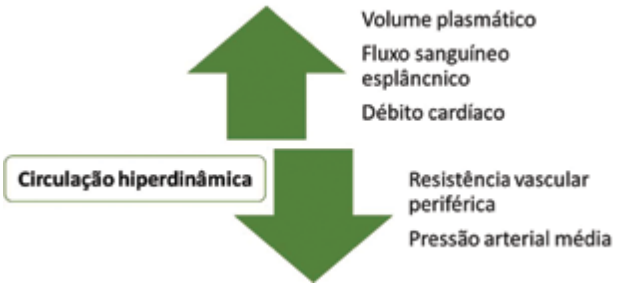


Figura 72.5 Componentes da circulação hiperdinâmica.

volume plasmático é necessária para manter o débito cardíaco aumentado, o que, por sua vez, agrava a hipertensão portal (Figura 72.6).

Os mecanismos moleculares responsáveis pela vasodilatação arterial envolvem a produção endotelial aumentada de substâncias vasodilatadoras (NO, monóxido de carbono, prostaciclina e endocanabinoides) e o estado de inflamação crônica presente no paciente com cirrose hepática avançada. Este último decorre do aumento dos níveis circulantes de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, provavelmente causado pela disseminação sistêmica de bactérias e produtos bacterianos, chamados de padrões moleculares associados a patógenos (*pathogen-associated molecular patterns* – PAMPs), como resultado de translocação bacteriana anormal. Mudanças na microbiota e aumento da permeabilidade intestinal são responsáveis por esse fenômeno. Papel semelhante é provavelmente desempenhado por outras moléculas, chamadas de padrões moleculares associados ao dano (*damage-associated molecular patterns* – DAMPs), liberadas pelo fígado devido à inflamação local, apoptose e necrose celular. Tanto os PAMPs quanto os DAMPs se ligam a receptores de reconhecimento inato de células imunes que, uma vez ativados, produzem e liberam moléculas pró-inflamatórias, junto com espécies reativas de oxigênio e nitrogênio. Essa cascata de eventos contribui para o desenvolvimento de disfunção circulatória e, junto com ela, favorece diretamente o desenvolvimento de disfunção e falência de múltiplos órgãos.

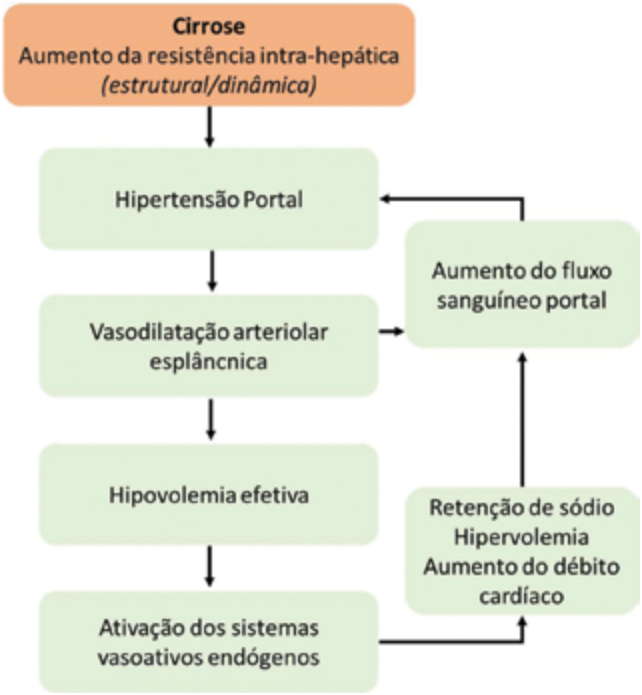


Figura 72.6 Mecanismos fisiopatológicos da hipertensão portal.
Fonte: Adaptada de Bosch J, *et al.*, 2018.

Aumento dos Vasodilatadores Circulantes

Os vasodilatadores esplâncnicos, cujos níveis podem estar aumentados em consequência do aumento da produção ou da diminuição da metabolização hepática, seja por *shunt* portossistêmico ou pela disfunção hepática, contribuem para a vasodilatação esplâncnica. Acredita-se que possam ter participação glucagon, endocanabinoides, ácidos biliares, endotoxinas e peptídeos vasodilatadores, entre outros. O glucagon é provavelmente o vasodilatador humoral com papel mais significativo na hiperemia esplâncnica e na hipertensão portal. O efeito vasodilatador deve-se a dois mecanismos: relaxamento da musculatura lisa vascular e diminuição da sensibilidade a vasoconstritores endógenos (norepinefrina, angiotensina II e vasopressina). Níveis plasmáticos de glucagon estão aumentados na cirrose, resultantes do clearance hepático diminuído, mas, de maneira mais importante, da secreção aumentada pelo pâncreas. A hiperglucagonemia pode contribuir com aproximadamente 30% a 40% da vasodilatação esplâncnica.

Aumento da Produção Endotelial de Vasodilatadores Locais

Fatores vasoativos produzidos pelo endotélio vascular, tais como NO e prostaciclinas, têm papel importante na patogênese de anormalidades circulatórias associadas à hipertensão portal. Evidências apoiam o papel da produção aumentada de NO na vasodilatação esplâncnica e sistêmica. A produção aumentada de NO deve-se à expressão e à atividade aumentadas de eNOS, que são provavelmente ativadas por *shear stress* (forças tangenciais à parede do vaso, produzidas pelo atrito com o fluxo sanguíneo viscoso), fatores vasoativos circulantes (ET, angiotensina II, vasopressina, norepinefrina) e expressão aumentada do fator de crescimento endotelial vascular (*vascular endotelial cell growth factor* – VEGF).

Em modelos animais de hipertensão portal, a produção aumentada de NO pela eNOS na circulação esplâncnica precede o desenvolvimento da circulação hiperdinâmica. A vasodilatação esplâncnica associa-se à vasodilatação periférica e à manifestação de circulação sistêmica hipercinética. É provável que os mesmos mecanismos estejam envolvidos na circulação hipercinética de ambas, a circulação esplâncnica e a circulação sistêmica. Vários estudos dão suporte, também, à participação das prostaglandinas na vasodilatação que acompanha a hipertensão portal. A prostaciclina é um potente vasodilatador endógeno que relaxa a musculatura de vasos e é produzida pelas células endoteliais vasculares. Duas

isoformas (COX-1 e COX-2) estão envolvidas na biossíntese das prostaciclinas. Além disso, evidências sugerem a participação do monóxido de carbono na vasodilatação. Observou-se expressão e atividade aumentadas de sua forma indutível em tecidos esplâncnicos de animais com hipertensão portal.

Diminuição da Resposta a Vasoconstritores Endógenos

A hiporresponsividade a vasoconstritores endógenos, como norepinefrina, angiotensina e vasopressina, é característica da hipertensão portal, sendo provavelmente mediada pelo NO. A inibição do NO reverte essa hiporresponsividade vascular. Em resumo, nos pacientes portadores de cirrose hepática, dois fatores contribuem para a hipertensão portal: aumento da resistência vascular e aumento do fluxo sanguíneo. Em fases mais precoces, há aumento da resistência vascular, e em fases mais tardias, a participação dos dois fatores. O tônus vascular está comprometido de maneira oposta, comparando-se a circulação sistêmica e esplâncnica à microvascularização hepática. Enquanto na sistêmica e esplâncnica o tônus está diminuído, na microvasculatura hepática ele se encontra aumentado.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As principais manifestações clínicas da hipertensão portal são esplenomegalia, circulação colateral tipo porta, varizes gastresofágicas e de reto (sangramento), ascite, peritonite bacteriana espontânea e encefalopatia hepática **(Tabela 72.1)**.

Esplenomegalia

A esplenomegalia é um achado comum em pacientes com hipertensão portal e reflete alterações fibrocongestivas do baço. Entretanto, o tamanho do baço pode ser normal. Não foi observada correlação entre o tamanho do baço e o grau de hipertensão portal. A esplenomegalia pode ser responsável por manifestações de desconforto abdominal, dor no quadrante superior esquerdo do abdome, além de aumentar o risco de rompimento do órgão após trauma. As principais manifestações laboratoriais da esplenomegalia são consequência do hiperesplenismo, com citopenias periféricas isoladas ou combinadas, sendo a mais comum a trombocitopenia, seguida de leucopenia e anemia. Estas manifestações estão relacionadas à retenção de células no baço, com sua eventual destruição, e são acompanhadas de hiperplasia dos precursores na medula óssea. Na maioria das vezes, estas citopenias não provocam manifestações clínicas, mas, eventualmente, podem estar relacionadas a queixas de anemia, ou aparecimento de púrpuras, petéquias e sangramentos.

Colaterais Portossistêmicas

A circulação colateral portossistêmica é um processo complexo que envolve abertura, dilatação e hipertrofia de canais vasculares preexistentes e é uma das principais complicações da hipertensão portal. Esse tipo de circulação desenvolve-se a partir de gradiente de pressão venosa portal de 10 mmHg. A formação de colaterais portossistêmicas é influenciada por processo angiogênico VEGF-dependente e pode ser atenuada por interferências no VEGF.

A circulação colateral desenvolve-se em várias áreas onde existem comunicações anatômicas entre o sistema porta e a circulação sistêmica. A comunicação entre a circulação portal e a sistêmica ocorre na tentativa de descomprimir o sistema portal. Os vasos tornam-se dilatados e tortuosos. Os locais onde mais comumente ocorrem as colaterais portossistêmicas são a submucosa do esôfago e estômago (varizes de esôfago e estômago), a submucosa do reto (varizes de reto), a parede abdominal anterior (colaterais superficiais) e a veia renal esquerda (*shunt* esplenorrenal) **(Tabela 72.2)**.

Parede abdominal anterior

A recanalização das veias umbilical e paraumbilical possibilita a comunicação do ramo esquerdo da veia porta com a veia epigástrica, que drena para as veias cavas supe-

Tabela 72.1 Manifestações clínicas da hipertensão portal.

Esplenomegalia, com ou sem hiperesplenismo
Circulação colateral tipo porta
Varizes gastresofágicas (sangramento)
Ascite e peritonite bacteriana espontânea
Varizes de reto (sangramentos)
Encefalopatia hepática

Tabela 72.2 Principais locais de formação de colaterais portossistêmicas.

Submucosa do esôfago (varizes de esôfago)
Submucosa do estômago (varizes gástricas)
Parede abdominal (colateral superficial)
Submucosa do reto (varizes retais)
Veia renal (*shunt* esplenorrenal e outros)

rior e inferior. A comunicação da veia umbilical com a veia epigástrica leva à dilatação de vasos na parede abdominal que drenam, a partir do umbigo, cranialmente para a veia cava superior e caudalmente para veia cava inferior. Raramente esses dois componentes são exuberantes a partir do umbigo e adquirem o aspecto semelhante à cabeça de medusa (*caput medusae*), e o que mais frequentemente se observa é o componente supraumbilical (**Figura 72.7**). As colaterais na parede abdominal anterior ocorrem quando existe hipertensão no ramo esquerdo da veia porta.

Figura 72.7 (A) Circulação colateral tipo porta e ascite em paciente com cirrose hepática; (B) Circulação colateral tipo cava inferior e ginecomastia em paciente com cirrose hepática; (C) Circulação colateral tipo cava inferior.

A circulação colateral tipo porta é detectada na parede abdominal anterior e é reconhecida quando observamos vasos ingurgitados que se irradiam da cicatriz umbilical e têm fluxo ascendente acima da cicatriz umbilical e descendente abaixo da cicatriz umbilical. Quando colocamos o estetoscópio sobre os vasos dilatados, é possível ouvir um murmúrio (sinal de Cruveilhier-Baumgarten), consequente ao fluxo aumentado e ao turbilhonamento de sangue nesses vasos.

A circulação colateral tipo porta deve ser diferenciada da circulação colateral tipo cava inferior, quando o sangue é desviado para o território da veia cava superior. Nesse caso, são observados vasos com calibre aumentado, que drenam o sangue em sentido cranial desde a região infraumbilical e, portanto, com fluxo invertido nessa região.

Submucosa do esôfago, estômago e reto (varizes de esôfago, estômago e reto)

Vasos calibrosos podem ser observados no trato gastrintestinal, particularmente no esôfago, estômago e reto. O maior componente das varizes de esôfago forma-se como consequência de anastomoses entre tributárias da veia gástrica esquerda, parte do sistema portal e a veia ázigos, que faz drenagem para a veia cava superior. A ocorrência dessas varizes em pacientes com cirrose compensada é de 30% a 40%, e naqueles com doença descompensada é de até 85%.

Estudos mostram que as varizes de esôfago não se desenvolvem com gradiente de pressão venosa portal abaixo de 10 mmHg. Embora nem todos os pacientes com gradiente acima desse valor desenvolvam varizes, um valor de gradiente acima de 10 mmHg é fator independente associado ao risco aumentado de desenvolver varizes. A piora da função hepática e a contínua exposição ao álcool, por exemplo, são fatores que aumentam o risco de desenvolvimento de varizes em cirróticos e são frequentemente associados ao aumento do gradiente de pressão venosa portal. Por outro lado, a melhora na função hepática e a abstinência alcoólica podem resultar em diminuição ou desaparecimento das varizes. Além disso, a redução no gradiente de pressão portal (abaixo de 12 mmHg ou redução de 15% dos valores basais) é geralmente acompanhada pela diminuição do tamanho das varizes.

A anastomose entre os vasos periesplênicos (componentes do sistema portal) e as veias gástricas curtas, que drenam para a veia cava superior, constitui a principal causa para as varizes do plexo submucoso do estômago. As varizes gástricas podem ser encontradas como uma continuação das varizes de esôfago, ao longo da pequena curvatura do estômago (varizes gastresofágicas tipo 1) ou no fundo gástrico (varizes gastresofágicas tipo 2). Podem tam-

bém ser isoladas, não conectadas com varizes esofágicas e localizadas no fundo gástrico (varizes gástricas tipo 1), ou no restante do estômago (varizes gástricas tipo 2), conforme ilustrado na **Figura 72.8**. A prevalência de varizes gástricas na hipertensão portal, em geral, é de 20%, sendo mais frequentes nos casos de hipertensão portal pré-hepática.

As varizes retais formam-se como consequência de anastomoses entre as veias hemorroidárias superior e média, que fazem parte do sistema portal, e a veia hemorroidária inferior, que drena para a veia cava inferior.

A manifestação mais comum é o sangramento abrupto pela ruptura das varizes, decorrente de excessiva pressão hidrostática em consequência de pressão portal elevada. Em apoio a essa hipótese, estudos mostram que o rompimento das varizes não ocorre com gradiente de pressão venosa portal abaixo de 12 mmHg. A variz rompe-se quando a tensão na parede ultrapassa um valor crítico determinado pelo limite elástico do vaso. A tensão na parede da variz depende da pressão intravariceal, do raio da espessura da parede do vaso. Isso pode ser representado pela lei de Laplace modificada por Frank: WT = (Pi – Pe) × r/w; em que "WT" é a tensão na parede da variz, "Pi" a pressão intravariceal, "Pe" é a pressão no lúmen do esôfago, "r" é o raio da variz e "w" é a espessura da parede da variz. Assim, varizes de grosso calibre, com paredes finas, em pacientes com pressão portal elevada, têm alto risco de ruptura.

Portanto, os eventos que provocam sangramento por varizes podem ser assim resumidos: a pressão portal elevada forma colaterais e varizes, que em condições de aumento na pressão intravascular e alto fluxo sanguíneo dilatam-se e, conforme se dilatam, as paredes ficam mais finas. Nesse ponto, qualquer aumento adicional de pressão na variz ou no seu tamanho, ou qualquer defeito na parede do vaso, pode causar ruptura. Vale lembrar que os valores de pressão portal não são estáticos e podem variar de acordo com algumas condições. Assim, a pressão portal aumenta após as refeições (pela hiperemia esplâncnica), pela ingestão de álcool, por exercício físico e pelas condições que aumentam a pressão abdominal.

Observa-se também variação circadiana da pressão portal, que aumenta durante a noite e diminui durante a tarde, existindo um correspondente padrão circadiano para o sangramento, com maior risco à noite. A probabilidade de sangramento de varizes de esôfago é de 5% a 6% por ano nas varizes de fino calibre, e de 15% por ano nas varizes de médio e grosso calibre. A ruptura das varizes esofágicas causa 60% a 70% dos episódios de sangramento em pacientes com hipertensão portal. A ruptura de variz gástrica pode ser a causa de 5% a 10% dos episódios de sangramento digestivo em cirróticos.

Em não cirróticos, o sangramento de varizes esofágicas é frequentemente a primeira manifestação clínica de hipertensão portal. O sangramento das varizes esofagogástricas pode se manifestar por hematêmese e/ou melena e sinais de anemia, enquanto o das varizes retais, por enterorragia. As varizes anorretais devem ser diferenciadas das hemorroidas, cuja frequência é semelhante em portadores e não portadores de hipertensão portal.

Varizes ectópicas

São frequentemente observadas em cicatrizes cirúrgicas no abdome e em enterostomias (íleo ou colostomia)

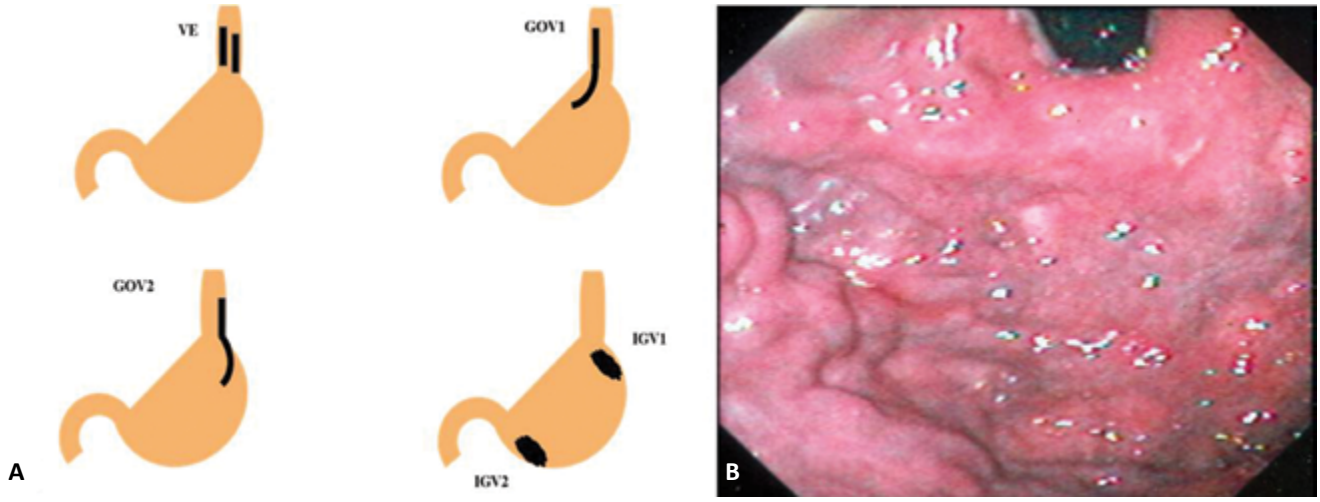


Figura 72.8 Classificação das varizes gástricas de acordo com Sarin e Kumar.

VE: varizes esofágicas; GOV1: varizes gastroesofágicas tipo 1; GOV2: varizes gastroesofágicas tipo 2; IGV1: varizes gástricas tipo 1; IGV2: varizes gástricas tipo 2.

Fonte: Baseada em Bazarbashi NA, *et al*., 2019.

e podem sangrar. Quando muito exuberante, a circulação portossistêmica pode ser responsável pelo desvio de grande parte do sangue portal para a circulação sistêmica e provocar manifestações de encefalopatia hepática que são aliviadas quando essa comunicação é interrompida.

Veia renal esquerda

O sangue venoso portal pode ser drenado para a veia renal esquerda diretamente pela veia esplênica (*shunt* esplenorrenal espontâneo) ou pelas veias diafragmática, pancreática, gástrica e suprarrenal esquerda.

Gastrenteropatia Hipertensiva

A hipertensão portal pode ocorrer juntamente com alterações na microcirculação, em qualquer parte do trato gastrintestinal. A alteração da mucosa gástrica associada à hipertensão portal é denominada gastropatia hipertensiva **(Figura 72.9)** e ocorre como consequência do aumento da perfusão da mucosa e submucosa, sendo, portanto, decorrentes da hiperemia. Endoscopicamente se caracteriza por mucosa em padrão de mosaico (áreas eritematosas múltiplas circundadas por uma rede reticular branca, classificada como gastropatia leve) e pontos avermelhados (lesões arrendondadas ligeiramente elevadas sobre a mucosa hiperêmica ao redor, considerada como gastropatia grave); esta última, com alto risco de sangramento. Histologicamente são caracterizadas por dilatação de capilares e vênulas da mucosa gástrica, sem significativo infiltrado inflamatório.

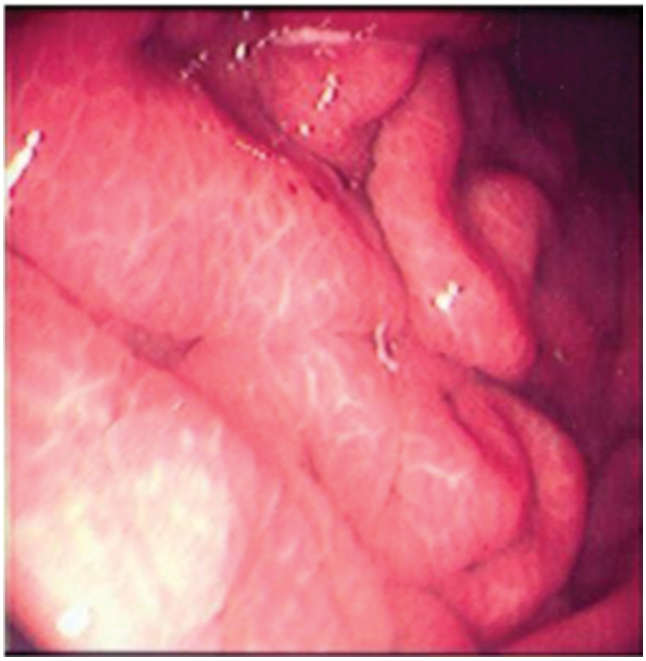


Figura 72.9 Achado endoscópico de gastropatia hipertensiva.

Lesões mucosas similares são descritas em outras partes do trato gastrintestinal, como duodeno, jejuno e colo.

A manifestação mais importante é o sangramento digestivo, que pode se manifestar como melena (ou mais raramente hematêmese), ou ser subclínico e se manifestar como anemia. A incidência de melena pela gastropatia é de 5% ao ano nos casos de gastropatia leve e de 15% nos casos de gastropatia grave. A incidência de sangramento subclínico é de 8% por ano na gastropatia leve e de até 25% por ano nos casos de gastropatia grave. Sangramentos também podem ocorrer relacionados com lesões mucosas em outras áreas do trato gastrintestinal, além de serem responsáveis por manifestações de melena, enterorragia e anemia.

Manifestações Sistêmicas

Manifestações do tipo circulação hipercinética, como taquicardia de repouso, *ictus* impulsivo e redução nos níveis da pressão arterial, podem ser observadas.

Ascite e Edema

A retenção de sódio é o distúrbio eletrolítico mais comum em pacientes com cirrose e ascite, e tem papel fundamental na fisiopatologia da formação dessas complicações. É a primeira manifestação de comprometimento renal desses pacientes. A retenção de sódio e o ganho consequente de fluido extracelular dependem do balanço entre a ingestão de sódio e a quantidade de sódio eliminada pelos rins. Quando a ingestão de sódio ultrapassa a quantidade eliminada, ocorre edema e ascite. A retenção de sódio devido ao aumento da reabsorção desse eletrólito nos túbulos renais proximais e distais, sendo relacionada com a ativação do *Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona* (SRAA) e do *Sistema Nervoso Simpático* (SNS). Esses sistemas são ativados como resposta à disfunção circulatória do cirrótico **(Figura 72.10)**.

A vasodilatação arterial esplâncnica que ocorre no cirrótico causa redução significativa do volume sanguíneo arterial efetivo, com ativação dos sistemas vasoconstritores sistêmicos. Os produtos finais do SRAA (angiotensina II e aldosterona), bem como a estimulação do SNS, induzem a retenção de sódio pelos túbulos renais. Em fases mais avançadas da doença, os pacientes cirróticos com ascite apresentam frequentemente diminuição da capacidade de eliminar água livre de solutos. A intensidade desse distúrbio varia de paciente e pode ser detectada apenas quando a oferta de água é aumentada. Em outros pacientes, a gravidade da retenção é maior e causa hiponatremia dilucional (Na < 130 mEq/L) e hiposmolalidade. Entre os mecanismos envolvidos, o mais importante é a participação da arginina-vasopressina, cujos níveis estão elevados devido à hipersecreção de vasopressina pela neurohipófise, em resposta ao reduzido volume

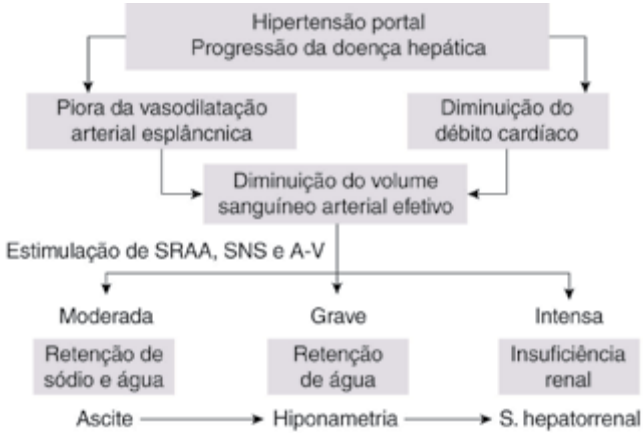


Figura 72.10 Mecanismos fisiopatológicos da ascite, hiponatremia e insuficiência renal.

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS: sistema nervoso simpático; A-V: arginina vasopressina; S. hepatorrenal: síndrome hepatorrenal.

Fonte: Baseada em Sarin SK, *et al.*, 1989.

intravascular efetivo secundário à vasodilatação esplâncnica. Níveis elevados de arginina-vasopressina aumentam a reabsorção de água livre de solutos nos tubos coletores distais renais e contribuem não só para a retenção de água, mas também para a hiponatremia dilucional.

Em cirróticos, a pressão hidrostática nos sinusoides acarreta aumento da quantidade de fluidos que extravasa dos sinusoides ao espaço de Disse, resultando em aumento da produção de linfa esplâncnica. Quando a produção de linfa excede a capacidade de retorno para a circulação, a linfa passa para a cavidade peritoneal, e se a capacidade de reabsorção no peritônio é excedida, ocorre ascite.

Como a permeabilidade sinusoidal está diminuída na cirrose pela perda das fenestrações normais sinusoidais e deposição de membrana basal sob o endotélio sinusoidal, a ascite formada tem conteúdo proteico baixo, com baixas concentrações de albumina. Dessa maneira, um gradiente albumina sérica/albumina no líquido ascítico maior que 1,1 g/dL, acompanhado de proteína total na ascite <2,5 g/dL, sugere hipertensão portal. Portanto, três processos fisiopatológicos relacionados contribuem para a formação da ascite: vasodilatação arteriolar sistêmica, retenção de sódio e água e pressão sinusoidal aumentada (**Figura 72.11**).

A ascite pode ser uma das manifestações da hipertensão portal e é frequentemente associada ao edema de membros inferiores e à parede abdominal. Pode provocar desconforto abdominal ou dor abdominal vaga, ou ainda, dificuldade respiratória. Se houver contaminação bacteriana do fluido ascítico (peritonite bacteriana espontânea), o paciente pode apresentar queixas de dor abdominal mais intensa, algumas vezes com dor à des-

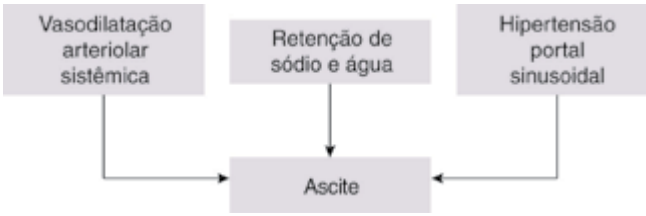


Figura 72.11 Fatores envolvidos na formação da ascite associada à hipertensão portal.

compressão brusca, e febre. A infecção pode precipitar quadros de encefalopatia hepática e de insuficiência renal.

Derrame Pleural

Derrame pleural na ausência de doenças pulmonares, pleurais e cardíacas ocorre em 5% a 12% dos pacientes com cirrose hepática. É denominado *hidrotórax hepático*, sendo, geralmente, à direita, mas pode ser à esquerda ou bilateral. Os mecanismos de formação do hidrotórax hepático podem ser consultados no capítulo de insuficiência hepática. A gravidade dos sintomas depende do volume do fluido pleural. Observa-se mais frequentemente dispneia, tosse não produtiva, dor torácica e fadiga (devido à hipoxemia). O líquido pleural pode se contaminar com bactérias à semelhança do que ocorre com o líquido ascítico abdominal, o que é denominado empiema bacteriano espontâneo. Nessa situação, o paciente pode apresentar febre, dor pleurítica e encefalopatia hepática.

Encefalopatia Hepática

A extensa comunicação da circulação portal com a circulação sistêmica pode ser responsável por manifestações de encefalopatia hepática, uma vez que grande proporção do sangue portal é desviada do fígado e não tem contato com as células hepáticas, o que resulta em metabolização inadequada de substâncias que têm efeitos tóxicos no cérebro. A encefalopatia hepática pode ser consequência da extensa circulação colateral e/ou insuficiência hepática. Os mecanismos fisiopatológicos e as manifestações clínicas da encefalopatia hepática estão detalhados no **Capítulo 73** sobre insuficiência hepática.

Baqueteamento Digital e Unhas em Vidro de Relógio

Acredita-se que baqueteamento digital e unhas em vidro de relógio possam ser manifestações de hipóxia tecidual, resultado de extração prejudicada do oxigênio na periferia, em virtude das comunicações arteriovenosas, além de diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio.

Manifestações Pulmonares

Podem ocorrer manifestações como taquipneia e dispneia de esforço, resultantes da *síndrome hepatopulmonar*, caracterizada por vasodilatação funcional da circulação pulmonar. Pode haver ainda queixa de dispneia de esforço relacionada à *hipertensão portopulmonar*. Os mecanismos envolvidos na síndrome hepatopulmonar e na hipertensão portopulmonar, assim como as manifestações clínicas, estão detalhados no capítulo de insuficiência hepática.

Outras Manifestações

Quando a hipertensão portal tem como causa a cirrose, manifestações clínicas relacionadas à insuficiência hepática também podem ser detectadas. São elas: icterícia, equimoses, púrpuras, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia e *flapping* (ver **Capítulo 73**). Nos casos de cirrose e colestase, também podem ser observadas escoriações na pele, xantomas e xantelasmas.

AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO

A avaliação da presença de hipertensão portal pode ser feita a partir de dados clínicos, laboratoriais, procedimentos endoscópicos e exames de imagem, mas a medida da pressão portal é o procedimento mais apropriado para avaliar sua real elevação.

Medida da Pressão Portal

A pressão portal pode ser avaliada diretamente, por meio do acesso do sistema portal, via punção percutânea trans-hepática ou transesplênica. Trata-se de método invasivo, com risco de complicações, como sangramento peritoneal, sendo pouco usado na prática. A medida do *gradiente de pressão venosa hepática* (GPVH) é um método de avaliação indireta da pressão portal, que reflete de forma confiável a pressão de perfusão portal (diferença entre a pressão da veia porta e da veia cava inferior). Essa avaliação é menos invasiva e exige apenas acesso a uma veia sistêmica (carótida ou femoral), pela qual a veia hepática é cateterizada. A medida da pressão a partir da oclusão de um ramo da veia hepática, por meio da insuflação de um balão na ponta do cateter, reflete a pressão do espaço sinusoidal, enquanto a pressão venosa hepática livre (balão desinsuflado), reflete a medida da veia hepática e/ou veia cava inferior. O GPVH é o resultado da diferença entre a pressão venosa hepática ocluída e a pressão venosa hepática livre, sendo o valor normal de até 5 mmHg. As complicações desse procedimento são raras (< 1% de casos), podendo estar relacionadas à lesão no local de punção venosa e arritmia cardíaca.

Em pacientes com cirrose, o GPVH correlaciona-se com a gravidade da fibrose hepática e com o tamanho do nódulo de regeneração na histologia. Além disso, é o melhor preditor para o desenvolvimento de complicações da hipertensão portal. Em pacientes com cirrose compensada e sem varizes, um GPVH ≥ 10 mmHg está associado ao desenvolvimento de varizes e à primeira descompensação clínica, independente da pontuação MELD (*Model for End-stage Liver Disease*). Em contraste, os pacientes com GPVH < 10 mmHg não apresentam risco de descompensação. Portanto, GPVH ≥ 10 mmHg caracteriza a Hipertensão Portal Clinicamente Significativa (HPCS). Em pacientes com varizes, GPVH ≥ 12 mmHg é necessário para desenvolver sangramento por varizes. Redução do gradiente abaixo de 12 mmHg, seja espontaneamente (p. ex.: após a abstinência de álcool) ou induzida por tratamento com betabloqueadores não seletivos, evita o sangramento de varizes. Valores de GPVH ≥ 16 mmHg, em pacientes aguardando transplante de fígado, estão associados a maior mortalidade, independente da pontuação MELD.

De maneira resumida, a medida do GPVH apresenta as seguintes indicações: (I) monitorizar a pressão portal em pacientes que usam medicamentos para prevenir o sangramento por varizes; (II) auxiliar na avaliação prognóstica; (III) avaliar desfecho em ensaios clínicos que usam agentes para o tratamento da hipertensão portal; (IV) avaliar o risco de ressecção hepática em pacientes com cirrose e (V) delinear a causa da hipertensão portal (ou seja, pré-sinusoidal, sinusoidal ou pós-sinusoidal).

Avaliação por Métodos Não Invasivos

Diante da baixa disponibilidade da medida do GPVH e do seu custo elevado, métodos não invasivos tornam-se úteis para identificar a hipertensão portal, avaliar sua causa e discriminar qual paciente com doença hepática crônica tem maior probabilidade de HPCS.

História Clínica e Achados no Exame Físico

Alguns dados da história clínica, além das queixas relacionadas as manifestações discutidas a seguir, podem auxiliar na detecção do possível agente etiológico envolvido na indução da hipertensão portal. Os antecedentes podem indicar uma das possíveis etiologias da hipertensão portal, tais como:

- **Hepatopatias crônicas:** nesses casos, é importante a informação sobre uso excessivo de álcool, presença de comorbidades metabólicas como diabetes e obesidade, contato com portadores do vírus da hepatite, antecedente de hepatite e transfusões de

sangue e/ou derivados, procedência de locais considerados endêmicos para hepatite viral, uso de drogas ilícitas intravenosas, tatuagens, uso de injetáveis com material não descartável, uso de fármacos hepatotóxicos e práticas sexuais sem proteção;

- **História de infecção umbilical perinatal, sepse abdominal ou estados de hipercoagulabilidade:** pode indicar uma possível causa de hipertensão portal por obstrução da veia porta ou de veias hepáticas; nesse caso, comumente se observam manifestações de hipertensão portal, sem estigmas de doença hepática crônica;
- **Procedência de zona endêmica de esquistossomose:** pode sugerir a causa da hipertensão portal. Nesse caso, comumente se observam manifestações de hipertensão portal, sem estigmas de doença hepática crônica;
- **História de cardiopatia:** insuficiência cardíaca direita, pericardite constritiva, regurgitação de válvula tricúspide ou membrana de veia cava inferior.

Os sinais de hipertensão portal ao exame físico incluem a presença de esplenomegalia, colaterais da parede abdominal **(Figura 72.7)** e aranhas vasculares **(Figura 72.12)**, com o último sendo altamente específico na ausência de gravidez.

Testes Laboratoriais

A plaquetopenia (contagem reduzida de plaquetas) é o parâmetro laboratorial mais consistentemente associado à hipertensão portal, independentemente de sua etiologia, e decorre, principalmente, do hiperesplenismo secundário à esplenomegalia. Nos pacientes com cirrose hepática, a síntese reduzida de trombopoietina também contribui para a trombocitopenia nas fases tardias da doença, além do hiperesplenismo. A contagem de plaquetas abaixo de 150.000/µL sugere fortemente hipertensão portal em pacientes com cirrose, e quando abaixo de 100.000/µL há maior probabilidade de presença de varizes gastresofágicas. Esse parâmetro deve ser usado em conjunto com outros dados, pois isoladamente não é suficiente para diagnosticar HPCS e estadiar sua gravidade. Além disso, a contagem de plaquetas pode ser normal, apesar da presença de hipertensão portal, especialmente em pacientes com doenças mieloproliferativas associadas à trombose da veia porta.

Exames de Imagem e Endoscopia Digestiva

Os exames de imagem do abdome como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética são úteis para avaliar sinais de hipertensão portal, como dilatação da veia porta **(Figura 72.13)**, esplenomegalia e circulação colateral **(Figuras 72.14** e **72.15)**. Além disso, podem auxiliar na identificação da sua causa em situações de dúvida diagnóstica, como, por exemplo, a presença de trombose na veia porta ou hepática e alterações morfológicas do fígado (tamanho reduzido com contornos irregulares e hipertrofia do lobo esquerdo/caudado) sugestivas de cirrose hepática, embora tais alterações possam ser sutis e nem sempre identificadas. A associação dos achados de esplenomegalia e número de plaquetas é superior para sugerir presença de varizes gastresofágicas do que o tamanho do baço isoladamente, e a presença de circulação colateral portossistêmica no exame de imagem é específica para hipertensão portal. Embora os exames de imagem sejam mais acessíveis do

Figura 72.12 Aranhas vasculares em pacientes com cirrose hepática.

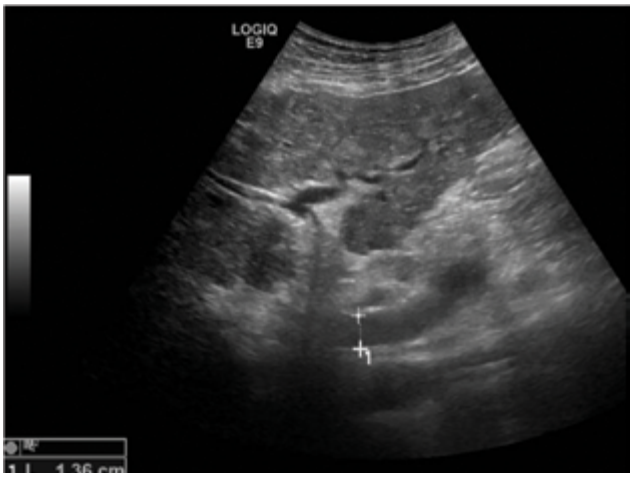


Figura 72.13 Ultrassonografia do abdome apresentando veia porta de calibre aumentado (diâmetro: 1,36 cm).

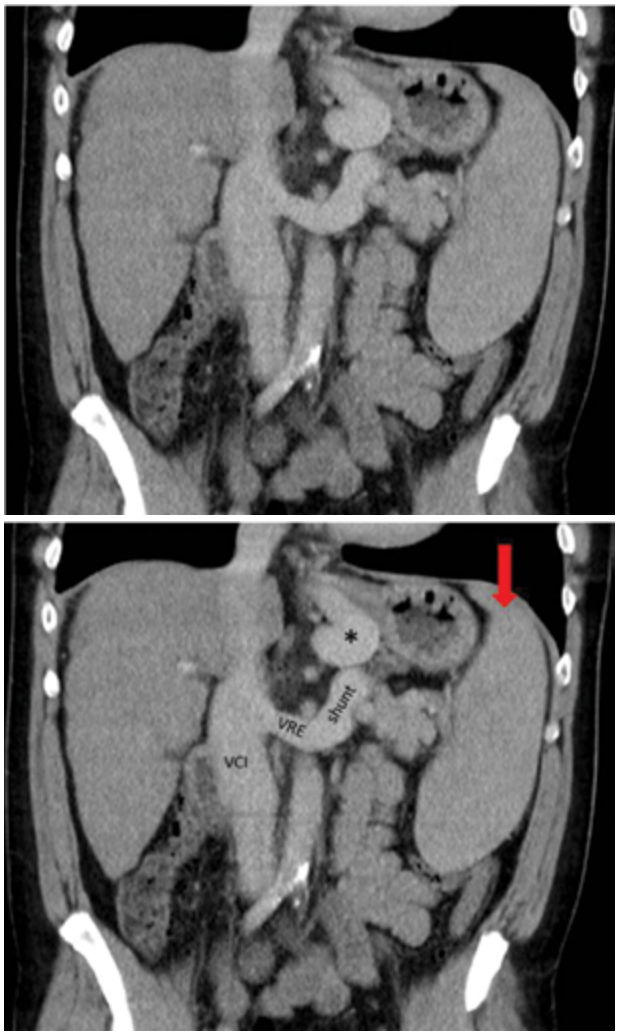


Figura 72.14 Reconstrução multiplanar coronal de tomografia computadorizada de abdome na fase portal pós-contraste evidenciando esplenomegalia (seta) e *shunt* esplenorenal calibroso à esquerda (*shunt*) bem como colateral gástrica esquerda calibrosa. VCI: veia cava inferior, VRE: veia renal esquerda.

Figura 72.15 Corte coronal pós-contraste de ressonância nuclear magnética pesada em T1 com supressão de gordura com reconstrução volumétrica demonstrando recanalização da veia paraumbilical (*) com colaterais venosas calibrosas gástrica esquerda e no quadrante inferior esquerdo do abdome.

que os métodos invasivos de medida da pressão portal, nenhum deles, quando utilizado isoladamente, é suficientemente preciso para substituir o GPVH. Além disso, não são adequados para classificar a hipertensão portal ou para detectar resposta hemodinâmica à terapia farmacológica.

A elastografia, método utilizado para estimar a fibrose hepática, apresenta boa acurácia, associada ou não a outros parâmetros não invasivos como o número de plaquetas, para avaliar a gravidade da hipertensão portal e a presença de varizes gastresofágicas. A *Endoscopia Digestiva Alta* (EDA) é o método padrão ouro para identificar a presença e a localização de varizes gastresofágicas, bem como os sinais de elevado risco de sangramento. O tamanho das varizes esofágicas é classificado semiquantitativamente como de pequeno, médio ou grande calibre. As de pequeno calibre são minimamente elevadas e colapsam sem desaparecer na insuflação, as de médio calibre são veias tortuosas que ocupam menos de um terço do lúmen esofágico, e as de grande calibre são aquelas que envolvem mais de um terço do lúmen **(Figura 72.16)**. Outros achados endoscópicos, como a gastropatia hipertensiva **(Figura 72.9)**, podem sugerir presença de hipertensão portal. Além disso, a EDA é útil para fins terapêuticos diante de hemorragia digestiva varicosa e profilaxia de sangramen-

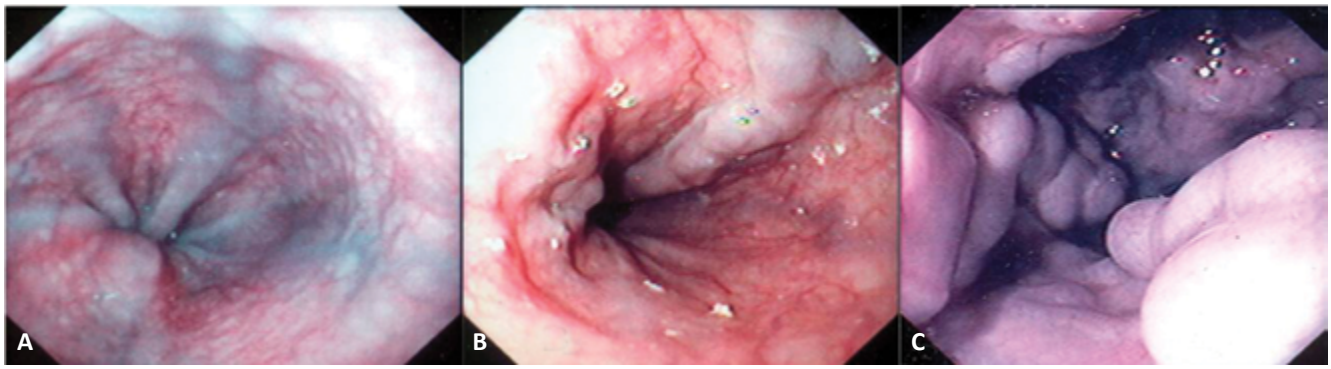


Figura 72.16 Classificação das varizes esofágicas. (A) Varizes esofágicas de fino calibre; (B) Varizes esofágicas de médio calibre e; (C) Varizes esofágicas de grosso calibre.

to por varizes. A cápsula endoscópica auxilia na identificação de varizes esofágicas, porém apresenta menor sensibilidade para avaliar varizes gástricas e gastropatia hipertensiva. Esse método é muito útil em pacientes com sangramento de origem indeterminada para detectar enteropatia portal, varizes e ectasias vasculares no intestino delgado.

REFERÊNCIAS

1. Bazarbashi AN, Ryou M. Gastric variceal bleeding. Curr Opin Gastroenterol. 2019; 35: 524-34.
2. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, et al. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis: From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. J Hepatol. 2015; 63: 1272-84.
3. Bosch J, Berzigotti A. Portal hypertension in cirrhosis. In: Sherlock's diseases of the liver and biliary system. 13th ed. John Wiley & Sons Ltd., 2018. pp. 180-208.
4. Bosh J, Dámico G, García-Pagán JC. Portal hypertension and nonsurgical management. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). Diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 419-75.
5. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. The clinical use of HVPG measurements in chronic liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009; 6: 573–82.
6. Boyer TD. Portal hypertension and bleeding esophageal varices. In: Boyer TD, Wright TL, Manns MP (eds). Hepatology: a text book of liver disease. 5thed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 347-82.
7. European Association for The Study of the Liver. "EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2018; 69: 406-60.
8. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2017; 65: 310-35.
9. Gupta TK, Chen L, Groszmann RJ. Pathophysiology of portal hypertension. Clin Liver Dis. 1997; 1: 1-12.
10. Hadengne A, Lebrec D, Benhamou JP. Clinical manifestation of portal hypertension. In: Okuda K, Enhamou JP (eds). Portal hypertension: clinical and physiological aspects. Nova York: Springer-Verlag, 1991. pp. 241-50.
11. Sanyal A, Bosch J, Blei A, et al. Portal hypertension and its complications. Gastroenterology. 2008; 134: 1715-28.
12. Sarin SK, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. Am J Gastroenterol 1989; 84:1244–249.
13. Shah VH, Kamath PS. Portal hypertension and variceal bleeding. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 10th ed. Saunders-Elsevier Inc, 2016. pp. 1524-52.
14. Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hypertension. In: Diseases of the liver and biliary system. 11th ed. Oxford: Blackwell Science LTD, 2002. pp. 147-86.

Capítulo 73

Fernanda Fernandes Souza | Andreza Corrêa Teixeira | Roberta Chaves Araújo | Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Insuficiência Hepática

INTRODUÇÃO

A insuficiência hepática é uma síndrome clínica caracterizada por comprometimento da função do fígado. Pode ser resultado de agressão aguda a um fígado previamente normal, denominada *Insuficiência Hepática Aguda* (IHA), ou pode surgir como a progressão de uma doença hepática crônica grave, como era conhecida anteriormente. As prováveis causas são: hepatites virais, hepatite por medicamentos, necrose hepática maciça causada por fármacos, esteatose aguda da gravidez, ligadura da artéria hepática, oclusão das veias hepáticas, cirrose de qualquer etiologia, acometimento difuso do fígado por neoplasia primária ou secundária, isquemia nos casos de insuficiência circulatória e hipotensão, lesão hepática aguda por uso de ervas, dentre outras.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

A IHA é uma condição clínica grave, de início abrupto, que se manifesta por distúrbio da coagulação e encefalopatia, resultantes da rápida deterioração da função das células hepáticas, em indivíduos sem doença hepática pré-existente, com a duração inferior a 26 semanas. Assim, a IHA pode ser dividida em hiperaguda (< 7 dias) e aguda ou subaguda (8 dias a 26 semanas). A apresentação clínica da IHA é variável e comumente está associada à alta taxa de morbidade e mortalidade (superior a 50%). De modo geral, os pacientes podem desenvolver edema cerebral e falência de múltiplos órgãos dentro de alguns dias do início do quadro.

Nos casos de IHA que desenvolvem encefalopatia hepática em menos de uma semana após o início da doença, observa-se uma correlação com maior incidência de edema cerebral e evolução para óbito. Além disso, outras complicações que contribuem para alta mortalidade dessa condição clínica são: suscetibilidade a infecções bacterianas e fúngicas, sepse, disfunção de múltiplos órgãos com instabilidade circulatória, lesão renal aguda, insuficiência respiratória e distúrbios eletrolíticos. Assim, a chave para o sucesso do tratamento é reconhecer precocemente a insuficiência hepática aguda, determinar a etiologia sempre que possível, estimar a gravidade e oferecer tratamento em centro de terapia intensiva que tenha acesso ao programa de transplante de fígado. A sobrevida de pacientes com IHA não transplantados é baixa. Quando esses são submetidos ao transplante, a sobrevida deles é semelhante à dos pacientes transplantados com doença hepática crônica.

Principais Causas

As causas mais comuns de IHA são as hepatites virais e medicamentos, entretanto, ocasionalmente, pode ser resultado de doença hepática crônica não reconhecida, em particular de doença de Wilson ou hepatite autoimune. Etiologias menos comuns incluem isquemia, síndrome de Budd-Chiari, esteatose hepática aguda da gravidez

e malignidade. Em até 12% dos casos, a causa da insuficiência hepática aguda pode não ser identificada. As principais etiologias de IHA são mostradas na **Tabela 73.1**.

Apresentação Clínica

As manifestações clínicas são decorrentes de encefalopatia, edema cerebral, instabilidade hemodinâmica, insuficiência renal, coagulopatias, distúrbios metabólicos graves, infecções bacterianas e fúngicas. Além disso, sintomas inespecíficos como indisposição geral, náuseas e vômitos podem estar presentes. Os sintomas mais específicos serão discutidos nos itens a seguir.

Encefalopatia hepática e edema cerebral

Encefalopatia hepática, edema cerebral e hipertensão intracraniana fazem parte da apresentação clínica característica da IHA. A patogênese da encefalopatia hepática é multifatorial e se concentra na incapacidade do fígado em remover substâncias tóxicas derivadas do intestino, incluindo amônia. Nesse cenário, os níveis de amônia arterial parecem contribuir para o edema dos astrócitos.

As manifestações clínicas podem ter intensidades variáveis. Nas encefalopatias de graus mais leves é incomum o edema cerebral, enquanto este se desenvolve na maioria dos casos de encefalopatia grave. Vários mecanismos podem estar envolvidos na patogênese do edema cerebral, tais como: citotóxicos, vasogênicos (alteração no fluxo sanguíneo cerebral e na barreira sangue-cérebro), inflamação e infecção. Com o edema cerebral, há aumento da *Pressão Intracraniana* (PIC), podendo levar à herniação cerebral, que é a causa de morte em 80% dos casos. São sinais clínicos sugestivos de PIC elevada: hipertensão arterial sistólica (mantida ou intermitente), aumento do tônus muscular e mioclonias, as quais progridem para extensão, hiperpronação dos braços e extensão das pernas (postura de descerebração). Pode também ser notado movimento desconjugado dos olhos. Se não forem tratados, evoluem para perda dos reflexos pupilares e parada respiratória devido à herniação cerebral.

Coagulopatia

O fígado está envolvido na síntese de quase todos os fatores de coagulação, de inibidores da coagulação e de proteínas envolvidas na fibrinólise. Além disso, a contagem de plaquetas pode estar diminuída em decorrência da coagulação intravascular disseminada. Deste modo, a coagulopatia na IHA é um processo complexo e vários fatores estão envolvidos na sua patogênese.

Instabilidade hemodinâmica

Observa-se na IHA uma importante vasodilatação arteriolar esplâncnica e sistêmica associada à circulação hiperdinâmica e à baixa diferença do conteúdo de oxigênio arteriovenoso. As manifestações clínicas mais frequentes são taquicardia e hipotensão.

Lesão renal

Os fatores que contribuem para a insuficiência renal são hipovolemia relativa devido à vasodilatação com síndrome hepatorrenal, distúrbio microcirculatório, necrose

Tabela 73.1 Causas de insuficiência hepática aguda.

Drogas	Acetaminofen, halotano, isoniazida-rifampicina, anti-inflamatórios não hormonais, sulfas, anticonvulsivantes, antifúngicos, propiltiouracil, efavirenz, ecstasy, anfetaminas
Ervas	Sacaca (*Croton cajucara Benth*), germander (*Teucrium chamaedrys L.*), kava-kava (*Piper methysticum*), jin bu huan (*Stephania sinica*), comfrey, chaparral
Vírus	Vírus das hepatites A, B, C, D, E, herpes simples, citomegalovírus, Epstein-Barr, varicela-zoster, enterovirus, parvovirus B19, adenovírus
Isquêmicas	Síndrome de Budd Chiari, Insuficiência cardíaca, Doença veno-oclusiva, Choque séptico
Metabólica	Doença de Wilson
Tóxicos	*Amanita phalloides*
Neoplasias	Linfomas, leucemias, metástases
Miscelânea	Hepatite autoimune, esteatose aguda da gravidez

tubular aguda (secundária a complicações como sepse, sangramentos, endotoxemia, infecções), além de toxicidade por fármacos e desidratação.

Distúrbios metabólicos

As necessidades energéticas aumentam em até 60% e podem ser maiores se houver infecção concomitante. Há rápida deterioração do estado nutricional com depleção de gordura e de massa muscular. Isso se deve à queda dos estoques de glicogênio e reduzida capacidade de gliconeogênese, além de síntese diminuída de IGF-I (*fator de crescimento insulina-símile I*) e resistência insulínica. Os pacientes podem apresentar hipoglicemia que pode ser persistente e causar rápida deterioração neurológica com evolução para óbito. Outros distúrbios eletrolíticos são: hipofosfatemia, hipopotassemia, hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Alterações do equilíbrio ácido-base são comuns, podendo haver alcalose respiratória (consequência da hiperventilação relacionada provavelmente à estimulação do centro respiratório por substâncias tóxicas), acidose respiratória (devido à PIC elevada e à depressão respiratória), acidose láctica (inadequada perfusão tecidual) e acidose metabólica (particularmente em lesão pelo paracetamol).

Infecções

A infecção é uma complicação muito comum e uma das principais causas de morte nos casos de IHA. A suscetibilidade a infecções é resultado da diminuição da função fagocítica dos neutrófilos e das células de Kupffer, da quimiotaxia de neutrófilos e da baixa produção hepática de complemento com opsonização prejudicada de bactérias. Associa-se a esses fatores a necessidade de realização de procedimentos invasivos com quebras das barreiras naturais à infecção como acessos venosos, intubação, aspiração de vias respiratórias, cateteres em vias urinárias e monitoramento da PIC. Outros fatores que podem contribuir para isso é o aumento da translocação bacteriana intestinal pela mucosa edematosa ou hemorrágica e a colonização da flora hospitalar em pele e orofaringe. Infecções como pneumonia, septicemia e infecção do trato urinário ocorrem em até 80% dos casos e, em mais de 50% desses, os germes mais comuns são gram-positivos. Infecções fúngicas ocorrem em mais de 30% dos casos, geralmente associadas à sepse bacteriana. Deve-se ressaltar que as manifestações clínicas de infecção podem ser sutis e febre pode não estar presente. Os fatores preditivos relacionados ao prognóstico envolvem etiologia, diagnóstico precoce, medidas de suporte adequadas, infecções e fatores do próprio indivíduo (idade, imunidade, outras doenças associadas). O transplante de fígado é o tratamento mais adequado para os casos graves de IHA.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA RESULTANTE DA EVOLUÇÃO DE LESÃO CRÔNICA DO FÍGADO

Principais Causas

As principais causas de doenças do fígado que evoluem para cirrose e insuficiência hepática, em adultos, são hepatites virais, álcool e doença hepática gordurosa não alcoólica **(Tabela 73.2)**. As principais manifestações incluem comprometimento do estado geral e nutricional, icterícia, edemas, distúrbios circulatórios, ascite, derrame pleural, síndrome hepatorrenal, encefalopatia hepática, distúrbios da coagulação, manifestações de hipertensão portal, síndrome hepatopulmonar, hipertensão portopulmonar, distúrbios hormonais e infecções **(Tabela 73.3)**.

Apresentação Clínica

Comprometimento do estado geral e nutricional

São comuns as queixas de fadiga, emagrecimento e perda da massa muscular **(Figura 73.1)**. O organismo do paciente cirrótico é mais catabólico, com comprometimento de síntese de proteínas, distúrbio de absorção de alimentos, além de anorexia. A ingestão alimentar diminuída também se deve à sensação de peso e de saciedade precoce (devido à gastropatia hipertensiva e à ascite de

Tabela 73.2 Causas de cirrose hepática.

- Hepatites virais (hepatite B e hepatite C)
- Doença hepática associada ao álcool
- Doença hepática gordurosa não alcoólica (doença hepática gordurosa associada à síndrome metabólica)
- Doença hepática autoimune
- Doença hepática induzida por fármacos
- Doenças metabólicas: deficiência de alfa-1-antitripsina, doença de Wilson
- Hemocromatose hereditária
- Síndrome de Budd-Chiari
- Colangite biliar primária, colangite esclerosante primária, cirrose biliar secundária
- Cirrose hepática criptogênica (causa desconhecida)
- Doenças da infância: tirosinemia, galactosemia, atresia biliar, cisto de colédoco, síndrome de Alagille

Tabela 73.3 Manifestações clínicas da cirrose hepática.

Manifestação	Causa
Icterícia	Prejuízo na função excretora do hepatócito (ocorre quando a bilirrubina sérica > 2 mg/dL)
Teleangiectasia	Elevação do estradiol, redução da degradação hepática de estradiol
Esplenomegalia	Hipertensão portal, com congestão do baço
Ascite	Hipertensão portal e hipoalbuminemia
Caput medusae	Hipertensão portal, com recanalização da veia umbilical
Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten	*Shunt* entre a veia porta e os ramos da veia umbilical. Pode ocorrer sem *caput medusae*
Eritema palmar	Elevação do estradiol e redução da degradação hepática de estradiol
Unhas esbranquiçadas	Hipoalbuminemia
Osteoartropatia hipertrófica/ baqueteamento digital	Hipoxemia consequente ao *shunt* direita-esquerda, síndrome hepatopulmonar

grande volume) e às restrições alimentares impostas pela doença, como restrição da ingestão de sal (no caso de edema e ascite).

Edemas

O edema dos membros inferiores é frequente em pacientes com cirrose (Figura 73.2). Em muitos casos, este precede o aparecimento de ascite por semanas ou até meses, mas pode se manifestar concomitantemente ou mesmo após o surgimento da doença. Pode ser explicado pela hipoalbuminemia (consequente a síntese hepática diminuída, desnutrição ou perdas por sangramento), além de outros fatores que podem contribuir para o seu surgimento, como pressão venosa aumentada nas extremidades inferiores devido à constrição do segmento intra-hepático da veia cava inferior e/ou devido à alta pressão intra-abdominal, quando há ascite de grande volume. O edema tem como características ser frio, depressível, não causar dor e não ter sinais flogísticos. Em casos de hipoalbuminemia intensa, pode ser observado edema generalizado (anasarca).

Pele

As teleangiectasias vasculares arteriais e as aranhas vasculares (*spiders*) ocorrem no território vascular da veia cava superior e muito raramente abaixo da linha dos mamilos. Os locais onde são comumente encontrados in-

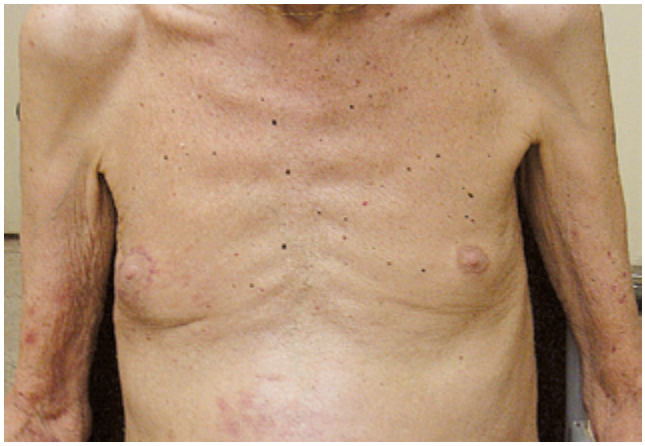


Figura 73.1 Paciente com cirrose hepática com comprometimento do estado geral e nutricional.

Figura 73.2 Edema de membros inferiores em paciente com cirrose hepática (observar o sinal de godet).

cluem face, braços, antebraços, mãos (dorso ou palmas) e face anterossuperior do tórax (próximo ao pescoço) **(Figura 73.3)**. A lesão denominada *spider* consiste em uma expansão de vários pequenos vasos da arteríola central, que lembram pernas de aranha. Pode ter diferentes tamanhos, desde muito pequenos (cabeça de um alfinete) até maiores, medindo aproximadamente 0,5 cm. Essas lesões desaparecem quando se faz pressão sobre elas (compressão com a ponta dos dedos ou com lâmina de vidro, eliminando o suprimento sanguíneo) e se refazem rapidamente quando esta é cessada. Alcançam dimensões consideráveis, facilitando a visualização e possibilitando sentir a pulsação da arteríola, e podem sangrar profusamente. Quando as arteríolas dilatadas não têm o formato de aranhas, elas são designadas teleangiectasias vasculares arteriais. *Spiders* e teleangiectasias vasculares arteriais são geralmente observadas em pacientes com cirrose e podem desaparecer quando há melhora da função hepática. Após o transplante de fígado, pode ocorrer diminuição significativa do número e do tamanho das lesões. Essas podem também ser encontradas em crianças e em grávidas, e, no segundo caso, tendem a desaparecer após o parto. Os mecanismos causadores das teleangiectasias vasculares arteriais e aranhas vasculares são a vasodilatação arterial e a neovascularização por estímulos de fatores angiogênicos, tais como fator de crescimento endotelial arterial, efeito direto do álcool e excesso de estrógenos. Este último ocorre em consequência da metabolização inadequada pelo fígado. A relação entre estrógeno e andrógeno também pode ser importante para o desenvolvimento das teleangiectasias.

Figura 73.3 *Spiders* em pacientes com cirrose hepática.

Eritema palmar (palma hepática)

É caracterizada por palma da mão de cor vermelho-vivo, principalmente nas proeminências tenar e hipotenar e na ponta dos dedos **(Figura 73.4)**. A base dos dedos pode exibir ilhas de eritema, assim como as plantas dos pés. Eritema palmar não é tão comum quanto as *spiders* e pode também surgir em outras situações como gravi-

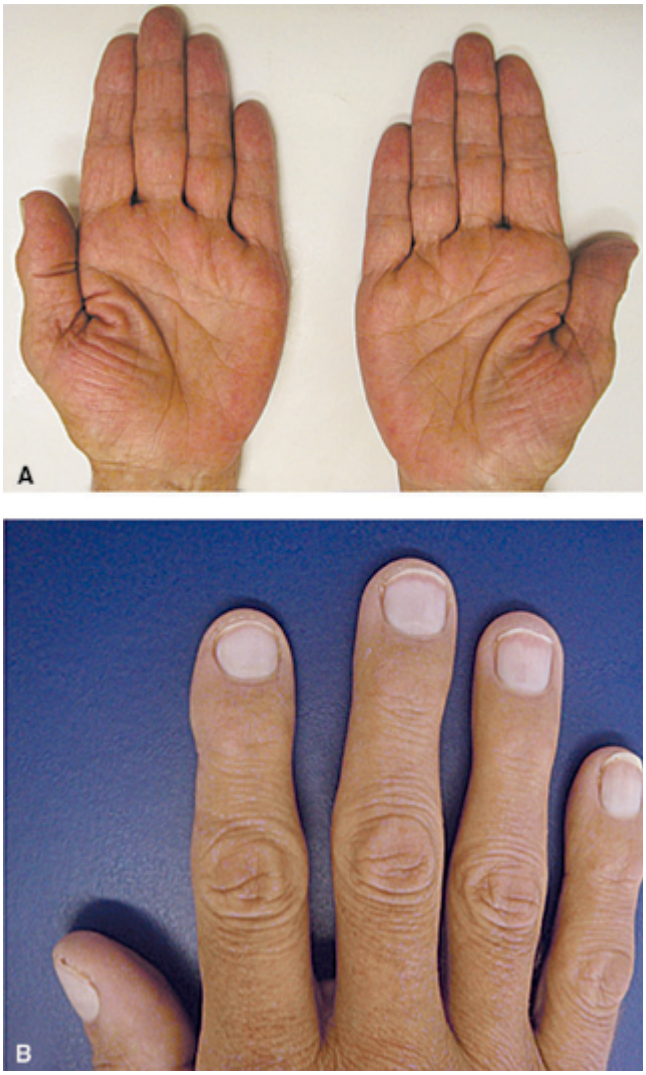


Figura 73.4 (A) Eritema palmar em paciente com cirrose hepática; (B) Unhas esbranquiçadas em paciente com cirrose hepática.

dez, doenças febris crônicas e tireotoxicose. O mecanismo proposto para o desenvolvimento de eritema palmar é a vasodilatação por excesso de estrógenos.

Unhas esbranquiçadas

Observa-se opacidade do leito ungueal e área rósea na ponta das unhas, e quando essa opacidade é intensa não se distingue a lúnula **(Figura 73.4)**. Ocorre principalmente no primeiro e segundo dedos, bilateralmente. O mecanismo é desconhecido, sendo sugerida sua relação com hipoalbuminemia.

Alterações endócrinas

Os pacientes do sexo masculino são afetados pela síndrome de feminização, e as pacientes do sexo feminino pela atrofia gonádica. A diminuição da libido e da potência sexual é comum em homens com cirrose hepática. Os testículos tornam-se pequenos e macios e os caracteres sexuais secundários são perdidos (ocorre a diminuição dos pelos, diminuição da necessidade de se barbear frequentemente e redução da massa muscular). Pode-se observar ginecomastia, que pode ser uni ou bilateral e variar de tamanho **(Figura 73.5)**.

Ressalta-se que a ginecomastia pode ser uma consequência do uso de espironolactona e esta é a causa mais comum em pacientes cirróticos. A ginecomastia secundária ao uso de espironolactona pode ser explicada pelos seguintes mecanismos: redução da ligação da testosterona com o receptor de andrógeno, aumento do *clearance* de testosterona e elevação na produção de estradiol circulante. Nessa condição, a ginecomastia pode ser dolorosa e deve ser pesquisada pela palpação, identificando-se tecido firme, correspondente às glândulas mamárias. Deve-se observar, ainda, se estas estão dolorosas à palpação.

A mulher apresenta falha ovulatória, perda de gordura nas mamas e quadris e pode ter distúrbios menstruais (menstruação errática, diminuída ou inexistente). Os mecanismos envolvidos nas alterações endócrinas não são completamente conhecidos. Acredita-se que ocorra alteração na sensibilidade aos esteroides sexuais nos órgãos-alvo, além de leve aumento nas concentrações séricas de estrógenos.

Figura 73.5 Ginecomastia bilateral em paciente do sexo masculino com cirrose hepática.

Síndrome hepatopulmonar

A síndrome hepatopulmonar caracteriza-se por dilatação vascular intrapulmonar, afetando a troca de gases no pulmão e provocando hipoxemia, na ausência de doença cardiopulmonar primária. Os critérios diagnósticos da síndrome hepatopulmonar são: 1) presença de doença hepática grave, hipertensão portal ou *shunt* portossistêmico congênito; 2) dilatação vascular intrapulmonar; 3) *Pressão Parcial de Oxigênio* (PaO_2) <80 mmHg ou gradiente alveolar-arterial de oxigênio P (A - a) $O_2 \geq 15$ mmHg, em ar ambiente, com o paciente sentado e em repouso. Em pacientes com mais de 64 anos de idade, considera-se P (A - a) > 20 mmHg. Os achados clínicos de síndrome hepatopulmonar incluem cianose e, frequentemente, baqueteamento digital e unhas em "vidro de relógio". *Platipneia* (dispneia na posição sentada ou em pé comparando-se à posição supina) e *ortodeoxia* (hipoxia na posição sentada ou em pé comparando-se à posição supina) são comuns. Esses achados são causados pelo redirecionamento do fluxo sanguíneo pulmonar dependente da gravidade para vasos dilatados na base dos pulmões na posição em pé. Assim, o sangue pulmonar é drenado para os vasos dilatados, que são incapazes de regular seus diâmetros em resposta à ventilação.

Ascite

A ascite é a complicação mais comum da cirrose hepática de qualquer etiologia e tem prognóstico ruim. O evento central que desencadeia a ascite é a vasodilatação arteriolar esplâncnica e sistêmica secundária à hipertensão portal, que provoca a diminuição do volume sanguíneo sistêmico efetivo. A hipovolemia efetiva é acompanhada por ativação intensa dos mecanismos vasoconstritores, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e *Hormônio Antidiurético* (ADH). A ativação desses mecanismos resulta em retenção de sódio e água e, quando a ingestão de sódio é maior que a perda, a ascite se desenvolve. Adicionalmente, a quantidade de fluidos que extravasa dos sinusoides para o espaço de Disse em cirróticos está aumentada devido à pressão hidrostática elevada nos sinusoides, acarretando aumento da produção de linfa esplâncnica. Quando a produção de linfa excede a capacidade de retorno para a circulação, esta cai na cavidade peritoneal, e, se a capacidade de reabsorção no peritônio é excedida, ocorre ascite.

Os baixos níveis de proteínas e opsoninas favorecem o desenvolvimento de infecção no líquido, causando *Peritonite Bacteriana Espontânea* (PBE). O diagnóstico de PBE é feito quando a contagem de polimorfonucleares no líquido ascítico excede 250/mm^3. Na patogênese da PBE, aceita-se que bactérias entéricas, normalmente presentes no lúmen gastrintestinal, atravessem a mucosa e caiam na circulação sanguínea. Ou seja, as bactérias podem atravessar a mucosa intestinal, colonizar os linfonodos mesentéricos e alcançar a corrente sanguínea por meio da circulação linfática intestinal, fenômeno denominado translocação bacteriana. Essa translocação pode ser consequência do supercrescimento bacteriano intestinal e/ou da alteração na permeabilidade intestinal. Adicionalmente, a atividade diminuída do sistema retículo-endotelial hepático possibilita a passagem de bactérias do lúmen intestinal para a circulação sistêmica através da veia porta, podendo ocorrer bacteremia. As manifestações clínicas de ascite são: aumento do volume abdominal com desconforto e dificuldade para respirar nos casos de ascite tensa. Nos casos de PBE, o paciente pode não ter sintoma ou apresentar inespecíficos tais como: dor abdominal, febre, diarreia, íleo adinâmico, encefalopatia hepática ou insuficiência renal.

Derrame pleural

O derrame pleural, na ausência de doenças pulmonares, pleurais e cardíacas, ocorre em 5% a 12% dos pacientes com cirrose hepática, e denomina-se *hidrotórax hepático*. Geralmente ocorre à direita, mas pode ser à esquerda ou bilateral. Na maioria dos casos, poderá ocorrer também ascite. O hidrotórax forma-se pela passagem direta da ascite para o espaço pleural em virtude de fenestrações no diafragma, consequência provável do rompimento de herniações formadas pelo aumento da pressão abdominal. O gradiente hidrostático entre a pressão positiva intra-abdominal e a negativa intratorácica facilita o sentido abdome-pleural do fluxo. Assim, as características do líquido pleural são similares às do líquido abdominal. A gravidade dos sintomas depende do volume do fluido pleural. Observam-se mais frequentemente dispneia, tosse não produtiva, dor torácica e fadiga. O líquido pleural pode ser contaminado com bactérias, semelhante ao que ocorre com o líquido ascítico abdominal, e essa condição é designada empiema bacteriano espontâneo. Nessa situação, o paciente pode apresentar febre, dor pleurítica e encefalopatia hepática.

Síndrome hepatorrenal e hiponatremia

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e ADH, que ocorre na cirrose por redução do volume sanguíneo efetivo, provoca vasoconstrição em vários leitos vasculares, entre eles os rins. A vasoconstrição das artérias renais provocada pela angiotensina, norepinefrina e ADH causa diminuição da pressão de perfusão renal e queda da taxa de filtração glomerular, que pode ser grave o suficiente para causar insuficiência renal, denominada *Síndrome Hepatorrenal* (SHR). Esse é um tipo de lesão renal aguda, ocorre na ausência de hipovolemia ou anormalidades significativas na histologia renal. As manifestações clínicas da SHR são oligúria ou anúria e associam-se à elevação da ureia e da creatinina séricas, refletindo piora da filtração glomerular.

Pode ocorrer hiponatremia em cerca de metade dos pacientes com cirrose e ascite. Na maioria dos casos, trata de hiponatremia hipervolêmica. As principais manifestações clínicas de hiponatremia são as neurológicas e o paciente pode apresentar náuseas, vômitos, cefaleia, confusão mental, convulsões e coma. Pacientes cirróticos com sódio sérico ≤ 130 mEq/L tem maior risco de desenvolver outras complicações como encefalopatia hepática, SHR e maior mortalidade.

Colaterais portossistêmicas

A circulação colateral desenvolve-se em várias áreas onde existam comunicações anatômicas entre o sistema portal e a circulação sistêmica. Os vasos tornam-se dilatados e tortuosos. Os locais onde mais comumente ocorrem as colaterais portossistêmicas são: submucosa do esôfago e estômago (varizes de esôfago e estômago), submucosa do reto (varizes de reto), parede abdominal anterior (colaterais superficiais) e veia renal esquerda (*shunt* esplenorrenal). As manifestações clínicas mais comuns são sangramento digestivo e encefalopatia hepática. A hipertensão portal associada pode levar à esplenomegalia. Pode-se observar ainda sopro venoso na região do umbigo, que está associado à reabertura e à dilatação das veias umbilicais, característica da síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

Encefalopatia hepática

Encefalopatia hepática é uma alteração neuropsiquiátrica complexa que ocorre concomitantemente a distúrbios da consciência e comportamento, alterações na personalidade, sinais neurológicos flutuantes, *asterix* ou *flapping*. A principal patogênese está relacionada com a participação de substâncias que, em circunstâncias normais, são metabolizadas pelo fígado. Essas substâncias alcançam a circulação sistêmica por meio de *shunts* portossistêmicos ou devido ao *clearance* hepático diminuído e produzem efeitos deletérios na função cerebral. A amônia é uma dessas substâncias e é considerada um fator chave na patogênese da encefalopatia hepática.

Em condições normais, a amônia proveniente do trato gastrintestinal (oriunda de bactérias colônicas e da desaminação da glutamina pela glutaminase no intestino delgado), entra na circulação portal, aumentando suas concentrações. Sofre, então, uma alta extração na primeira passagem pelo fígado (extração de 80%) e neste órgão é transformada em ureia (pelos hepatócitos periportais) e em glutamina (pelos hepatócitos centrovenulares). Parte da ureia se difunde no intestino (transformada em amônia pelas bactérias) e o restante é eliminado pelos rins.

O fígado, intestino, músculos e rins contribuem para regular os níveis de amônia arterial. A amônia pode estar aumentada no sangue quando há *shunts* portossistêmicos ou quando o fígado está com sua função comprometida, havendo interferência na síntese de ureia e da glutamina. Ressalta-se ainda que a glutaminase encontra-se ativada na cirrose. A massa muscular regula a quantidade de amônia circulante, uma vez que os músculos estriados transformam amônia em glutamina com a participação da enzima glutamina sintetase. Em cirróticos, a massa muscular diminuída pode comprometer a metabolização da amônia e contribuir para o aumento dos seus níveis circulantes. Os rins também têm importante papel na homeostase da amônia e contribuem para a regulação dos seus níveis circulantes, embora os mecanismos ainda não estejam bem definidos.

A amônia tem muitos efeitos deletérios na função cerebral e afeta múltiplos sistemas de neurotransmissão **(Figura 73.6)**. Disfunção astroglial pode ser causada pela metabolização da amônia no cérebro. A amônia é metabolizada no citoplasma de astrócitos com formação de glutamina, e é transportada até as mitocôndrias. Nelas, a glutaminase libera amônia e gera espécies reativas de oxigênio que podem causar disfunção astroglial, acarretando alteração da comunicação glioneuronal, com alterações na neurotransmissão e encefalopatia.

Outro mecanismo para explicar a encefalopatia hepática envolve infecção e inflamação. Ativação endotelial por citocinas circulantes, alteração da função microglial e interações entre citocinas e amônia podem causar disfunção neurológica induzida pela inflamação. Um terceiro mecanismo está relacionado com o reduzido fluxo sanguíneo cerebral, causado pela vasoconstrição em vários territórios secundária à vasodilatação sistêmica e ativação dos sistemas vasoconstritores. As manifestações clínicas da encefalopatia hepática são distúrbios da consciência que se manifestam por alterações súbitas da personalidade e distúrbios do ritmo do sono (sonolência durante o dia e insônia durante a noite). Conforme o progresso da encefalopatia, surgem manifestações como: comportamento inadequado, desorientação, confusão, fala arrastada, estupor e coma **(Tabela 73.4)**.

Asterix é um achado característico da encefalopatia hepática que reflete a falha em manter ativamente a postura ou posição. É causado por função anormal de centros motores diencefálicos que regulam o tônus de músculos agonistas e antagonistas envolvidos na manutenção da postura. Não é exclusivo da encefalopatia hepática e pode ser observado em outros quadros de encefalopatia metabólica.

A pesquisa de asterix se faz solicitando ao paciente que mantenha por alguns segundos a postura de dorsiflexão das mãos, deixando os braços esticados e os dedos separa-

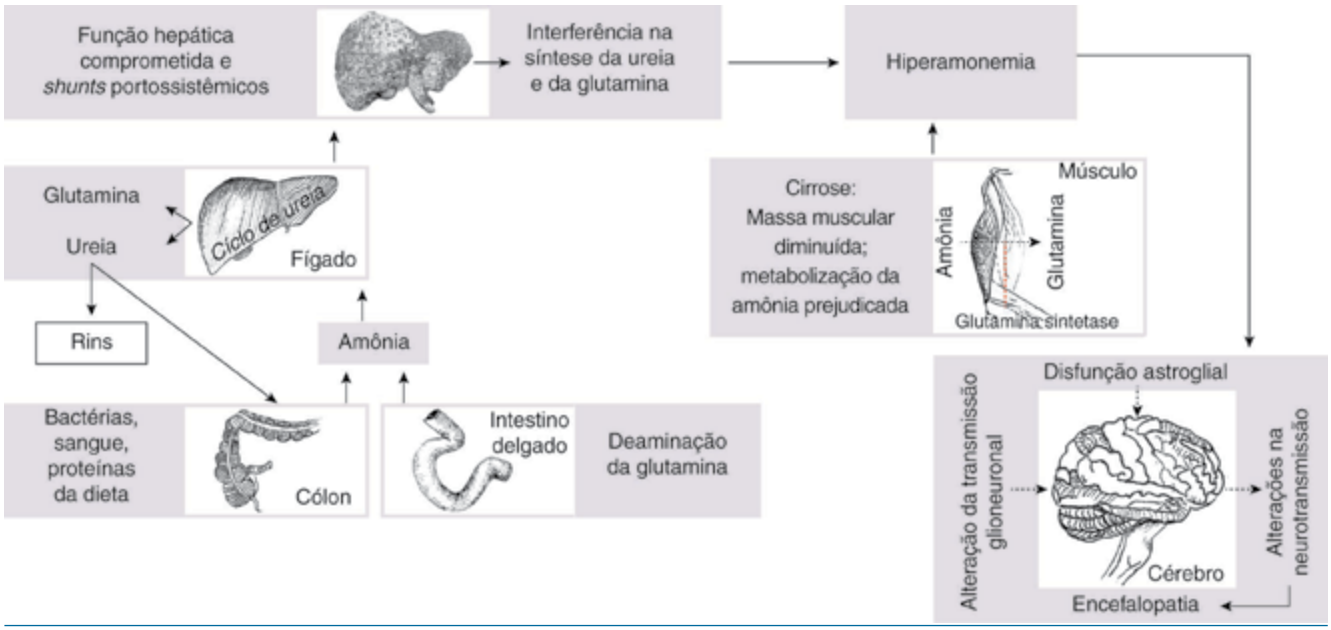


Figura 73.6 Mecanismos da encefalopatia hepática na cirrose hepática.

Tabela 73.4 Classificação da gravidade da encefalopatia hepática (critérios de West Haven).

Grau 0	Sem anormalidades detectadas
Mínima	Alterações nos testes psicométricos ou neurofisiológicos
Grau 1	Déficit de atenção, euforia ou ansiedade, desempenho prejudicado, alteração do ciclo sono-vigília
Grau 2	*Flapping*; letargia ou apatia, leve desorientação no tempo e espaço, mudança súbita personalidade, comportamento inapropriado
Grau 3	*Flapping* pode estar presente; sonolento, torporosos, mas responsivo a estímulos, confusão e desorientação importante
Grau 4	Coma

dos. Observa-se, então, uma série de movimentos involuntários rápidos de extensão-flexão do punho. A asterix pode ser observada durante qualquer postura sustentada como a dorsiflexão dos pés ou a protrusão da língua. Este sinal desaparece quando a encefalopatia progride e o paciente desenvolve coma, cujas características observadas são os sinais de envolvimento piramidal, como reflexos tendinosos profundos exacerbados, hipertonia, respostas plantares extensoras, postura de descerebração e movimentos oculares anormais.

Distúrbios da coagulação

Os distúrbios da coagulação estão quase sempre presentes nos cirróticos. Nessa condição, observa-se diminuição da síntese dos fatores de coagulação, além de piora no *clearence* de anticoagulantes. Diminuição do número de plaquetas também pode ser observada como consequência ao hiperesplenismo. Adicionalmente, a função plaquetária está diminuída na cirrose. Nos casos de colestase crônica pode haver ainda diminuição da absorção de vitamina K. Os fatores de coagulação cuja síntese é dependente de vitamina K são II, VII, IX, X. A administração parenteral de vitamina K corrige o distúrbio hemorrágico quando há comprometimento da absorção dessa vitamina. Entretanto, quando há cirrose, essa medida não é eficaz. Tais distúrbios podem se manifestar com equimoses, petéquias e hematomas em membros (locais de impacto) ou locais de punções venosas (**Figura 73.7**).

Faetor hepaticus

Caracteriza-se por odor peculiar (adocicado, levemente fecal) da respiração atribuído ao dimetilsulfeto, um composto sulfúrico volátil. Não é constante e pode ser ob-

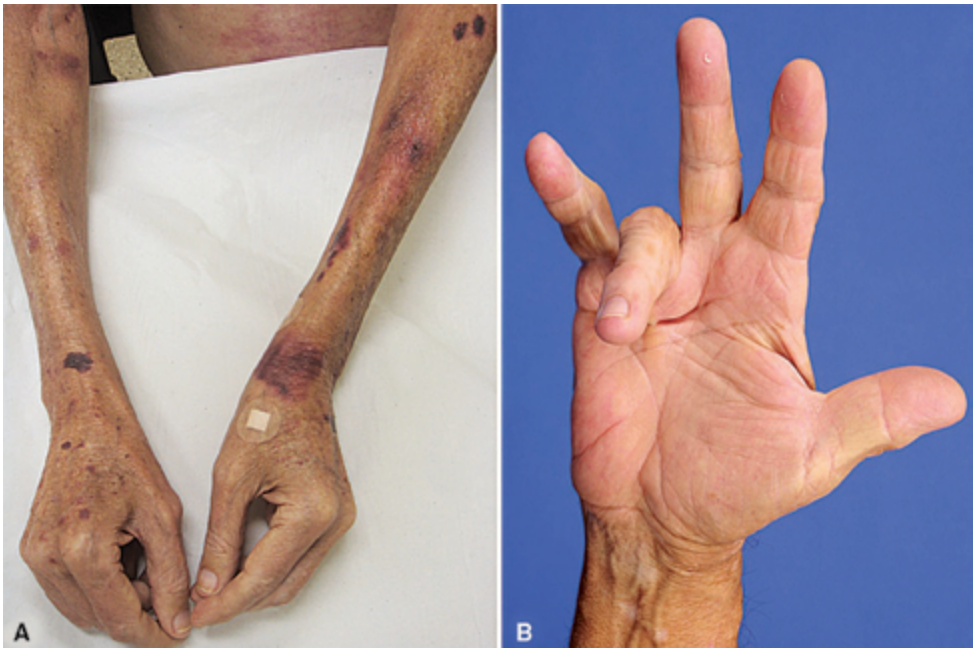


Figura 73.7 (A) Equimoses em antebraços de paciente com cirrose hepática; (B) Contratura de Dupuytren.

servado em cirróticos sem encefalopatia hepática. Pode ser leve (perceptível somente quando nos posicionamos muito próximo ao paciente e inalamos o ar que ele expira) ou intenso e perceptível a distância (percebido imediatamente quando o paciente entra no consultório ou habitualmente quando adentramos o local onde o paciente se encontra).

Contratura de Dupuytren

Consiste na flexão fixa dos dedos das mãos, em que uma ou ambas as mãos podem ser afetadas. Pode acometer os dedos mínimo, médio e indicador, entretanto, o anular é o mais frequentemente acometido (Figura 73.7). Inicialmente há formação de um nódulo pequeno e indolor, que desenvolve no tecido conjuntivo e depois se transforma em uma tira semelhante a um cordão. Nos casos mais avançados, a extensão dos dedos torna-se difícil e/ou praticamente impossível. O mecanismo fisiopatológico ainda não está esclarecido.

Modelos Prognósticos da Cirrose Hepática

Modelos prognósticos avaliam a sobrevida de pacientes com cirrose hepática ao combinarem dados clínicos com exames laboratoriais. Entre eles destacam-se a classificação de Child-Turcotte-Pugh e o escore MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) (Tabelas 73.5 e 73.6). O último prediz a mortalidade em três meses. Mais recentemente, o escore MELD foi modificado com inclusão do sódio sérico na sua fórmula, sendo então denominado MELD-Na. Atualmente, o MELD-Na é o critério utilizado para a alocação de fígado pelo *Sistema Nacional de Transplantes* (SNT) do Brasil.

Tabela 73.6 Fórmula para cálculo dos escores MELD.

- MELD = 11,2 x ln (INR) + 9,57 x ln (creatinina, em miligramas por decilitro) + 3,78 x ln (bilirrubina, em miligramas por decilitro) + 6,43
- MELD-Na = MELD – Na – [0,025 x MELD x (140 – Na)] +140

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA CRÔNICA AGUDIZADA

Essa condição clínica foi recentemente descrita e é definida como descompensação aguda em pacientes com cirrose ou doença hepática crônica. Apresenta alta mortalidade em 28 dias e leva ao desenvolvimento de falências de um ou vários órgãos, no contexto de inflamação sistêmica intensa. Frequentemente se desenvolve em estreita relação temporal com eventos precipitantes pró-inflamatórios. Sociedades científicas internacionais propuseram diferentes definições nos últimos anos, com as principais diferenças relacionadas ao fator de precipitante (hepático ou extra-hepático), estágio da doença hepática de base (hepatite crônica ou cirrose) e inclusão ou não de falências de órgãos extra-hepáticos. A fisiopatologia ainda é amplamente desconhecida. A inflamação sistêmica pode desempenhar papel fundamental, visto que esses pacientes apresentam quadro de inflamação sistêmica intensa e de estresse oxidativo, ao contrário de pacientes que têm descompensação aguda, mas sem falência de órgãos. Estudos demostram relação direta entre a intensidade da inflamação sistêmica e a gravidade do quadro. Quanto mais grave essa condição, maior a quantidade de órgãos comprometidos e maior a mortalidade em menor espaço de tempo. Ressalta-se, ainda, que os fatores precipitantes mais comuns são infecções bacterianas e hepatite alcoólica.

Tabela 73.5 Classificação de Child-Turcotte-Pugh.

Variáveis/Pontuação	1	2	3
• Albumina (g/dL)	>3,5	3,5 – 2,8	< 2,8
• Bilirrubina total (mg/dL) • (colestases crônicas)	< 2,0 (< 4,0)	2,0-3,0 (4,0-10)	>3,0 (>10)
• INR	<1,7	1,7 – 2,2	>2,2
• Ascite	Ausente	Leve ou controlada com diuréticos	Moderada ou tensa
• Encefalopatia hepática	Ausente	Graus 1 e 2	Graus 3 e 4
Child A: 5-6 pontos; Child B: 7-9 pontos; Child C: 10-15 pontos. Quanto maior o estágio, pior o prognóstico			

*INR: *International Normalized Ratio.*

REFERÊNCIAS

1. Arroyo et al. Acute-on-chronic liver failure. N Engl J Med 2020;382: 2137-45.
2. Bernal W, Auzinger G, Sizer E et al. Intensive care management of acute liver failure. Semin Liver Dis. 2008;28: 188-200.
3. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnosis, evaluation, management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome 2021. Practice guidance by the American Association for the Study of Liver Disease. Hepatology. 2021;74: 1014-48.
4. Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure; definitions and causes. Semin Liver Dis. 1986;6: 97-106.
5. Córdoba J, Blei AT. Hepatic encephalopathy. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). Diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p.569-92.
6. Fontana RJ. Acute liver failure due to drugs. Semin Liver Dis. 2008;28: 175-87.
7. Martinelli ALC, Carneiro MV, Lescano M, et al. Complicações agudas das doenças hepáticas crônicas. Medicina Ribeirão Preto. 2003;36: 294-306.
8. Polson J, Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. Hepatology. 2005;41: 1179-97.
9. Riordan SM, Kurtovic J, Williams R. Fulminant hepatic failure. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, editors. Diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p.601-25.
10. Sanyal AJ, Stravitz T. Acute liver failure. In: Boyer TD, Wright TL, Manns MP, editors. Hepatology: A textbook of liver disease. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 383-415.
11. Schuppan D, Afdhal N. Liver cirrhosis. Lancet. 2008;371: 838-51.
12. Shannan R. Tujios and William M. Lee. Acute liver failure. In Sherlock's Diseases of the liver and billiary system 3th ed. John Wiley Blackwell, 2018. p. 62-81.

Capítulo 74

José Abrão Cardeal da Costa

Doença Renal Aguda e Crônica

DEFINIÇÃO

A função renal comum ocorre por meio de numerosos mecanismos fisiológicos para manter a homeostase interna. Qualquer distúrbio em um destes mecanismos poderá levar a uma série de anormalidades, resultando na retenção de resíduos nitrogenados e creatinina no sangue, os quais podem ser prejudiciais. O acúmulo dessas substâncias no sangue é chamado azotemia. A doença renal pode se manifestar de forma aguda ou crônica, e sua evolução depende da rapidez com que for realizado o diagnóstico, da causa da lesão e da terapêutica instituída. A diferenciação entre estas duas situações são importantes para o diagnóstico, tratamento e prognóstico. A oligúria é incomum na doença crônica, enquanto a anemia é rara no período inicial da doença aguda. Rins pequenos são mais compatíveis com a forma crônica, enquanto rins normais ou com grandes dimensões podem ser vistos em ambas as doenças aguda e crônica.

LESÃO RENAL AGUDA

Aspectos Gerais

Injuria Renal Aguda (IRA) foi sugerida como a nova nomenclatura para a insuficiência renal aguda, e a razão para essa mudança foi, não só para melhorar a histórica falta de consenso sobre sua definição, mas também no sentido de melhor abranger as suas diversas etiologias. Os autores brasileiros têm optado pelo uso do termo *Lesão Renal Aguda* (LRA), e não injuria renal aguda.

A LRA é definida como sendo uma diminuição súbita na *Taxa de Filtração Glomerular* (TFG), devido à anormalidade estrutural ou funcional nos rins manifestada no período de 48 horas, conforme determinado pela análise laboratorial do sangue, da urina, dos tecidos ou dos exames de imagem, resultando na impossibilidade dos rins em excretar resíduos azotados e manter o equilíbrio hidreletrolítico e ácido-básico. A LRA pode ocorrer em pacientes com função renal normal prévia ou com *Doença Renal Crônica* (DRC). Em ambos os casos, a abordagem clínica para encontrar e tratar a causa permanece semelhante. Clinicamente, é reconhecida por um aumento da creatinina sérica, a qual é um marcador conveniente, e da ureia. Quando ocorre lesão renal, a concentração sérica de creatinina aumenta diariamente em até 1 a 1,5 mg/dl, embora em situações de alto catabolismo, ela possa aumentar mais rapidamente. Porém não havia uma definição padrão, e isso dificultava as comparações entre os estudos realizados com LRA. Sendo assim, foi constituído um grupo de trabalho por especialistas, o *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI), com a finalidade de padronizar e uniformizar os critérios para definição e classificação da LRA. Esses critérios receberam o acrônimo de RIFLE: *risk* (R: risco), *injury* (I: injúria), *failure* (F: falência), *loss* (L: perda mantida da função) e *end-stage kidney disease* (E: insuficiência renal terminal).

A LRA foi definida como um aumento maior ou igual a 50% em relação ao valor basal e/ou queda maior ou igual a 25% da TFG e/ou uma diminuição do *Débito Urinário* (DU) inferior a 0,5 ml/kg/h por 6 horas ou mais. Para ser definida como "aguda" é necessário que o aumento da creatinina ocorra em um intervalo menor ou igual a sete dias.

Após a publicação da classificação RIFLE, alguns estudos demonstraram que pequenas alterações na creatinina eram um fator independente associado ao aumento da mortalidade. Em um estudo com 9.210 pacientes admitidos em um único centro, a análise multivariada mostrou que o aumento de creatinina ≥ 0,3 mg/dl estava associado a um risco de morte aproximadamente quatro vezes maior durante a internação. Embora a causalidade não esteja completamente estabelecida, esse e outros estudos indicam que os pacientes não morrem com LRA, mas de LRA.

Em 2007, foi publicada uma nova classificação de LRA para adultos pelo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), uma evolução do RIFLE. Risco, lesão e falência tornaram-se, respectivamente, os estágios um, dois e três, e um aumento de 0,3 mg/dl na creatinina em 48 horas foi incluído no estágio um. Em função desta nova classificação, a TFG foi retirada, e os estágios de perda e doença renal terminal se tornaram desfechos, e não mais estágios.

As duas classificações de LRA (RIFLE e AKIN) diferem em alguns aspectos, como mostra a **Tabela 74.1**.

O estadiamento pelo AKIN, assim como pelo RIFLE, necessita do preenchimento apenas de um critério (elevação da creatinina ou diminuição no DU). A classificação deve ser baseada no pior critério, seja na queda da TFG estimada, seja em oligúria. A queda na TFG estimada é calculada a partir do aumento da creatinina sérica com relação aos níveis basais. Para AKIN, o aumento da creatinina sérica deve ocorrer em 48 horas. Já para RIFLE, a LRA deve ser tanto abrupta, de um a sete dias, quanto sustentada (> 24 horas).

As diretrizes do *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), publicadas em 2012, incorporam os critérios RIFLE e AKIN. Assim, o aumento absoluto da creatinina sérica basal (≥ 0,3 mg/dl) é mantido a partir da definição AKIN (48 horas), enquanto o intervalo de tempo para um aumento ≥ 50% da creatinina sérica basal é definido em sete dias, inicialmente incluídos nos critérios de RIFLE.

Do ponto de vista do diagnóstico e de acordo com o KDIGO, a LRA é definida por uma das seguintes características:

- Aumento da creatinina sérica ≥ 0,3 mg/dl dentro de 48 horas;
- Aumento da creatinina sérica ≥ 1,5 vez o valor basal conhecido ou que se presume ter ocorrido dentro dos últimos sete dias;
- Débito urinário < 0,5 ml/kg/h durante 6 horas.

O KDIGO também modificou o critério do estágio três, incluindo qualquer aumento de creatinina maior ou igual a 4,0 mg/dl, quando houver aumento de 0,3 mg/dl em 48 horas ou aumento maior ou igual a 50% em sete dias. Isso faz com que pequenos aumentos de creatinina

Tabela 74.1 Comparação entre os critérios AKIN e RIFLE para diagnóstico e classificação de LRA/DRCT.

AKIN	Comum a ambos	RIFLE
Creatinina sérica	Débito urinário	Creatinina sérica ou TFG
Estágio I: aumento na creatinina ≥ 0,3 mg/dl ou aumento ≥ 50 a 100% (1,5 a 2 vezes) do valor basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 6 h	*Risk:* aumento da creatinina sérica ≥ 1,5 vez ou queda da TFG estimada > 25%
Estágio II: aumento na creatinina sérica ≥ 100 a 200% (2 a 3 vezes) do valor basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 12 h	*Injury:* aumento da creatinina sérica ≥ 2 vezes ou queda da TFG estimada > 50%
Estágio III: aumento na creatinina sérica ≥ 200% (3 vezes) do valor basal, ou creatinina sérica ≥ 4,0 mg/dl com um aumento agudo ≥ 0,5 mg/dl, ou necessidade de terapia renal substitutiva	< 0,3 ml/kg/h por mais de 24 h ou anúria por 12 h	*Failure:* aumento da creatinina sérica ≥ 3 vezes ou creatinina sérica ≥ 4,0 mg/dl com um aumento agudo de 0,5 mg/dl ou queda da TFG estimada > 75% *Loss:* perda completa da função renal > 4 semanas *End-stage kidney disease:* DRCT com necessidade de terapia renal substitutiva > 3 meses

*LRA: Lesão renal aguda; DRCT: Doença renal crônica terminal; TFG: Taxa de filtração glomerular.

possam ser classificados como estágio três, em pacientes com DRC, e como estágio um, em pacientes sem DRC.

A LRA também pode ser classificada de acordo com o DU em:

- Não-oligúrica (DU > 400 ml/dia);
- Oligúrica (DU < 400 ml/dia);
- Anúrica (DU < 100 ml/dia).

Baixos níveis de DU normalmente refletem uma lesão inicial mais grave, têm implicações na sobrecarga de volume e nos distúrbios eletrolíticos, e são de importância prognóstica. No entanto, a manipulação terapêutica do DU não melhora o prognóstico.

Para fins de diagnóstico e de tratamento, a LRA é dividida em três categorias:

- **LRA pré-renal:** doenças caracterizadas por hipoperfusão renal em que a integridade do tecido renal parenquimatoso é preservada (Tabela 74.2);
- **LRA intrarrenal ou intrínseca:** doenças envolvendo o tecido parenquimatoso renal (Tabela 74.3);
- **LRA pós-renal ou obstrutiva:** doenças associadas à obstrução aguda do trato urinário (Tabela 74.4).

A progressão da LRA pré-renal à LRA intrarrenal isquêmica ocorre em quatro fases clínicas e celulares distintas: iniciação, extensão, manutenção e recuperação. Cada uma destas fases distintas engloba eventos celulares e taxas temporais de filtração glomerular que ocorrem nos rins em resposta ao insulto e à tentativa de manter e restabelecer a função. A fase de iniciação, que marca a transição da lesão pré-renal a injuria celular tubular e disfunção, é caracterizada por uma grave depleção celular de adenosina trifosfato. A injúria da célula epitelial tubular renal é uma característica marcante durante esta fase, no entanto, a injúria celular do músculo liso vascular e endotelial também tem sido documentado. Durante a fase de extensão, ocorrem dois grandes eventos: congestão microvascular com hipóxia e inflamação. Esses eventos são mais pronunciados na junção córtico medular, ou na região medular externa do rim. Nessa fase, as células continuam a sofrer injúria e morte, com necrose e apoptose estando presente predominantemente na medula externa. Na fase conhecida como manutenção, as células continuam a sofrer reparação, migração, apoptose e proliferação numa tentativa de reestabelecer e manter a integridade celular e tubular. A TFG está estável, porém a um nível determinado pela gravidade do dano inicial. A fase de reparação celular resulta em melhora na função celular e define a fase de melhora da função do órgão. Finalmente, durante a fase de recuperação a diferenciação celular con-

Tabela 74.2 Principais causas de azotemia aguda pré-renal.

Depleção do volume intravascular
• Hemorragia: traumática, cirúrgica, gastrintestinal, pós-parto
• Perdas gastrintestinais: vômitos, sondas gastrintestinais, diarreia
• Perdas renais: diurese osmótica ou droga induzida, diabetes insípido, insuficiência renal
• Perdas pela pele ou mucosas: queimaduras, hipertermia, outras causas de perdas insensíveis aumentadas
• Perdas para o "terceiro espaço": pancreatites, síndrome do esmagamento, hipoalbuminemia
Diminuição do débito cardíaco
• Doenças do miocárdio, valvas, pericárdio ou sistema de condução
• Hipertensão pulmonar, embolismo pulmonar, ventilação mecânica com pressão positiva
• Vasodilatação sistêmica
• Drogas: anti-hipertensivos, redução pós-carga, anestésicos, overdose de drogas
• Sepses, insuficiência hepática, anafilaxia
Vasoconstricção renal
• Norepinefrina, ergotamina, doença hepática, sepses, hipercalcemia
Agentes farmacológicos
• Inibidores da enzima conversora de angiotensina na estenose da artéria renal ou hipoperfusão renal grave
• Inibição da síntese de prostaglandinas por drogas anti-inflamatórias não esteroides durante hipoperfusão renal

Tabela 74.3 Principais causas de azotemia aguda intrarrenal.
Doenças envolvendo os grandes vasos
• Artéria renal (bilateral ou rim único): tromboses, ateroembolismo, tromboembolismo, dissecção, vasculites (Takayassu)
• Veias renais (bilateral ou rim único): tromboses, compressão
Doenças do glomérulo e da microvasculatura renal
• Inflamatória: glomerulonefrite aguda ou rapidamente progressiva, vasculites, rejeição do enxerto, irradiação
• Vasoespástica : hipertensão maligna, toxemia da gravidez, esclerodermia, hipercalcemia, drogas, agentes de contraste radiológico
• Hematológica: síndrome hemolítico-urêmica ou púrpura trombótica trombocitopênica, coagulação intravascular disseminada, síndromes de hiperviscosidade
Doenças caracterizadas por injuria proeminente dos túbulos renais associadas com NTA*
• Isquemia causada por hipoperfusão renal
• Toxinas exógenas (antibióticos, agentes antineoplásicos, agentes de contraste radiológico, venenos)
• Toxinas endógenas (mioglobina, hemoglobina, mieloma de cadeia leve, ácido úrico, lise tumoral)
Doenças agudas do tubulointersticial
• Nefrite intersticial alérgica (antibióticos, anti-inflamatórios não esteroidais)
• Infecciosa (viral, bacteriana, fúngica)
• Rejeição celular aguda do enxerto

*O termo Necrose Tubular Aguda (NTA) é usado por convenção para definir a lesão tubular por isquemia ou nefrotoxina.

Tabela 74.4 Principais causas de azotemia aguda pós-renal.
Obstrução ureteral
• Intraluminal: cálculos, coágulo sanguíneo, descamação da papila renal, ácido úrico ou cristais de sulfonamidas, bolas de fungos (micetomas)
• Intramural: edema pós-operatório após cirurgia ureteral, fibrose ureteral induzida pelo BK no enxerto renal
• Extraureteral: iatrogênica (ligação pélvica durante cirurgia)
• Periureteral: hemorragia, tumor ou fibrose
Obstrução vesical
• Intraluminal: cálculos, coágulo sanguíneo, descamação da papila renal
• Intramural: carcinoma vesical, infecção vesical com edema de parede, neurogênica, drogas (antidepressivos tricíclicos, bloqueadores ganglionares)
• Extramural: hipertrofia prostática, carcinoma prostático
Obstrução uretral
• Fimose, válvulas congênitas, estenose e tumor

tinua, a polaridade epitelial é reestabelecida e recupera a função normal das células e do órgão. Assim, a função renal pode ser relacionada a um ciclo de injuria celular e recuperação.

Epidemiologia

A maioria dos episódios de LRA ocorre durante as internações hospitalares com uma incidência variando de

3% a 7%, sendo que 30% das admissões em *Unidades de Terapia Intensiva* (UTI) apresentam este diagnóstico. Em contrapartida, a incidência de LRA adquirida na comunidade está em torno de 1%. Independentemente da incidência, o impacto da LRA na mortalidade dos pacientes é alto, com taxas de mortalidade variando de 36% para tão alta como 86%. A taxa de mortalidade depende da condição em que a LRA se manifesta, da idade do paciente, bem como da gravidade da doença de base. As taxas de mortalidades mais elevadas ocorrem em pacientes mais idosos internados em UTI. Apesar da mortalidade nos pacientes com LRA ser alta, aparentemente discretos aumentos nos níveis séricos de creatinina podem resultar em um aumento acentuado na taxa de mortalidade. Elevação de apenas 0,3 mg/dl na creatinina sérica resulta em um aumento acentuado do risco de mortalidade.

Manifestações Clínicas

A apresentação clínica do comprometimento da função renal dependerá da fisiopatologia da lesão e será muitas vezes identificada como um conjunto de sintomas e de achados físicos e laboratoriais anormais. Este conjunto de alterações pode surgir como consequência de uma doença sistêmica ou de uma doença renal primária. As síndromes nefrológicas normalmente são constituídas por vários elementos que refletem os processos patológicos subjacentes. A duração e a gravidade da doença irão afetar um ou mais dos seguintes parâmetros: 1) perturbações no volume urinário (oligúria, anúria, poliúria); 2) anormalidades do sedimento urinário (hemácias, glóbulos brancos, cilindros e cristais); 3) excreção anormal de proteínas séricas (proteinúria); 4) redução na TFG (azotemia); 5) presença de hipertensão arterial e/ou aumento do volume corporal total (edema); 6) anormalidades eletrolíticas; ou 7) febre/dor em algumas síndromes.

As manifestações clínicas frequentemente associadas com a LRA ocorrem no final do curso, e muitas vezes não são aparentes até a disfunção renal tornar-se grave. Frequentemente, a LRA é diagnosticada pelas anormalidades observadas nos exames laboratoriais do paciente e não pela presença de um sinal ou sintoma específico. Os achados clínicos da LRA são dependentes da fase em que ela é diagnosticada. Esses pacientes podem referir sintomas tais como anorexia, fadiga, náuseas, vômitos e prurido, bem como uma diminuição no volume urinário ou urina de cor escura. Além disso, se o paciente se tornar hipervolêmico pode apresentar falta de ar e dispneia aos esforços. Ao exame físico, podem ser encontrados achados tais como: tremores de extremidades, mioclonia ou pericardite. E, se houver sobrecarga de volume, também pode ser encontrado edema periférico, crepitações pulmonares e congestão venosa jugular. Não é incomum o paciente se apresentar completamente assintomático e uma LRA avançada ser diagnosticada apenas por exames laboratoriais. A associação destes achados clínicos e laboratoriais deverá permitir o diagnóstico diferencial e a instituição da terapêutica apropriada.

Diagnóstico

A história clínica e o exame físico muitas vezes ajudam a revelar a etiologia da LRA em um paciente. A história pode mostrar a exposição a qualquer nefrotoxina ou utilização de um *Anti-inflamatório Não Esteroidal* (AINE). Um minucioso exame físico, com especial ênfase na determinação do volume corporal total e volume arterial efetivo, é essencial. Uma abordagem sistemática que avalie cada uma das três principais etiologias na patogênese da LRA irá garantir um diagnóstico preciso e um plano terapêutico adequado. Assim, uma estratégia de diagnóstico adequada seria a de excluir primeiramente as causas pré-renais e pós-renais e, finalmente, se necessário, iniciar uma avaliação de possíveis causas intrínsecas. As análises laboratoriais das amostras de sangue e urina do paciente com LRA revelam o nível de disfunção e irão frequentemente sugerir uma etiologia. Isso também pode ajudar na rapidez com que uma terapêutica específica pode ser instituída, porque a LRA normalmente é clinicamente silenciosa. Todos os pacientes com achados clínicos sugestivos de LRA deveriam ter uma avaliação completa da função renal. Além disso, na análise laboratorial da urina devem ser incluídos sódio, potássio, cloro e creatinina, os quais são importantes para o Cálculo da Excreção Fracionada de Sódio (FENa), cuja fórmula é:

$$FE_{Na} = \{[Na]_u X [Cr]_s\} / \{[Na]_s X [Cr]_u\} X 100$$

Onde:

[Na]u = concentração urinária de sódio;
[Cr]s = concentração sérica de creatinina;
[Na]s = concentração sérica de sódio e;
[Cr]u = concentração urinária de creatinina.

O valor numérico de FE_{Na} **(Tabela 74.5)** pode ser útil em determinar a potencial causa de LRA. Em alguns casos, é melhor usar a FE_{Cl}, pois a excreção urinária de só-

Tabela 74.5 Valores de FE_{Na} para as várias causas de injuria renal aguda.

Etiologia da injuria renal aguda	FE_{Na}
Pré-Renal	< 1%
Intrarrenal (NTA)	≥ 1%
Pós-Renal	≥ 1%

*FE_{Na}: Fração de excreção de sódio; NTA: Necrose tubular aguda.

dio pode estar elevada durante a alcalose sistêmica, com altas taxas de bicarbonato na urina, o que eleva a perda sódio. O exame da fita reagente e o microscópico da urina também deveriam ser realizados. O exame microscópico deve ser realizado em uma amostra fresca de urina devido à presença de importantes elementos celulares que podem indicar potenciais causas e que degradam rapidamente com o tempo **(Tabela 74.6)**. Finalmente devemos incluir a ultrassonografia renal para afastar a presença de obstrução.

Tratamento

A base da terapia da LRA está no rápido reconhecimento e correção das causas reversíveis, na prevenção de qualquer nova lesão renal e na manutenção de um volume normal de fluídos e eletrólitos. Estudos têm demonstrado que a terapia preventiva ou intervenções médicas realizadas durante as fases iniciais e de extensão da LRA fornecem a maior chance de minimizar a gravidade da lesão, além de aceler a recuperação renal. Por outro lado, intervenções realizadas durante a fase de manutenção da LRA provaram não ser benéficas. Assim, a correção do estado pré-renal, a terapia preventiva e o diagnóstico precoce são fundamentais para pacientes com LRA, independentemente da etiologia. A azotemia pré-renal nas suas fases iniciais pode ser rapidamente corrigida pela agressiva normalização do volume sanguíneo arterial efetivo. A normalização do volume sanguíneo arterial efetivo do paciente pode envolver a administração de volume (soro fisiológico ou outra solução), evitando a redução do débito cardíaco pós-carga ou normalizando a resistência vascular sistêmica. Muitos cuidados devem ser tomados durante a reposição de volume em pacientes com uma história de *Insuficiência Cardíaca* (IC). Se a LRA pré-renal não é tratada no início do seu curso ou se a avaliação do paciente é tardia, lesões celulares tubulares agudas podem ocorrer, levando a aumento significativo da morbidade e da mortalidade.

A LRA pós-renal secundária à hipertrofia da próstata frequentemente pode ser corrigida pela colocação de um cateter na bexiga. No entanto, a obstrução por processo neoplásico irá normalmente exigir avaliação urológica para verificar a possibilidade de colocação de um cateter ureteral ou a realização de uma nefrostomia percutânea.

A LRA intrarrenal pode muitas vezes ser mais complexa e difícil de tratar. A LRA secundária a glomerulonefrite ou vasculite frequentemente irá exigir terapêutica imunossupressora. Se houver suspeita de Nefrite Intersticial Aguda (NIA), o medicamento suspeito deve ser identificado e descontinuado. Muitas vezes, o uso de glicocorticoides é necessário, mas não existem estudos respaldando o seu uso. Outras medidas gerais de suporte que devem ser instituídas incluem evitar qualquer nova droga nefrotóxica e balanço hídrico rigoroso.

Alguns pacientes serão avaliados com complicações graves da LRA desde o início, e a Terapia Renal Substitutiva (TRS) deve ser considerada. As indicações para a TRS são a acidose metabólica aguda grave não responsiva ao uso de bicarbonato de sódio e alterações eletrolíticas, como a hipercalemia, que não respondem ao tratamento clínico. Outras indicações para a TRS incluem edema agudo do pulmão que não responde a terapêutica diurética e aos sintomas de uremia (encefalopatia, convulsões, pericardite). Como mencionado, uma avaliação nefrológica precoce e rápida irá garantir que o paciente receba o máximo cuidado.

Prevenção

Dado o aumento significativo da morbidade e mortalidade associada à LRA, especialmente para pacientes criticamente doentes, as possíveis medidas para impedir a LRA são essenciais. O primeiro passo na prevenção, no entanto, está em dar maior atenção aos pacientes que tem maior risco de desenvolver a LRA. Este grupo de pacientes inclui não apenas os com doença renal conhecida,

Tabela 74.6 Achados comuns na análise da urina na injuria renal aguda.

Causas de injuria renal aguda	Exame de urina
Pré-renal	Normal ou cilindros hialinos
Intrarrenal	
Injuria tubular	Cilindros epiteliais e granulares, turva
Nefrite intersticial	Piuria, hematúria, proteinúria moderada, cilindros epiteliais e granulares, eosinofilia
Glomerulonefrite	Hematúria, proteinúria acentuada, cilindros hemáticos e granulares
Vascular	Normal ou hematúria, proteinúria moderada
Pós-renal	Normal ou hematúria, cilindros granulares, piuria

mas também aqueles com comorbidades conhecidas que aumentam o risco de LRA. Este último grupo é constituído por pacientes com *Diabetes Melito* (DM), *Hipertensão Arterial Sistêmica* (HAS), síndrome nefrótica, doenças coronárias e doença vascular periférica. Esses pacientes podem ter uma função renal normal no início do estudo com base em seus exames laboratoriais. Recomenda-se uma consulta inicial com um nefrologista antes de uma exposição potencial a drogas nefrotóxicas devido ao alto risco associado a esse grupo.

A primeira consideração é o de avaliá-los cuidadosamente quanto à necessidade de uma medicação específica ou de uma intervenção que irá expô-los a um potencial risco nefrotóxico. Medidas e medicamentos alternativos que não tenham o mesmo risco renal devem ser considerados, tais como a ressonância magnética ao invés de tomografia computadorizada com administração intravenosa de radiocontraste. Se um procedimento específico de diagnóstico ou terapêutico não tem nenhum substituto apropriado, esses pacientes devem receber medidas prévias de proteção da função renal. Em primeiro lugar, todas as nefrotoxinas potenciais que eles estão tomando antes do procedimento, tais como os Anti-inflamatórios Não Esteroides (AINEs), devem ser interrompidas antes e evitadas após o procedimento, quando possível. Em segundo lugar, o volume e o controle hemodinâmico do paciente devem ser maximizados. Em seguida, em pacientes de alto risco, uma intervenção para proteção renal deve ser instituída antes da exposição ao agente.

Algumas medidas de proteção da função renal foram recentemente instituídas para a prevenção de LRA associados com a administração intravenosa de agentes radiocontrastes. A primeira delas é a utilização da N-acetilcisteína com uma infusão intravenosa de solução salina a 0,45. A infusão da solução salina a 0,45 é realizada concomitantemente com a N-acetilcisteína. Em outro estudo, uma infusão intravenosa de bicarbonato de sódio também se revelou eficaz na prevenção de LRA. Essas medidas preventivas exigem um grande esforço e a colaboração de toda a equipe que cuida do paciente, pois evitar a LRA é essencial para minimizar as taxas de risco de morbidade e mortalidade. Além disso, os pacientes com risco de desenvolver LRA exigem maior vigilância durante as visitas clínicas e internações de rotina para reduzir o risco de exposição às nefrotoxinas.

Em estudos clínicos recentes, foram identificadas diversas variáveis que aumentam o risco para o desenvolvimento da LRA. De todos os fatores de riscos identificados, ter DRC pré-existente é o mais preditivo. Medidas adequadas de vigilância incluem a seleção cuidadosa de medicações e procedimentos diagnósticos que irão reduzir a exposição excessiva a agentes nefrotóxicos. Além disso, é essencial monitorizar a função renal com frequentes determinações dos níveis séricos de eletrólitos, creatinina e ureia após qualquer procedimento conhecido que possa induzir LRA. Essas medidas são adequadas, tanto na clínica como no hospital, e independentemente da exposição a um potencial agente nefrotóxico estar prevista. Adicionalmente, educar o paciente para evitar o uso de agentes nefrotóxicos comuns, tais como os AINEs, pode reduzir o risco de LRA.

Prognóstico

Tipicamente, a LRA pré-renal por causas secundárias apresenta o melhor prognóstico para a recuperação da função renal se for diagnosticada e tratada precocemente. Pacientes com LRA pré-renal comumente regressam ao seu nível basal da função renal e têm uma taxa de mortalidade de menos de 10%. Do mesmo modo, os pacientes com LRA pós-renal também têm um bom prognóstico para a recuperação da função renal se a obstrução for diagnosticada e tratada definitivamente. Em contrapartida, o doente com LRA intrarrenal tem um resultado menos previsível para a função renal, e a mortalidade neste grupo varia entre 30% e 80%, dependendo da gravidade. O curso clínico após a recuperação da *Necrose Tubular Aguda* (NTA) é a subsequente regeneração tubular com posterior recuperação da função renal. No entanto, esse resultado é menos garantido em pacientes com doença renal pré-existente. Além disso, dada a frequente natureza sistêmica da sua doença, pacientes com glomerulonefrite e vasculite podem não recuperar plenamente a sua função renal basal. Por último, os pacientes que têm um episódio grave de LRA que necessitam de TRS podem não recuperar a função renal e necessitarem de TRS indefinidamente, sobretudo se eles têm uma história pré-existente de DRC.

DOENÇA RENAL CRÔNICA

Aspectos Gerais

A DRC é definida pela *National Kidney Foundation* como lesão renal ou TFG inferior a 60 ml/min/1,73 m^2 de superfície corporal (ml/minuto) por um período superior a três meses. A lesão renal é definida como alterações patológicas ou marcadores de danos nos rins, incluindo anormalidades nos exames laboratoriais do sangue ou da urina ou em exames de imagem.

A DRC refere-se às várias alterações sistêmicas que se seguem a perda progressiva e irreversível das funções renais (glomerular, tubular e endócrina). É o resultado ou consequência de muitas doenças de natureza sistêmica que afetam os rins ou que são intrínsecas a eles **(Tabela 74.7)**. A DRC apresenta cronicidade porque a lesão renal raramente reverte e ocorre progressão, ao contrário da

Tabela 74.7 Principais causas de doença renal crônica.

Doenças glomerulares primárias	Doenças glomerulares secundárias
Glomerulosclerose focal e segmentar	Nefropatia diabética
Glomerulonefrite membranoproliferativa	Amiloidose
Glomerulonefrite por IgA	Glomerulonefrite pós-infecciosa
Glomerulonefrite membranosa	Nefropatia associada ao HIV
	Colagenose - doença vascular
	Nefropatia da anemia falciforme
	Glomerunefrite membranoproliferativa associada ao HIV
Nefropatia tubulointersticial	**Doenças hereditárias**
Hipersensibilidade às drogas	Doença renal policística
Metais pesados	Doença medular cística
Nefropatia por analgésicos	Síndrome de Alport
Refluxo/pielonefrite crônica	
Nefropatia obstrutiva	**Doença vascular**
Doença prostática	Nefrosclerose hipertensiva
Nefrolitíase	Estenose da artéria renal
Fibrose retroperitoneal/tumor	
Congênita	

LRA. A progressão gera ainda mais danos aos rins, o que leva a piora da função renal, mesmo quando a agressão inicial torna-se inativa.

É preferível utilizar o termo DRC em substituição à insuficiência renal ou *Insuficiência Renal Crônica* (IRC), pois estes não são facilmente identificáveis pelos pacientes como um distúrbio que afeta os rins. Além disso, a IRC sugere que os rins tenham perdido toda a sua função, enquanto DRC abrange todo o espectro de problemas clínicos que começam com anomalias detectáveis apenas por exames laboratoriais até uma fase mais tardia, marcada pela uremia.

A DRC pode ser definida, portanto, como a deterioração progressiva da função renal até chegar à fase final da insuficiência renal. Quando os rins não conseguem executar a maior parte da sua função, independentemente do nível de TFG, o estado clínico é caracterizado como *Doença Renal Terminal* (DRT) ou *Insuficiência Renal Terminal* (IRT) e será necessário o tratamento de substituição da função renal, ou seja, diálise ou transplante renal. A DRC apresenta uma natureza crônica e progressiva, e o tratamento pode retardar ou mesmo impedir a perda definitiva da função renal e muitos sintomas da uremia podem ser melhorados ou eliminados.

História Natural

Em muitos adultos normais, há um declínio na TFG com a idade, mas essa anormalidade difere da perda progressiva da função renal que ocorre após lesões renais, pois as mudanças induzidas pelo envelhecimento raramente necessitam terapia para a DRT. Prevê-se que cerca de dois terços dos adultos normais com idade superior a 40 anos vão apresentar uma diminuição da TFG, mesmo quando eles não tiverem doença renal óbvia; no terço restante dos adultos, a TFG permanecerá estável. A proporção de pessoas com declínio da TFG pode variar, sendo que dois terços dos indivíduos idosos têm valores de TFG que estão dentro da faixa de jovens adultos. A causa do declínio da TFG que ocorre com o envelhecimento normal é obscura, mas pode estar associada a uma diminuição na ingestão de proteínas pela maioria dos indivíduos idosos, porque variação na ingestão de proteínas conta, em parte, para a variabilidade no dia a dia da TFG. Por esta razão, a dieta deve ser levada em conta na avaliação da TFG ou na variação da TFG em função do tempo (aqueles com "progressão").

Ao contrário do envelhecimento comum, os doentes que apresentam lesões renais em decorrência de diferentes doenças e desenvolvem manifestações da DRC continuam a perder a função (apresentam "progressão"), mesmo quando a condição que inicialmente causou a lesão nos rins já não esteja ativa (uropatia obstrutiva ou necrose cortical secundária à complicação obstétrica). Note-se, contudo, que existem pacientes, incluindo aqueles com nefropatia diabética, que não apresentam perda progressiva da TFG quando observados por um período de três anos, apesar das lesões renais. Os pesquisadores relacionam essa falta de progressão, principalmente em função do controle da glicemia e da pressão arterial, respectivamente, e parece provável que o tratamento destas comorbidades colabora, pelo menos em parte, pela falta de progressão.

A falta de progressão foi também encontrada na maior série publicada sobre as mudanças na TFG, *National Institutes of Health - Modification of Diet in Renal Disease Study* (MDRD), quando 15% dos doentes não apresentaram qualquer progressão ao longo da média de 2,2 anos de estudo, mesmo naqueles que começaram a ser estudados com doença renal avançada (TFG 13 a 23 de ml/minuto). Os motivos para a estabilidade da função renal nesses doentes não foram identificados, enquanto aqueles que tinham perda progressiva da TFG, cinco fatores foram associados às taxas mais rápidas de progressão: (A) maior proteinúria; (B) maior pressão arterial média; (C) níveis séricos mais baixos de colesterol (HDL); (D) nível sérico baixo de transferrina no sangue, e (E) doença renal policística.

No que diz respeito à avaliação da progressão, há duas questões: (1) analisar a precisão do método utilizado para medir a função renal, e (2) com que precisão o método quantifica alterações no restante da função renal. Essas tarefas são distintas, porque o exame da TFG avalia um ponto no tempo, enquanto o último analisa o modo como a função renal está se deteriorando.

Epidemiologia

A DRC representa hoje um importante problema médico e de saúde pública atualmente, não só no Brasil como no mundo todo, e afeta de 10% a 15% da população mundial. A DRC é comum, grave, tratável e deve ser prevenida. Segundo o K/DOQI, os estágios iniciais da DRC podem ser detectados por meio de exames laboratoriais simples e de baixo custo, e o diagnóstico precoce pode retardar ou impedir a evolução da doença. O não tratamento pode apresentar desfechos desfavoráveis que incluem perda progressiva da função renal, evolução para a necessidade de TRS, podendo corroborar para a piora da qualidade de vida dos pacientes, o surgimento de eventos cardiovasculares e morte prematura.

O aumento do número de doentes com DRT nos Estados Unidos e em outros países industrializados têm características de uma epidemia. Por exemplo, os números de doentes com DRT nos Estados Unidos aumentaram, em média, 5% entre 1980 e 1990, e a incidência de DRT foi de 421 por milhão de habitantes em 2000 para 386 por milhão em 2017 a 2019.

No Brasil, a incidência de novos pacientes em diálise cresce cerca de 8% ao ano e, para cada paciente em diálise, há vários outros com algum grau de disfunção renal. Em 2020, alcançamos 144.779 pacientes em TRS, representando um aumento de > 3,6% em relação ao ano anterior e > 50% em relação a uma década atrás. No entanto, a incidência ajustada caiu de 418 por milhão de população em 2006 para 209 por milhão em 2021, com uma prevalência estimada de 684 pacientes por milhão de habitantes.

Estudos de base populacional, como o *National Health and Nutrition Survey*, revelou a magnitude do problema da DRC. Cerca de oito milhões de pessoas apresentam a fase três ou quatro da DRC **(Tabela 74.8)** e, consequentemente, estão em alto risco de doença renal progressiva. O DM e a HAS aparecem como responsáveis por quase 70% de todos os novos pacientes com DRT, sendo que nos Estados Unidos em 2019, 38,7% tinham DM e 26,1% tinham HAS. A população que apresentou a maior incidência foram os idosos (> 65 anos), seguida pelos afro-americanos em maior proporção do que os americanos nativos e os de origem asiática. Algumas razões para maior suscetibilidade à DRC nessa população ainda são desconhecidas. Além da predisposição racial, os grupos que têm sido identificados como sendo de alto risco para a DRT, que evoluem a partir de DRC, incluem aqueles com DM, HAS ou doenças cardiovasculares, bem como aqueles cujos familiares têm DRT. Outros fatores epidemiológicos relacionados

Tabela 74.8 Estadiamento da doença renal crônica.

Estágio	Grau de insuficiência renal	Filtração glomerular (ml/min)
1	Lesão renal com função renal normal	> 90
2	Função renal levemente diminuída ou funcional	60 - 89
3a	Função renal leve a moderadamente diminuída	45 - 59
3b	Função renal moderada a gravemente diminuída	30 - 44
4	Função renal gravemente diminuída ou Clínica	15 - 29
5	Doença renal terminal ou dialítica	< 15

ao aumento do risco progressivo de DRC incluem tabagismo, albuminuria, obesidade e hiperlipidemia. Deve ser investigada a presença de qualquer um desses fatores em pacientes com DRC, além de tentativas para tratamento devem ser realizadas.

Em nosso meio foi realizado um trabalho populacional em Bambuí (MG), e, baseado nos seus resultados, projetaram cerca de 1,4 milhões de pessoas com disfunção renal.

Uma recente avaliação sugere que a taxa de aumento de pacientes com DRT está caindo a uma taxa anual de 1% ou menos, possivelmente devido à ênfase na detecção precoce da DRC e no tratamento agressivo da HAS e, especialmente, o uso mais generalizado no tratamento com *Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina* (IECA).

Em qualquer doente com DRC é importante identificar e corrigir todas as causas possivelmente reversíveis. As infecções do trato urinário, a obstrução, a diminuição do volume do fluído extracelular, as nefrotoxinas, a HAS e a *Insuficiência Cardíaca Congestiva* (ICC) devem ser excluídas. Qualquer das situações acima referidas pode agravar a DRC subjacente.

Estadiamento

A *National Kidney Foundation* propôs um estadiamento em cinco fases da DRC, baseado em uma medida exata da TFG e a persistência de uma anormalidade na função renal durante pelo menos três meses **(Tabela 74.8)**. A teoria do néfron intacta ajuda a compreender a importância da TFG como a medida do restante da função renal. Um néfron consiste no glomérulo, no túbulo proximal, na alça de Henle, nos túbulos distais e no ducto coletor. Os indivíduos nascem com 0,75 a 1,25 milhões de nefrons em cada rim; e nefrons adicionais não são formados em resposta à perda de nefrons.

A teoria do néfron intacto é que cada néfron funciona como uma unidade independente, de modo que a soma das funções de todos os néfrons restantes determinam a função renal do indivíduo. A maneira mais precisa para a estimativa da função renal restante é a TFG. A proposta reflete o número de néfrons funcionantes e qualquer aumento da função ocorre em cada néfron que responde pelos danos nos rins. Uma TFG persistentemente abaixo de 60 ml/minuto mostra a presença de DRC por três razões: esse valor é inferior ao esperado declínio da função renal que ocorre com o envelhecimento; a maior parte dos processos fisiopatológicos pode ser detectada a este nível, bem como o risco de progressão para DRT aumenta consideravelmente quando um paciente tem uma TFG abaixo de 60 ml/minuto.

Outras estimativas da função renal não são tão eficazes em demonstrar o curso da DRC. Por exemplo, a avaliação da concentração da creatinina é determinada não só pela função renal residual, mas também pela quantidade de proteína na dieta. Além de refletir a função renal, a creatinina sérica é influenciada pelo nível de produção da creatinina, o qual é diretamente proporcional à massa magra corporal e uma menor contribuição da ingestão de proteínas. Um problema importante na interpretação da concentração de creatinina sérica é que ela permanece na faixa normal até que ambos os rins venham a perder 50% de suas funções. Isso ocorre devido ao aumento da função de filtração dos nefrons individuais e a sua capacidade para secretar a creatinina. A análise da TFG é realizada, por meio de equações que foram desenvolvidas, com base em uma concentração sérica de creatinina do paciente, da idade, do peso corporal e de outras características. A fórmula utilizada para calcular a TFG de adultos com DRC foi obtida a partir de dados das características dos pacientes com DRC que participaram de um ensaio multicêntrico do MDRD.

Notavelmente, quando a TFG estimada é inferior a 60 ml/minuto, esta equação tem valores que são numericamente próximos à medida da TFG, pelo menos quando são examinados doentes com DRC nos Estados Unidos **(Tabela 74.9)**. Por razões não identificadas, a equação é menos precisa para pacientes com DRC que vivem na China (e provavelmente outras regiões).

Outra equação amplamente utilizada e validada é a de *Cockcroft-Gault*, mas apresenta limitação em função de não ser padronizada para a superfície corporal. Mais recentemente, o *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) desenvolveu uma nova equação para estimar a TFG. A equação CKD-EPI é mais acurada que a equação MDRD, especialmente para valores mais altos de TFG, e poderia substituí-la no uso clínico de rotina **(Tabela 74.9)**.

O estadiamento da DRC também pode ser feito pela relação albuminuria/creatinina (idealmente expressa em mg de albumina/g de creatinina) foi categorizada em A1 (ou normal ou ligeiramente aumentada, quando < 30 mg/g), A2 (ou moderadamente aumentada, na faixa entre 30 a 300 mg/g) e A3 (ou acentuadamente aumentada para valores > 300 mg/g) **(Tabela 74.10)**.

Sintomas e Sinais

Os sintomas da DRC são na maioria das vezes inespecíficos e de aparecimento lento **(Tabela 74.11)**. Os indivíduos podem permanecer assintomáticos até a doença renal estar muito avançada (TFG <10 a 15 ml/minuto). Já na fase três da DRC, os pacientes podem apresentar diversas alterações nos exames laboratoriais, como anemia, acidose metabólica, hipercalemia, hiperfosfatemia, hipo-

Tabela 74.9 Fórmulas para cálculo da taxa de filtração glomerular.

MDRD

TFG (ml/min/1,73m^2) = 186 X [Cr]s* - 1,154 X [idade] X -0,203 [0,742 se paciente do sexo feminino] X [1,212 se paciente negro]

Cockcroft-Gault

TFG (ml/min) = (140 – idade) X peso X (0,85 se mulher) / 0,72 X [Cr]s*

CKD EPI

TFG (ml/min por 1,73 m^2) = 141 - min($[Cr]_s$*/k, 1)$^{\alpha}$ X max($[Cr]_s$*/k, 1)$^{-1,209}$ X 0,993^{Idade} X 1,018 [se paciente do sexo feminino] X 1,159 [se paciente é negro].

Em que k é 0,7 para mulheres e 0,9 para homens, α é 0,329 para mulheres e 0,411 para homens, min indica o mínimo de [Cr]s*/k ou 1, e max indica o máximo de [Cr]s*/k ou 1.

[Cr]s*: creatinina sérica.

Tabela 74.10 Estadiamento da doença renal crônica pela albuminuria.

Albuminuria	A/Cr (mg/g)	Grau da doença renal crônica
A1	< 30	Normal
A2	30 - 300	Moderadamente aumentada
A3	> 300	Gravemente aumentada

*A; albumina; C: creatinina.

Tabela 74.11 Sintomas e sinais da uremia.

Sistema ou Órgão	Sintomas	Sinais
Geral	Fadiga, fraqueza	Palidez cutânea
Pele	Prurido, descama facilmente	Palidez, equimose, escoriações, edema, xeroses
Ouvido, Nariz e Garganta	Gosto metálico na boca, epistaxe	Hálito urêmico
Olhos		Conjuntiva pálida
Pulmonar	Dispneia	Roncos, efusão pleural
Cardiovascular	Dispneia aos esforços, dor retroesternal a inspiração (Pericardite)	Hipertensão, cardiomegalia, atrito pericárdico
Gastrintestinal	Anorexia, náusea, vômito, soluço	
Geniturinário	Noctúria, impotência	Isostenúria
Neuromuscular	Pernas inquietas, dormência e cãibra nas pernas	
Neurológico	Irritabilidade generalizada, inabilidade para concentração, libido diminuída	Estupor, tremores de extremidades, mioclonia, neuropatia periférica

calcemia e hipoalbuminemia. Na fase quatro ou cinco da DRC, os sintomas individuais não são específicos, mas quando eles estão agrupados, um quadro clínico característico pode ser facilmente reconhecido. Esse quadro é conhecido como uremia, cujo termo significa literalmente "urina no sangue" e representa as inúmeras consequências relacionadas à doença renal, principalmente o estado tóxico resultante do acúmulo de resíduos, derivados do metabolismo das proteínas, que não são eliminados. O nível sérico de ureia e creatinina são considerados mar-

cadores para esta síndrome. Os sinais de toxicidade às drogas, especialmente para àquelas eliminadas pelo rim (metformina, digoxina e outras), podem estar presentes em função da piora da depuração renal. Na DRC avançada, todos os órgãos são afetados pela toxicidade dos resíduos acumulados, caracterizando a síndrome urêmica. Os sintomas incluem anorexia, fadiga, mal-estar, sintomas gastrintestinais (náuseas, vômitos, diarreia, gosto metálico na boca e soluços são comuns), prurido, fraqueza muscular e, à medida que a uremia avança, pode ocorrer diminuição da libido, irregularidades menstruais e dor torácica secundária à pericardite. Problemas neurológicos incluem irritabilidade, dificuldade de concentração, insônia, defeitos sutis de memória, parestesias, pernas inquietas e cãibras. Os doentes com uremia podem desenvolver um hálito amoniacal. A diálise geralmente é indicada nesta fase da DRC.

Exame Físico

Ao exame físico, o paciente urêmico se encontra cronicamente debilitado, pálido, anêmico e emagrecido. O aumento da pressão arterial é comum. A pele geralmente tem coloração amarelada, com sinais de fácil descamação. O "orvalho urêmico" **(Figura 74.1)**, raramente observado na época da diálise, é um reflexo cutâneo da DRC. O hálito urêmico característico é o odor de peixe na respiração. Os sinais cardiopulmonares podem incluir sinais de congestão pulmonar, roncos, cardiomegalia, edema e atrito pericárdico. O estado mental pode variar desde diminuição da concentração à confusão, estupor e coma. Mioclonia e tremores de extremidades são sinais dos efeitos da uremia sobre o sistema nervoso central.

Manifestações Clínicas

Os efeitos sistêmicos da uremia são numerosos e mais frequentemente inter-relacionados e podem ser descritos a seguir.

Figura 74.1 Orvalho urêmico.

Sistema cardiorrespiratório

Os doentes com doença renal apresentam 3,5 vezes mais probabilidades de morrerem de doenças cardiovasculares do que os seus homólogos. A doença cardíaca representa mais de 50% das mortes em pacientes urêmicos e mais de 60% dos pacientes em início de diálise têm alterações ecocardiográficas, incluindo *Hipertrofia Ventricular Esquerda* (HVE), aumento do ventrículo esquerdo e/ou disfunção cardíaca.

Os doentes com DRC também apresentam uma elevada prevalência de doença arterial coronária, muitas vezes devido à aceleração da aterogênese. A atividade da lipoproteína lípase está diminuída na uremia de tal forma que a conversão da lipoproteína de densidade muito baixa a lipoproteína de baixa densidade se reduz, levando a hiperlipidemia. A presença do hiperparatireoidismo secundário complica ainda mais o sistema cardiovascular, contribuindo para a calcificação metastática do miocárdio, das válvulas cardíacas e das artérias **(Figuras 74.2** e **74.3)**.

Muitas vezes, os doentes com uremia podem apresentar uma síndrome chamada serosite urêmica, consistindo em pericardite, derrame pleural, e, por vezes, ascite em qualquer combinação. Esses fluídos que se acumulam nas cavidades serosas são secundários aos defeitos de permeabilidade capilar. A pericardite pode ser fibrinosa ou hemorrágica, e geralmente está associada com febre moderada, e pode levar ao tamponamento cardíaco.

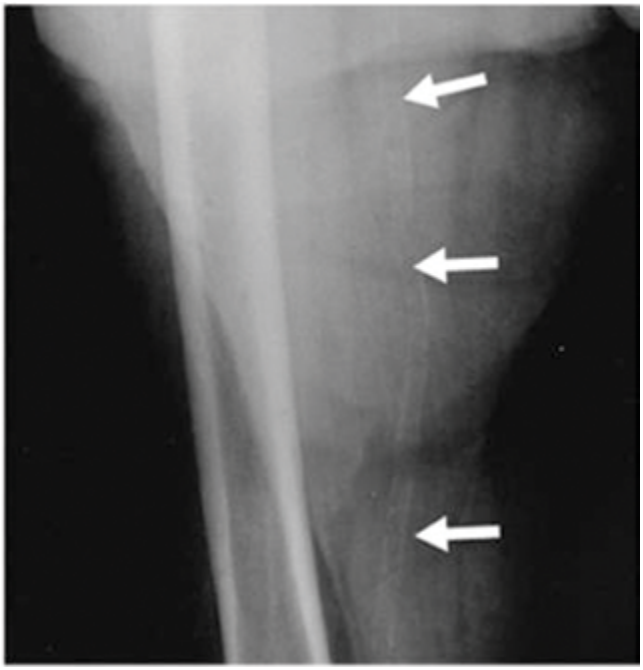


Figura 74.2 Calcificações vasculares.

Figura 74.3 Arteriopatia urêmica calcificante.

Sistema digestório

Os sintomas gastrintestinais são muitas vezes causados pela quebra e retenção da ureia, ácidos metabólicos, liberação de amônia e outros produtos dos resíduos metabólicos. O gosto metálico e a perda do apetite são os primeiros sintomas que os pacientes costumam apresentar na DRC, seguidos de náusea, vômito, anorexia e perda de peso. O aumento dos níveis de amônia provoca ulcerações na boca e no trato gastrintestinal. A coagulação alterada pode levar à hemorragia gastrintestinal, gastrite e ulcerações pépticas. Os soluços são relativamente comuns e são causadas pela irritação do diafragma pela uremia.

Fluídos e desequilíbrio eletrolítico

Hipercalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipomagnesemia e a acidose são manifestações da síndrome urêmica na IRT. O balanço do potássio geralmente permanece intacto até que a TFG esteja inferior a 10 ml/minuto. Não há muitas causas endógenas e exógenas de hipercalemia. A hipercalemia de causa endógena pode incluir qualquer tipo de destruição celular, enquanto causas exógenas incluem alimentação e medicamentos (AINE, IECA).

A acidose metabólica é causada principalmente pela perda da função renal. Os rins lesados são incapazes de excretar 1 mg/kg de ácido gerado pelo metabolismo das proteínas da dieta. Esse fato limita a produção de amoníaco e o tamponamento de hidrogênio na urina. Embora os doentes com DRC não estejam com um saldo positivo de íons de hidrogênio, o pH arterial do sangue é mantido entre 7,33 a 7,37, e a concentração de bicarbonato no sangue raramente cai abaixo de 15 mEq/L. A grande quantidade de fosfato de cálcio armazenada nos ossos tampona o excesso de íons hidrogênio e isso contribui para o *Distúrbio Mineral Ósseo* (DMO) da DRC, uma das principais manifestações musculoesqueléticas.

Sistema musculoesquelético

Dentro do sistema musculoesquelético, a síndrome urêmica pode se apresentar como fraqueza muscular, gota e DMO. O DMO-DRC é um termo utilizado para descrever vários estágios da doença óssea observada em doentes com DRC, incluindo osteíte fibrosa **(Figuras 74.4, 74.5** e **74.6)**, raquitismo e doença aplástica do osso, e geralmente se apresenta como dor óssea e fraqueza muscular proximal junto com fraturas espontâneas, que são difíceis de cicatrizar. A osteíte fibrosa ocorre como resultado de elevação dos níveis do *Hormônio Paratireoidiano* (PTH) e é caracterizada pela fibrose e inflamação do osso. Um amolecimento do tecido ósseo causado por deficiência da vitamina D resulta em raquitismo **(Figura 74.7)**. A doença óssea aplástica, caracterizada por baixa remodelação óssea, apresenta poucas células ósseas ativas e não há excesso de osteoide, e pode surgir a partir da supres-

Figura 74.4 Osteíte fibrosa em mãos.

Figura 74.5 Manifestações radiológicas da osteíte fibrosa em mãos.

são dos níveis de PTH ou de intoxicação pelo alumínio. Semelhante ao hiperparatireoidismo primário, o DMO-DRC ocorre devido à disfunção do complexo inter-relacionamento de cálcio, fósforo, vitamina D, PTH e acidose metabólica, assim como a disfunção dos mecanismos dos receptores celulares e intracelulares que são essenciais para a manutenção do osso saudável. Pode ocorrer também a calcificação das articulações **(Figura 74.8)**.

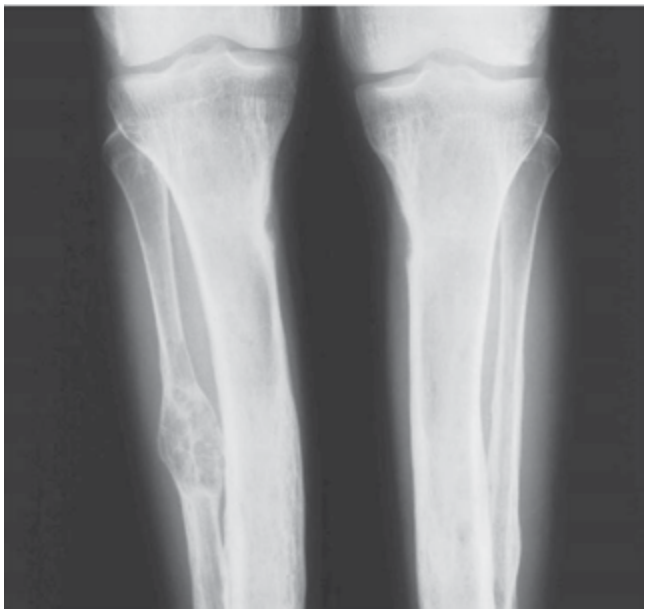


Figura 74.6. Osteíte fibrosa em fíbula direita.

Figura 74.7 Alterações ortopédicas devido raquitismo associado à doença renal crônica na infância.

Sistema endócrino e metabólico

O hiperparatireoidismo e o aumento da resistência à insulina podem estar presentes na síndrome urêmica. Os níveis de PTH estão frequentemente elevados na doença renal e o hiperparatireoidismo secundário é o resultado de vários fatores que influenciam na síntese, na secreção ou na taxa de degradação dele. Estes incluem uma diminuição da vitamina D, resistência ao calcitriol, baixo nível sérico de cálcio, alto nível sérico de fosfato e uma diminuição da responsividade ao PTH. A principal consequência do hiperparatireoidismo é o DMO-DRC, como discutido anteriormente.

A intolerância à glicose pode ocorrer quando a TFG é inferior 10 a 20 ml/minuto. Primariamente, em função da resistência periférica à insulina e, secundariamente, à insensibilidade tecidual à insulina, acidose metabólica e hiperparatireoidismo, os quais impedem a liberação e secreção de insulina.

A doença da tiroide pode ser de difícil diagnóstico no doente urêmico por causa de alterações no funcionamento dos seus testes. Os achados laboratoriais comuns podem incluir um aumento da captação da tri-iodotironina, um baixo nível de tri-iodotironina resultante do impedimento da conversão periférica da tiroxina em tri-iodotironina e níveis normais de tiroxina. Os níveis de TSH são geralmente normais.

Sistema neurológico

A encefalopatia urêmica começa quando a TFG cai abaixo 10 a 15 ml/minuto. O hiperparatireoidismo e os níveis séricos de cálcio superiores a 12 a 15 mg/dl contribuem para a causa da encefalopatia no paciente com IRT.

Figura 74.8 Calcificações articulares.

A realização do exame neurológico é necessária para avaliar o funcionamento neurológico e deve envolver um membro da família ou outra pessoa próxima ao paciente, o que pode revelar mudanças sutis que podem não ser evidentes a um estranho. Estes sintomas incluem dificuldade de concentração, letargia, confusão e, se não for feito nenhum tratamento, eventualmente o coma. Nos casos mais graves, esses sintomas são causados pelas toxinas urêmicas e, possivelmente, a partir de uma diminuição do oxigênio para o cérebro secundário à anemia. Ao manter a TFG e os níveis séricos de cálcio, as manifestações neurológicas podem ser minimizadas e são muitas vezes reduzidas ou aliviadas quando se inicia a diálise.

A neuropatia está presente em 65% dos pacientes em diálise ou em DRC fase cinco, quando a TFG é de 10% ou menos do normal. Normalmente, eles manifestam uma neuropatia periférica na função sensitivo-motora. O paciente pode apresentar neuropatias isoladas ou múltiplas. Alguns dos achados em neuropatias são mudanças na sensação, pernas inquietas e diminuição ou perda dos reflexos profundos do tendão.

Sistema hematológico – anemia

A principal causa de anemia no paciente com IRT é uma produção insuficiente de eritropoetina. A anemia também pode estar relacionada a uma deficiência de ferro e vitamina B12, hemólise, redução da meia-vida dos glóbulos vermelhos e/ou supressão da medula óssea. Estudos laboratoriais apropriados tais como contagem de células com diferencial e níveis séricos de ferro, ácido fólico e vitamina B12, precisam ser realizados para determinar o tipo de anemia e o tratamento necessário. A maior parte dos efeitos potencialmente fatais da anemia ocorre dentro do sistema cardiovascular. A HVE e a ICC são as de maior preocupação, no entanto a anemia também pode exacerbar ou causar angina. Outras manifestações que ocorrem como consequência da anemia inclui diminuição da capacidade aeróbica, diminuição global do bem-estar e baixa cognição.

Sistema hematológico – coagulopatia e disfunção plaquetária

Os pacientes com uremia e IRT apresentam contagem de plaquetas ligeiramente diminuídas; no entanto, o tempo de sangramento está prolongado. Isso é citado como "hemorragia urêmica" e ocorre devido ao defeito na função plaquetária, bem como no funcionamento anormal do Fator VIII. As plaquetas apresentam adesividade e agregação alteradas e, portanto, não são capazes de funcionarem adequadamente na circulação. Os sintomas podem ser manifestados por petéquias, púrpura e hematomas, além do paciente apresentar um maior risco de hemorragia e lesão.

Sistema imunológico

Os doentes urêmicos devem ser considerados como imunossuprimidos e são mais vulneráveis a infecções bacterianas, fúngicas e virais. A função do sistema celular imune está deprimida com níveis de imunoglobulina total, diferencial e complemento normais.

Sistema tegumentar

A uremia frequentemente se manifesta no sistema tegumentar com prurido e pigmentações anormais da pele (**Figura 74.9**). Altos níveis plasmáticos de cálcio contribuem para a manifestação de prurido, que pode ser uma complicação incomodativa da uremia. A pigmentação amarelada anormal da pele, também conhecida como matiz urêmica, é comum nos pacientes com IRT. Essa mudança de cor é resultado da retenção de lipocromos e carotenoides.

Sistema reprodutivo

O sistema reprodutivo também é afetado. Existe uma diminuição nos níveis plasmáticos de testosterona, estrogênio e progesterona com níveis normais ou aumentados dos hormônios folículo-estimulante e luteinizante.

Figura 74.9 Lesões cutâneas difusas pruriginosas.

A mulher apresenta diminuição da libido, disfunção sexual, amenorreia e menorragia. Existe um elevado grau de infertilidade em pacientes com doença renal crônica, especialmente nos doentes que apresentam uma TFG < 30 ml/minuto. Todavia, a gravidez pode acontecer em mulheres que estão em diálise e bem nutridas. Por isso, é aconselhável a contracepção para aquelas com IRT. As manifestações masculinas incluem diminuição da libido, impotência, diminuição dos níveis de testosterona e infertilidade.

Fadiga

A fadiga é outro sintoma frequentemente relatado na literatura como uma queixa comum dos pacientes renais. A fadiga é um sintoma subjetivo e como a dor é frequentemente relatado como um sintoma desagradável, variando de estar cansado a completamente esgotado. Ela interfere com a habilidade funcional do doente. Como uma parte do processo de avaliação, os doentes devem ser questionados sobre a presença de fadiga que pode se manifestar como cãibras e fraqueza musculares e dores nas articulações. Esses sintomas podem levar ao sono ruim, à má saúde física e, eventualmente, à depressão.

Outros Fatores

A falta de conhecimento sobre a DRCT continua a ser um problema para os pacientes com doença renal. Em particular, alguns pacientes continuam a acreditar que algum dia eles podem ser curados e não precisam do tratamento dialítico para o resto da vida, que a diálise só é necessária quando são sintomáticos, ou que talvez as medicações possam ser interrompidas. Existe uma baixa conscientização sobre a natural limitação da vida pela doença renal crônica e que a doença é um processo degenerativo. Pacientes pró-ativos e seus familiares têm ajudado a localizar e obter informações que sejam necessárias para que, com isso, os pacientes possam receber melhor atendimento e aproveitarem melhor o tratamento.

Impacto Familiar

A investigação revela que o impacto da doença renal nos doentes, familiares e cuidadores são enormes. O processo da doença exige que o paciente e a família façam inúmeras mudanças psicossociais e outras no estilo de vida, que podem ser muito difíceis. Algumas dessas mudanças incluem modificações e restrições dietéticas, além de duas ou três viagens por semana para o centro de diálise durante várias horas por sessão. Os indicadores de qualidade de vida relatados como importantes pelos doentes em diálise não são biomarcadores, mas, sim, sistemas de apoio social e questões de espiritualidade. Por isso, é importante usar o tempo para avaliar e discutir essas áreas durante as interações com o doente.

As manifestações físicas e psicossociais da síndrome urêmica na DRC e a eventual progressão para DRT são muitas, portanto, uma boa coordenação dos cuidados irá fornecer ao paciente e a família uma maior qualidade de vida e uma maior sensação de bem-estar.

Diagnóstico

A DRC pode ser diagnosticada em pacientes que apresentam pequenas alterações urinárias, tais como hematúria. Às vezes, a DRC é detectada durante a avaliação de infecções urinárias, pois durante a investigação pode se descobrir glomerulopatias, obstrução do ureter e/ou da bexiga. Mais frequentemente, a DRC é descoberta quando o paciente é hipertenso ou apresenta albuminúria e desenvolve edema, elevação da concentração sérica de creatinina e ureia. Esses fatos enfatizam a natureza inespecífica dos sinais e sintomas da doença renal. Mesmo quando a DRC é avançada (fase quatro), os sintomas são inespecíficos. Alguns pacientes queixam apenas de intolerância aos exercícios, fadiga ou anorexia. Isso é ruim, porque os problemas causados por doenças cardiovasculares, incluindo a DRC, desenvolvem enquanto o paciente ou médico não tem conhecimento da doença.

Se houver suspeita de DRC, deve haver uma ênfase na avaliação do histórico médico sobre os sintomas associados à HAS, anormalidades urinárias e qualquer história familiar de doença renal, acrescidos de uma revisão de medicamentos que possam afetar a função renal ou lesar os rins (AINEs). O exame físico deve enfatizar fatores que estão associados à DRC, tais como HAS, lesões na pele causada por prurido, indícios de diminuição de massa magra corporal e anormalidades neurológicas.

Avaliação laboratorial

Na avaliação da função renal, é importante realizar a medição da TFG e investigar o grau de albuminuria. O primeiro irá avaliar o nível da função renal e os demais são importantes marcadores de doença renal. Na dosagem da TFG, será necessário utilizar a perfusão ou injeção de compostos que só são eliminados por filtração glomerular, assim como ela pode ser estimada por meio da equação do MDRD.

O acompanhamento do grau de albuminuria é importante por três razões: ele fornece informações adicionais sobre o valor da perda da TFG (a perda é maior à medida que aumenta o grau de albuminuria); persistência de albuminuria, incluindo albuminuria moderada, está associada ao aumento do risco de doença cardiovascular

e contínua perda da função renal; e se a meta de conseguir uma diminuição do grau de albuminuria for alcançada, há provas de que o risco de grandes eventos cardiovasculares (acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio ou ICC) e da progressão da DRC estará reduzido (pelo menos em pacientes diabéticos).

As dosagens séricas de ureia, cálcio, fósforo, sódio, potássio, glicemia, hemograma, gasometria venosa, PTH, ultrassonografia renal e exames de urina, também devem ser realizados, pois podem evidenciar alterações significativas ou mínimas da DRC. No entanto, eles são importantes para se proporem condutas terapêuticas adequadas. Outros exames podem e devem ser realizados de acordo com as necessidades individuais.

Prognóstico

O prognóstico para pacientes com DRT é pobre. A taxa de mortalidade dos pacientes em tratamento dialítico é em média de 20% ao ano, a qual é superior à de doentes com câncer colorretais e apenas um pouco melhor do que a de pessoas com câncer de pulmão. As doenças cardiovasculares são as causas mais comuns de mortalidade na DRC. Ela está presente em muitos pacientes, mesmo nas fases iniciais da DRC, e 90% das pessoas que iniciarão diálise apresentam algum grau de hipertrofia ou disfunção ventricular esquerda. Vários mecanismos têm sido implicados como causas desta associação, incluindo HAS e idade mais avançada. Outras contribuições são o DM, a anemia, o aumento da homocisteína e dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (colesterol), as calcificações vasculares e fatores mal identificados.

A realização de um transplante renal bem-sucedido libera os pacientes da dependência do processo da diálise, melhorando sua qualidade de vida, assim como seu prognóstico em médio prazo. Quanto à persistência da perda de TFG, estudos epidemiológicos indicam que um terço dos doentes em fase quatro da DRC irá avançar para DRT dentro de três anos. Os doentes em fase três da DRC também têm um risco significativo de desenvolvimento de IRT, mas a média de tempo para chegar a fase terminal é mais longa.

Esses dados são de valor limitado para o paciente e seu médico, pois ambos estão interessados em saber quando o paciente vai chegar à fase cinco da DRC. Devido ao fato de que a taxa de perda da função renal varia muito, mesmo em pacientes que têm o mesmo tipo de doença renal, é extremamente importante acompanhar o curso de diminuição da função renal na DRC em cada paciente. Felizmente, a taxa de progressão é linear, na maior parte dos indivíduos, de modo que o prognóstico da DRC pode ser previsto a partir de uma avaliação da TFG ou da razão 1/creatinina sérica *versus* tempo.

REFERÊNCIAS

1. Bellomo C, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004;8: R204-12.
2. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004; 351: 1296-1305.
3. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care. 2006;10: R73.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2: 1-138.
5. Levin A, Tonelli M, Bonventre J, et al.Global kidney health 2017 and beyond: a roadmap for closing gaps in care, research, and policy. Lancet. 2017; 390: 1888-1917.
6. McCann K, Boore JR: Fatigue in persons with renal failure who require maintenance haemodialysis. J Adv Nurs. 2000; 32: 1132-42.
7. McClellan WM. Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease. Med Clin North Am. 2005;89: 419-45.
8. Meguid EI, Nahas A, Bello AK: Chronic kidney disease: The global challenge. Lancet 2005; 365: 331-40.
9. Mehta RL, Chertow GM: Acute renal failure definitions and classification: time for change? J Am Soc Nephrol. 2003;14: 2178-2187.
10. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11: R31.
11. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39(suppl 1): S1-S266.
12. Nerbass FB, Lima HN, Thomé FS, et al. Censo Brasileiro de Diálise 2020 (Brazilian Dialysis Survey 2020). J Bras Nefrol. 2022;44: 349-57.
13. Passos VM, Barreto SM, Lima-Costa MF; Bambuí Health and Ageing Study (BHAS) Group. Detection of renal dysfunction based on serum creatinine levels

in a Brazilian community: the Bambuí Health and Ageing Study. Braz J Med Biol Res. 2003;36: 393-401.

14. Stevens LA, Coresh J, Greene T, et al. Assessing kidney function: Measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006; 354: 2473-83.

15. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med. 1999;341: 1725-30.

Capítulo 75

Márcio Dantas | Barbhara Thaís Maciel Pontes

Síndrome Nefrótica e Síndrome Nefrítica

INTRODUÇÃO

Uma criança do sexo masculino é admitida em uma unidade hospitalar com edema sistêmico de instalação abrupta, oligúria, urina escurecida e hipertensão arterial dias após uma infecção de faringe. Na mesma unidade, uma mulher de 26 anos é avaliada por edema de membros inferiores e em pálpebras com evolução insidiosa e piora progressiva, e, ao longo de semanas, sem alteração de volume e/ou coloração da urina e sem hipertensão; de modo diverso, apresentava sinais de depleção volêmica.

Apesar da denominação clínica comum aos dois casos como *anasarca*, diferenças relevantes na apresentação clínica sugerem mecanismos etiofisiopatogênicos distintos e ilustram como reconhecer e interpretar sinais e sintomas. A caracterização das doenças em síndromes nefrótica ou nefrítica facilita muito o raciocínio clínico porque há alterações clínicas e laboratoriais próprias de cada síndrome, além de sugerir possíveis doenças glomerulares, também mais comuns a cada uma delas.

A apresentação clínica da doença glomerular é variável e em muito se correlaciona ao tipo, localização e extensão da lesão subjacente; portanto, alguma familiaridade com a estrutura glomerular é necessária para compreensão das manifestações clínicas abordadas a seguir.

BASES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS DAS GLOMERULOPATIAS

O parênquima cortical renal contém milhares de estruturas semelhantes a novelos (*glomerulus*, de origem latina, significa "pequena bola de fios"). Estes diminutos corpúsculos renais foram descritos primeiramente por Marcelo Malpighi (*De viscerum structura exercitatio anatomica,* 1666), justificando a denominação *corpúsculo de Malpighi*. Seguiu-se a descrição por William Bowman em 1842 da capilarização glomerular dentro do corpúsculo renal, do espaço urinário periglomerular e da hoje denominada cápsula de Bowman.

Em cada rim humano normal, existem cerca de 1.000.000 a 1.500.000 de glomérulos. Um glomérulo é formado pelo tufo capilar glomerular, espaço urinário de Bowman e pela cápsula de Bowman **(Figura 75.1)**. Essa cápsula é separada do tufo capilar glomerular pelo espaço urinário e envolve praticamente todo o glomérulo com as exceções do hilo glomerular e da sua junção com o início do túbulo contorcido proximal. A cápsula de Bowman é composta por uma matriz extracelular que, em sua face externa, fica em contato com a região intersticial e, na interna, é revestida pelas células epiteliais parietais. O tufo capilar glomerular, por sua vez, origina-se no hilo glomerular, onde se localizam as arteríolas aferente e eferente, que originam cerca de 10 a 20 alças capilares glomerulares responsáveis pela filtração glomerular. Cada

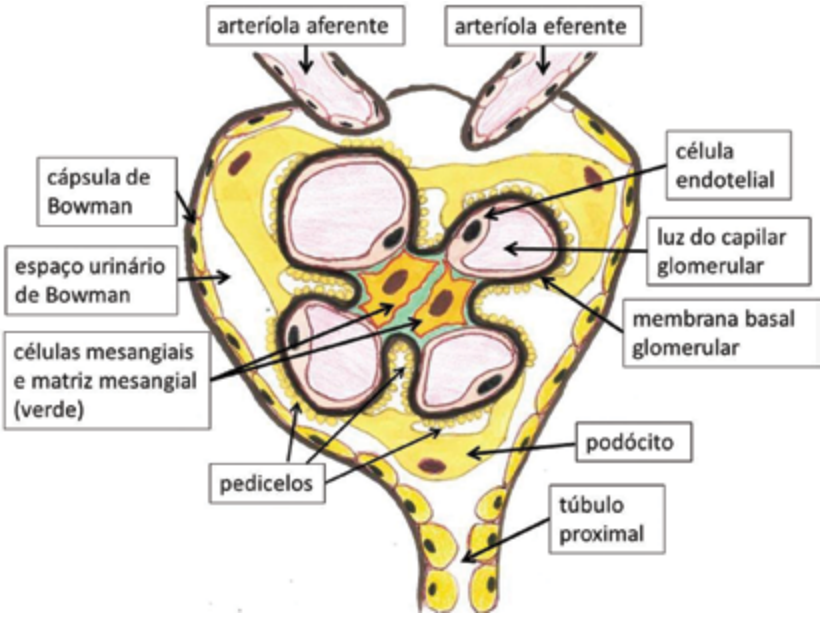


Figura 75.1 Glomérulo simplificado com eixo mesangial composto de quatro alças capilares glomerulares com suas células e estruturas não celulares.

alça capilar glomerular é composta por um revestimento interno de células endoteliais fenestradas, pela membrana basal glomerular e, externamente, pelas células epiteliais viscerais, ou podócitos (**Figura 75.1**). As alças glomerulares apoiam-se no compartimento mesangial, que é composto de até duas células mesangiais e pela matriz extracelular mesangial.

O glomérulo é a estrutura responsável pela ultrafiltração plasmática, etapa inicial do processo de formação de urina. Executa, para tanto, essencial função de barreira à filtração de macromoléculas, de modo que o fluido que passe ao espaço de Bowman seja quase inteiramente desprovido destas substâncias. Em uma hipotética situação de permeabilidade absoluta da barreira de filtração glomerular aos solutos filtrados, a perda de proteínas na urina atingiria enormes proporções (p. ex.: considerando um ritmo de filtração glomerular de 120 mL/minuto, aproximadamente 12 kg de proteínas seriam filtradas por dia), superando tanto a capacidade reabsorção tubular como a síntese proteica diária, com consequências extremamente deletérias.

Mecanismos de Agressão Glomerular

Agressões glomerulares de origem metabólica, imunológica, hemodinâmica e genética, dentre outras etiologias, podem provocar alterações funcionais ou anatômicas da parede do capilar glomerular e do mesângio que incluem aumento da permeabilidade a macromoléculas, proliferação de células nativas do glomérulo, infiltração de leucócitos circulantes, liberação de mediadores da inflamação e esclerose glomerular. Essas alterações causam, isoladas ou em associação, proteinúria, hematúria (com ou sem leucocitúria), redução da filtração glomerular, retenção de sal e água e hipertensão arterial. Dependendo da intensidade e do tipo de combinação dessas alterações, pode ocorrer síndrome nefrótica, síndrome nefrítica ou mesmo síndromes sobrepostas.

Doenças glomerulares caracterizadas pela agressão podocitária, também denominadas podocitopatias, manifestam-se predominante por proteinúria, associada ou não à síndrome nefrótica. As glomerulonefrites, por outro lado, estão associadas à hipercelularidade mesangial e/ou endocapilar, muitas vezes associadas à infiltração de células inflamatórias. Nestes casos, a apresentação clínica varia desde hematúria (visível ou microscópica) até síndrome nefrítica, o que pode incluir hipertensão arterial ou mesmo redução da taxa de filtração glomerular e injúria renal aguda.

De modo frequente, a agressão ao glomérulo ocorre como consequência de doença sistêmica de etiologia metabólica, como no caso do comprometimento renal associado ao diabetes melito; autoimune, como na nefrite lúpica; neoplásica, como em alguns tipos de nefropatia membranosa de etiologia secundária; nas doenças de depósito, como nas diferentes formas de amiloidose com acometimento renal; ou infecciosas, como na glomerulonefrite associada à endocardite, entre outras. As etiologias secundárias para doença glomerular devem sempre ser

investigadas, devido às implicações diagnósticas, prognósticas e terapêuticas, divergentes nas glomerulopatias primárias e secundárias.

Entre as doenças glomerulares consideradas primárias, encontram-se a nefropatia membranosa associada ao anticorpo anti-antígeno podocitário PLA2R, as podocitopatias primárias, como a doença de lesões mínimas e a glomerulosclerose segmentar e focal, além da nefropatia da IgA primária, também conhecida como doença de Berger.

Avaliação da Proteinúria e Definições

A detecção inicial da proteinúria geralmente é obtida por um exame qualitativo usando uma fita reagente para proteína, comum no exame de urina rotina (urina tipo 1). Esse exame detecta albumina. Com o teste positivo pela fita reagente, a proteinúria deve ser quantificada por um dentre dois métodos. O primeiro é feito pela dosagem da proteína total excretada em 24 horas (proteinúria de 24 horas); o segundo é feito pela dosagem da relação da concentração da proteína urinária/concentração da creatinina urinária em amostra de urina isolada obtida na primeira micção da manhã. Ambas as dosagens também podem ser feitas com a medida específica da albumina urinária ao invés da proteína urinária total. A **Tabela 75.1** mostra a classificação da intensidade da proteinúria e da albuminúria por esses métodos. Em um indivíduo adulto saudável, a excreção urinária de proteínas inferior a 150 mg/24 horas é considerada normal (ou < 0,2 mg da relação proteína urinária (g)/creatinina urinária (em g ou mmol, este último menos comum no nosso meio) em amostra de urina isolada, com prioridade para a urina da primeira micção da manhã. Em algumas situações, como no diabetes melito com nefropatia na fase inicial, a avaliação é feita apenas pela dosagem da albumina, cujo valor de normalidade deve ser inferior a 20 mg/24 horas (ou entre 4 e 15 µg/min ou, ainda, inferior a 30 mg de albumina urinária/g de creatinina urinária). Outras proteínas excretadas na urina normal incluem cerca de 10 a 20 mg/24 horas de proteínas de baixo peso molecular, 40 a 60 mg/24 horas de proteínas de secreção tubular como, principalmente, a proteína de Tamm-Horsfall, além de quantidades irrisórias de gamaglobulinas e outras.

A excreção urinária de proteína acima de 150 mg/24 horas é considerada anormal e é uma das alterações mais comuns das doenças glomerulares. A proteinúria em adultos pode ser classificada como não nefrótica ou nefrótica. Caracteriza-se como faixa não nefrótica quando a proteinúria está entre 150 mg a 3.500 mg/24 horas (ou entre 0,2 a 2,0 mg de proteína urinária/mg de creatinina urinária), e como faixa nefrótica quando a proteinúria é superior a estes valores. Em crianças, proteinúria não nefrótica tem valores inferiores a 50 mg/kg.

SÍNDROME NEFRÓTICA

Síndrome nefrótica é classicamente definida pela ocorrência simultânea de *edema sistêmico, proteinúria intensa* (superior a 3,5 g/24 horas nos pacientes adultos, ou superior a 50 mg/kg/24 horas em crianças) e *hipoalbuminemia*. Essas alterações podem ser acompanhadas de hiperlipidemia, presente na maioria dos casos, e lipidúria, que são gotículas de gordura ora livres, ora em células tubulares descamadas, e mesmo em cilindros, no sedimento urinário do exame de urina rotina. Entretanto, variações podem ocorrer como a ausência de hiperlipidemia ou proteinúria pouco inferior a 3,5 g/24 horas. No entanto, hipoalbuminemia associada ao edema e à proteinúria, ao

Tabela 75.1 Classificação e relação das dosagens de albuminúria e proteinúria corrigidas pela creatinina urinária.

Classificação			
Proteína dosada	Normal	Aumento moderado	Aumento intenso
Albuminúria (mg/24 h)	< 30	30 a 300	> 300
Proteinúria (mg/24 h)	< 150	150 a 500	> 500
RACr* mg/mmol	< 3	3 a 30	> 30
RACr* mg/g	< 30	30 a 300	> 300
RPCr** mg/mmol	< 15	15 a 50	> 50
RPCr** mg/g	< 150	150 a 500	> 500
Exame com fita reagente	Negativo ou traços	Traços ou +	+ ou superior

* RACr: Relação albumina urinária/creatinina urinária; ** RPCr: Relação proteína urinária/creatinina urinária.

Fonte: Adaptada de KDIGO, 2021.

menos próxima ao limite nefrótico, são condições absolutamente necessárias. A proteinúria quando em nível nefrótico deve ser interpretada como indicador de lesão glomerular. Raramente, proteinúria na margem nefrótica ocorre em outras etiologias, sendo uma dessas causas a fístula linfática urinária, causando quilúria. No entanto, nos casos de quilúria a proteinúria intensa não causa síndrome nefrótica, e a urina tem aspecto leitoso.

A síndrome nefrótica é apresentação clínica quase exclusiva de glomerulopatia, cujas manifestações acarretam consequências não apenas para o rim, mas também com repercussões sistêmicas como desnutrição, dislipidemia e maior risco de eventos trombóticos, entre outros, que serão discutidas adiante. Hipertensão arterial, hematúria e insuficiência renal não fazem parte da definição da síndrome nefrótica, mas também podem ocorrer, em graus variáveis, conforme o tipo da doença glomerular.

As causas de síndrome nefrótica variam conforme a faixa etária dos pacientes. Nos adultos, as causas secundárias, (decorrentes de doenças sistêmicas) mais comuns incluem o acometimento renal pelo diabetes melito (nefropatia diabética) e a nefrite lúpica, além de causas infecciosas virais, bacterianas e outras. Entre as causas primárias (doenças sem bases sistêmicas conhecidas) nos adultos jovens, predominam a glomerulosclerose segmentar, focal e, após a quinta década de vida, a nefropatia membranosa torna-se mais prevalente. Em aproximadamente 80% das crianças pré-púberes, a síndrome nefrótica por glomerulopatia primária ocorre devido à glomerulopatia de lesões mínimas, enquanto, nos adultos, ocorre em apenas 10% a 15% dos pacientes. As manifestações da síndrome nefrótica estão resumidas na **Tabela 75.2**.

Edema

O edema é a principal queixa, e muitas vezes a única, na apresentação clínica do paciente com síndrome nefrótica. Tal alteração é inicialmente percebida na região palpebral, no período matinal, devido à posição supina mantida durante a noite, mas pode também ser notada em região lombossacral e membros inferiores, esta última principalmente ou mais intensa no período vespertino. Por ter muita mobilidade, o edema nefrótico diminui na face ao longo do dia e se intensifica nas porções distais dos membros inferiores no período vespertino. Nesta síndrome, o edema é facilmente depressível à pressão com o dedo (sinal de *cacifo* ou de *godet*) e frequentemente agrava-se, caracterizando-se, então, como anasarca, podendo acometer a raiz da coxa, os órgãos genitais externos e o abdome, além do desenvolvimento de ascite e derrame pleural. Não é incomum o ganho de peso de 20% com relação ao peso corporal basal. Apesar da intensidade do edema, a ocorrência de hipervolemia e sobrecarga cardíaca na síndrome nefrótica, a menos que coexista insuficiência renal ou glomerulopatia proliferativa, não é comum. A infrequência de insuficiência cardíaca na síndrome nefrótica "pura" é, provavelmente, em razão da hipoalbuminemia, que dificulta a expansão do volume líquido intravascular. De fato, pacientes com síndrome nefrótica geralmente não apresentam estase jugular, congestão pulmonar, hepatomegalia ou outras alterações sugestivas de hipervolemia.

Tabela 75.2 Manifestações e consequências da síndrome nefrótica.

Edema sistêmico: aumento do peso corporal, anasarca
Proteinúria: predomínio de albumina, urina espumosa, toxicidade tubulointersticial
Hipoalbuminemia
Hiperlipidemia: frequentemente grave
Hipercoagulabilidade: risco de trombose (principalmente de membros inferiores e de veia renal) e embolia pulmonar
Balanço nitrogenado negativo: redução da massa muscular, desnutrição
Risco aumentado para infecções

Apesar de muitos pacientes não relatarem clara redução do volume urinário, eles obrigatoriamente apresentam balanços sódico e hídrico positivos, ou seja, excretam menos sódio e água em comparação com o que recebem. Os mecanismos de retenção de sódio na síndrome nefrótica são conhecidos apenas parcialmente. Pelo menos dois mecanismos podem estar envolvidos na formação do edema. O primeiro deriva do conceito de que, em razão da hipoalbuminemia e pressão oncótica plasmática reduzida, ocorre gradiente de pressão oncótica transcapilar pelo desequilíbrio das forças de Starling, propiciando condições para a movimentação de líquido do compartimento intravascular para o extravascular com resultante diminuição da volemia. Assim, a hipovolemia ativa mecanismos de retenção de sódio, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema simpático, além de inibir mecanismos natriuréticos como o peptídio atrial natriurético, na tentativa de restaurar a volemia. No entanto, por conta da pressão oncótica plasmática reduzida, o sódio e a água reabsorvidos pelo túbulo renal não conseguem normalizar a volemia, e a reabsorção de sódio permanece ativada, mantendo o balanço de sódio e água positivos com aumento progressivo do edema. O segundo também relaciona-se com a diminuição da albumina plasmática, levando a redução da concentração de albumina no compartimento intersticial, com consequente atenuação do gradiente transcapilar e movimento de fluido intracapilar para o espaço intersticial. Todavia, essa teoria mostra-se insuficiente para explicar todas as alterações volêmicas verificadas na síndrome nefrótica. Se por um lado, a maioria das crianças com síndrome nefrótica apresenta hipovo-

lemia, frequência considerável dos pacientes adultos tende a apresentar volemia normal, característica reforçada pelas taxas elevadas de hipertensão arterial. Além disso, os níveis do peptídio natriurético atrial estão elevados e o sistema renina-angiotensina-aldosterona encontra-se normal ou inibido na maioria dos pacientes adultos. Tais achados sugerem a existência de mecanismo renal intrínseco para reabsorção de sódio. Em apoio a essa hipótese, verificou-se que, durante os estágios iniciais de recidiva da síndrome nefrótica, a retenção de sódio é detectada antes que a proteinúria intensa e a hipoalbuminemia ocorram. Também é conhecido que, durante a fase inicial de remissão da síndrome nefrótica, a natriurese inicia-se antes que a proteinúria tenha sido revertida e a albuminemia tenha se normalizado.

A medida objetiva da volemia não é prática, varia em um mesmo paciente no curso da doença e tem restrições metodológicas. Assim, a identificação dos pacientes hipovolêmicos ou normovolêmicos deve ser feita de maneira indireta com base nos dados clínicos e laboratoriais. Pacientes com hipovolemia tendem a apresentar hipoalbuminemia mais grave (< 1,0 g/dL) e menos sinais de déficit crônico de função renal. Quando sintomática, podem ocorrer sinais de vasoconstrição periférica, hipotensão postural e taquicardia. Já os pacientes normovolêmicos ou até mesmo hipervolêmicos tendem a desenvolver hipertensão arterial. A albumina plasmática é geralmente superior a 2,5 g/dL e a filtração glomerular pode ser inferior a 50% do considerado normal.

O estado nefrótico *per se* é fator predisponente para a insuficiência renal aguda, não apenas por mecanismo isquêmico pré-renal, como também pela instalação de necrose tubular aguda. O mecanismo isquêmico é o mais comum devido à tendência de hipovolemia pela pressão oncótica plasmática reduzida. Tal condição é agravada ou desencadeada pelo uso de diuréticos, inibidores da enzima de conversão de angiotensina II ou antagonistas dos receptores AT_1, medicamentos de uso frequente em síndrome nefrótica. Em adição, existe maior suscetibilidade de nefrotoxicidade a medicamentos. A progressão para insuficiência renal crônica também pode ocorrer devido à persistência da proteinúria (por meses a anos), hiperlipidemia, hipertensão arterial e outros mecanismos de lesão renal.

Proteinúria

Proteinúria na faixa nefrótica é a primeira alteração a ocorrer em paciente que desenvolverá síndrome nefrótica. Urina muito espumosa e com duração mais persistente no vaso sanitário pode ser relatada pelo paciente **(Figura 75.2)**. Não há regra, mas, possivelmente, a proteinúria acima de 2,0 g/24 horas já poderia gerar quantidade de espuma de fácil percepção. Esta alteração, entretanto, deve ser analisada com cautela pelo médico porque está sujeita a diversas interpretações pelo paciente. É comum o fato de pacientes com urina realmente espumosa não a reconhecerem e, por outro lado, pacientes com poucas e pequenas bolhas compatíveis com a normalidade as considerarem alterada. Aqueles com experiências prévias de síndrome nefrótica são capazes de reconhecer a urina espumosa patológica antes do edema se manifestar e, tão logo esta seja detectada, o paciente deve ser orientado a antecipar o retorno ao médico.

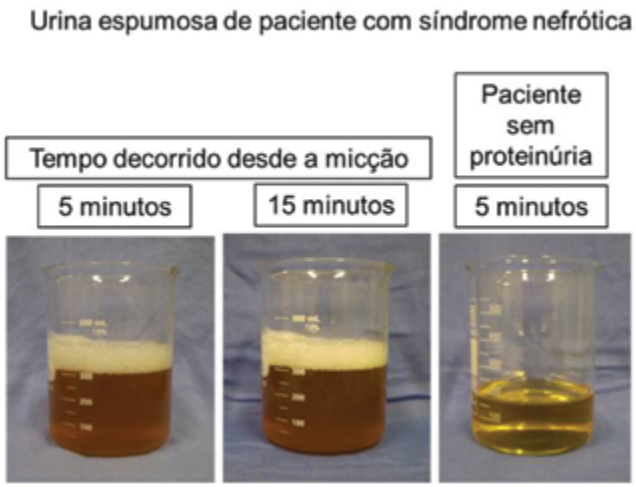


Figura 75.2 Aspecto da urina espumosa de paciente com síndrome nefrótica, que se apresenta com maior quantidade e persiste por mais tempo. Urina está avermelhada devido a hematúria visível pós-biópsia renal.

Em doenças com recidivas frequentes, como a glomerulopatia de lesões mínimas em crianças, a mãe ou o responsável pelo paciente pode ser treinado para realizar a pesquisa domiciliar semanal de proteinúria por meio da reação desta com solução de ácido sulfossalicílico a 20%, fornecida ao paciente. Nesta reação, colocam-se entre 5 e 10 mL de urina recém obtida em um tubo de ensaio e cerca de cinco gotas dessa solução são misturadas à urina. A urina terá aspecto discretamente turvo e levemente leitoso se houver proteinúria de leve intensidade; na proteinúria intensa, cada gota da solução aglutina-se instantaneamente pela precipitação da proteína, formando flocos brancacentos **(Figura 75.3)**.

A disfunção do podócito provoca alterações nas propriedades físico-químicas da parede capilar glomerular e/ou em estruturas moleculares e morfológicas de seus pedicelos. Tais estruturas são consideradas essenciais para manter a capacidade do capilar glomerular de restringir a filtração de macromoléculas. O efeito da eletronegatividade na parede do capilar em restringir a filtração de macromoléculas ainda é pouco claro. Em paralelo à redução da eletronegatividade, pacientes com proteinúria nefrótica

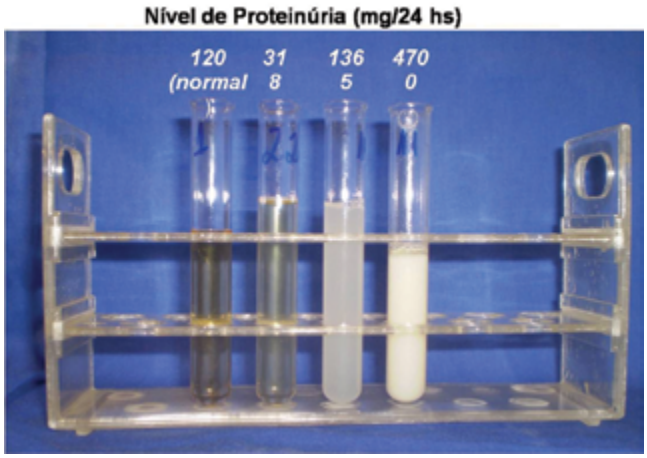


Figura 75.3 Precipitação de proteína na urina pela reação com cinco gotas de solução de ácido sulfossalicílico a 20%.

também apresentam o desaparecimento, ou simplificação, dos pedicelos (em geral, chamada apagamento dos pedicelos), que somente é visualizada pela microscopia eletrônica. Essas alterações são inespecíficas, mas sempre ocorrem nos glomérulos de pacientes com proteinúria nefrótica.

Enquanto a principal consequência aguda da proteinúria intensa é o desenvolvimento da síndrome nefrótica, e, em longo prazo, pode causar atrofia tubular e fibrose intersticial, com redução progressiva da filtração glomerular. Assim, a proteinúria é um dos principais fatores de risco para a perda crônica, progressiva e irreversível da função renal.

Hipoalbuminemia

A hipoalbuminemia é condição absolutamente necessária para o desenvolvimento da síndrome nefrótica. A albumina, por ser a proteína em maior quantidade no plasma e o principal componente na manutenção da pressão oncótica, além de estar envolvida com a ligação e transporte de inúmeras substâncias, hormônios e medicamentos, é a que melhor se correlaciona com o quadro nefrótico. Quanto menores os níveis séricos de albumina, mais graves são as manifestações sistêmicas da síndrome nefrótica.

Apesar da proteinúria intensa, a perda urinária provavelmente não é a única causa da hipoalbuminemia, e os mecanismos para a sua ocorrência ainda não são totalmente conhecidos. Outros mecanismos possíveis incluem a catabolização pelo túbulo proximal da proteína reabsorvida neste segmento do nefro. Outro fator está relacionado com a incapacidade de aumentar a síntese hepática de albumina na mesma proporção em que ocorrem as perdas urinárias, o que impede o fígado de neutralizar o balanço entre perda e produção de albumina plasmática. A faixa de proteinúria usual estaria dentro do potencial de aumento da síntese hepática de albumina. É especulado que, em paralelo a esta maior síntese hepática, o fígado também aumentaria a produção de algumas citocinas, como o fator de necrose tumoral, que limitaria incrementos adicionais da síntese de albumina para compensar as perdas.

A hipoalbuminemia é um achado laboratorial, mas que pode se manifestar clinicamente por meio de edema, astenia e, eventualmente, leuconíquia, que consiste no aparecimento de faixas estreitas, brancas e transversais nas unhas, denominadas *linhas de Muehrcke*. Como a proteinúria intensa e a hipoalbuminemia causam balanço negativo de nitrogênio, pode ocorrer redução relevante da massa muscular em poucas semanas e, nos casos mais graves e prolongados, desnutrição. Nos pacientes com anasarca, a redução da massa muscular pode ser de difícil detecção até que o edema esteja bem reduzido. Não é incomum observar perda real de massa corporal de 10% a 20% após a redução do edema; ingerir mais proteínas provoca taxa maior de síntese proteica hepática, mas também aumento da proteinúria, enquanto a dieta pobre em proteínas resulta em menor taxa de síntese proteica e menor proteinúria, mas, cronicamente, ocorre piora do balanço negativo de nitrogênio.

Além da hipoalbuminemia, podem ocorrer reduções dos níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e tiroxina total em razão das perdas urinárias da proteína ligadora de vitamina D e TBG (*thyroid-binding globulin*), respectivamente. Entretanto, os níveis de vitamina D livre, de tiroxina livre e de TSH (*thyroid-stimulating hormone*) são normais, e raras são as manifestações clínicas relacionadas aos sistemas osteomuscular e tireoidiano. Também ocorrem perdas urinárias de proteínas ligadoras de zinco, cobre e ferro, mas geralmente sem repercussões clínicas. Apesar de muitos medicamentos se ligarem à albumina plasmática, a ocorrência de hipoalbuminemia não necessita de ajustes de doses, com exceção do clofibrato, que pode causar miopatia grave quando utilizado na dose normal nos pacientes com síndrome nefrótica.

Hiperlipidemia

A hiperlipidemia é uma das alterações mais comuns da síndrome nefrótica e frequentemente alcança intensidades preocupantes, com níveis de colesterol superiores a 500 mg/dia. Alguns pacientes desenvolvem xantelasma em poucos meses; embora a hiperlipidemia cause poucos danos nos períodos iniciais da doença, com o passar do tempo, o risco de aterosclerose e de doença coronariana aumenta aproximadamente cinco vezes.

Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da hiperlipidemia são complexos e relacionam-se com a síntese hepática aumentada de lipoproteínas, com a re-

dução da sua metabolização e com atividade diminuída da lipase lipoproteica. O tratamento tem como base uma dieta pobre em gorduras e medicamentos hipolipemiantes, em particular do grupo das estatinas, mas a redução dos níveis dos lipídeos dá-se frequentemente de maneira parcial. A normalização desses níveis ocorre quase sempre apenas após a remissão da síndrome nefrótica e pode demorar várias semanas para se finalizar.

Hipercoagulabilidade

Síndrome nefrótica está relacionada com o estado de hipercoagulabilidade e risco aumentado de trombose e embolia devido às alterações plasmáticas de vários componentes da cascata de coagulação (aumento do fibrinogênio e fator VIII, níveis reduzidos de antitrombina III e elevação de inibidores da fibrinólise) e aumento da agregação plaquetária. Em pacientes com pouca mobilidade, como os acamados, o risco é ainda maior em razão de maior chance de estase sanguínea. Infecções e uso de diuréticos podem causar hemoconcentração o que contribuiria para o estado de hipercoagulabilidade. Além desses fatores, a intensidade da hipoalbuminemia também se associa ao risco de trombose.

A trombose venosa pode ocorrer em qualquer área do corpo e até mesmo trombose arterial espontânea tem sido relatada. Trombose venosa profunda de membros inferiores é a complicação trombótica comum, seguida pela da veia renal. Manifestações clínicas de trombose de veia renal são verificadas em aproximadamente 8% dos pacientes nefróticos, mas a ocorrência total é maior devido aos episódios assintomáticos. Trombose de veia renal parece ser mais comum nos pacientes com glomerulopatia membranosa, mas não há uma justificativa clara para este achado. Episódios de tromboembolismo clínico são descritos em 10% dos adultos e em 2% das crianças nefróticas. Os níveis elevados de fibrinogênio aumentam a velocidade de hemossedimentação, que pode alcançar valores de 100 mm/hora. Esse efeito reduz o valor clínico do exame complementar como um marcador de resposta de fase aguda nos pacientes nefróticos.

Outras Alterações

Comprometimento do sistema imunológico é consequência bem conhecida dos pacientes com síndrome nefrótica. É atribuído, em parte, às perdas urinárias de IgG e do fator B do sistema complemento e às funções linfocitária e fagocitária diminuídas dos polimorfonucleares, dentre outras, o que torna esses pacientes mais suscetíveis às infecções. Além do estado de imunodeficiência, os derrames cavitários, o edema e a pele frágil por conta de sua distensão aumentam as chances de infecções.

SÍNDROME NEFRÍTICA

Síndrome nefrítica é definida pelo aparecimento concomitante de *hematúria* (macroscópica ou microscópica), *edema, hipertensão arterial, proteinúria* (geralmente inferior a 3,0 g/24 horas), *redução do volume urinário e diminuição da taxa de filtração glomerular*. A doença mais característica desta síndrome é a glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica e, por ser uma doença autolimitada, esta apresentação clínica costuma também ser denominada glomerulonefrite aguda. Nesses casos, em geral, a síndrome nefrítica se reverte espontaneamente em menos de 10 dias; entretanto, esta síndrome pode ser a manifestação clínica de doenças tanto agudas como crônicas, tais como nefrite lúpica, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia da IgA e outras.

As alterações clínicas da síndrome nefrítica descritas neste capítulo se baseiam na glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda, por ser esta a doença em que a síndrome nefrítica é mais típica e, mesmo assim, apenas 40% dos pacientes têm o quadro clínico completo (**Tabelas 75.3** e **75.4**). É relatado que ao menos duas alterações clínicas são encontradas em aproximadamente 95% dos casos. É importante investigar se há história de episódio recente de infecção de orofaringe ou pele, pois estes são os dois focos mais importantes associados ao desenvolvimento da síndrome nefrítica aguda.

Tabela 75.3 Manifestações e consequências da síndrome nefrítica.

Edema sistêmico: aumento do peso corporal, anasarca
Redução do volume urinário: balanço hídrico e sódico positivos
Hipertensão arterial: mecanismo volume dependente
Hipervolemia: risco de insuficiência cardíaca
Redução da taxa de filtração glomerular: risco de uremia
Proteinúria: geralmente não nefrótica, mais raramente em níveis nefróticos
Hematúria: macroscópica ou microscópica, presente em 100% dos casos

Tabela 75.4 Pontos relevantes da glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica.

Autolimitada na maioria dos casos
Mais comum em crianças
Tendência de maior gravidade nos adultos
Edema e hipertensão arterial decorrentes da hipervolemia

Hematúria

A hematúria, se macroscópica ou microscópica, deve ocorrer em 100% dos casos e, quando macroscópica, pode ser a primeira alteração detectada pelo paciente. Neste caso, a urina adquire tonalidade entre vermelho e marrom, semelhante ao caldo de carne ou cor de Coca-Cola, o que é consequência da degradação da hemoglobina liberada pelas hemácias no fluido intratubular. Hemácias eliminadas na urina em consequência de lesão glomerular, quando analisadas apropriadamente, apresentam várias alterações na sua forma, sendo a mais característica delas os acantócitos, que se caracterizam por apresentarem formações vesiculares na sua superfície. Este padrão de hemácias urinárias é denominado *hematúria glomerular* ou *dismórfica*. Essas hemácias se deformam provavelmente pela soma de processo inflamatório no tufo glomerular, enzimas proteolíticas no túbulo proximal e variações de osmolaridade do fluido tubular ao longo do nefro. Esse processo inflamatório também provoca leucocitúria, identificada no sedimento urinário, e é importante diferenciá-la de infecção urinária. Cilindros hemáticos também podem ser observados no sedimento urinário, o que reforça sobremaneira a localização glomerular da origem da hematúria e o diagnóstico de glomerulonefrite proliferativa.

Edema e Redução do Volume Urinário

O edema é decorrente da redução do volume urinário, gerando balanço hídrico positivo. Dentro da definição clássica de oligúria, esta é relatada com frequência entre 10% e 50% dos pacientes; entretanto, há volume urinário insuficiente para manter o balanço hídrico equilibrado em todos os pacientes que desenvolvem edema ou mesmo apenas aumento do peso pela retenção. Este aspecto demonstra que o conceito de oligúria deve ser analisado com cuidado e está discutido com mais detalhes em outro capítulo deste livro. Redução intensa do volume urinário, principalmente com valores inferiores a 200 mL/24 hora, é relatada em menos de 15% dos casos e se associa ao edema mais intenso e a reduções importantes da filtração glomerular. Nos pacientes com síndrome nefrítica aguda típica, espera-se que o rim mantenha sua capacidade de concentração urinária normal, porque o único compartimento anatomicamente comprometido é o glomerular, enquanto o tubular está supostamente preservado, pelo menos nas fases iniciais. Nesses casos, a densidade urinária deve estar próxima de 1.030. Como a proteinúria não é intensa nesta síndrome, portanto, tem pouca influência na densidade urinária que, quando muito reduzida, pode significar lesão tubulointersticial ou uso de diurético de alça.

O edema é uma das principais alterações clínicas da síndrome nefrítica, não apenas por ser muito frequente, mas também pelas consequências da expansão do volume líquido extracelular. Nos casos mais leves de síndrome nefrítica, o edema pode não ser aparente, mas a retenção de líquido pode ser notada por aumento do peso corporal. O edema na síndrome nefrítica predomina na face, principalmente nas pálpebras, e nos membros inferiores, e tende a ser menos intenso que aquele observado na síndrome nefrótica.

Durante muitos anos, a diminuição da excreção de sódio e água dos pacientes com síndrome nefrítica foi atribuída à redução da área de filtração glomerular e à ocorrência de *shunts* da circulação capilar glomerular. Esta explicação se aplica aos casos em que a queda da filtração glomerular é muito intensa. Todavia, é constatado que outros pacientes com diferentes doenças glomerulares que têm em comum a taxa de filtração glomerular diminuída podem não apresentar retenção de sódio. Além disso, também é verificada retenção de sódio com reduções pouco relevantes e desproporcionais da taxa de filtração glomerular. Em paralelo, pode ocorrer aumento espontâneo da diurese antes que a taxa de filtração glomerular tenha se elevado. Em resumo, esses dados sugerem que a queda da taxa de filtração glomerular verificada na síndrome nefrítica não seja o único mecanismo, talvez nem sequer o predominante, na retenção de sódio. Outros mecanismos, como a atividade aumentada da bomba sódio/potássio-ATPase no ducto coletor cortical, também devem ter participação relevante, mas a causa para este efeito não é conhecida.

Alterações Hemodinâmicas

Como na maioria dos casos de síndrome nefrítica, a proteinúria é pouco intensa, a albumina plasmática destes pacientes tende a ser normal ou, talvez, discretamente reduzida pela hemodiluição. Assim, a expansão do compartimento intravascular pela retenção do sódio e água pelos rins é significativa e pode causar várias alterações hemodinâmicas como a hipertensão arterial e a insuficiência cardíaca.

A hipertensão arterial ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com síndrome nefrítica aguda e em alguns casos pode haver também elevação da pressão arterial para valores limítrofes sem, contudo, ultrapassar os limites da normalidade. Se a elevação da pressão arterial for recente, não serão esperadas as alterações de fundo de olho associadas à hipertensão crônica, como artérias em fio de cobre ou fio de prata e exsudatos duros. No entanto, alguns pacientes podem desenvolver encefalopatia hipertensiva em razão dos níveis muito elevados que ultrapassam a faixa de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.

Esses casos podem desenvolver alterações de fundo de olho como vasospasmo, hemorragias retinianas, exsudatos algodonosos e edema de papila, todos reversíveis com a normalização da pressão arterial. Além das alterações do fundo de olho, outros sintomas da elevação aguda da pressão arterial são cefaleia, tontura, náuseas e vômitos. Outras alterações relacionadas com a encefalopatia hipertensiva são a redução dos níveis de consciência, alterações motoras, *Acidente Vascular Cerebral* (AVC), convulsões e coma. Nos casos de envolvimento do sistema nervoso central, deve ser feito diagnóstico diferencial com outras doenças que podem se confundir com síndrome nefrítica, como a síndrome hemolítico-urêmica.

Alguns pacientes com síndrome nefrítica desenvolvem insuficiência cardíaca. Além dos sintomas próprios deste quadro, como dispneia aos esforços e ortopneia, esses pacientes também podem apresentar estase jugular e, nos casos mais graves, evoluir para edema agudo de pulmão. Em geral, os casos de insuficiência cardíaca estão associados à hipertensão arterial, que agrava ou até mesmo desencadeia a descompensação cardíaca.

Admite-se que o principal mecanismo de elevação da pressão arterial nos pacientes com síndrome nefrítica seja a hipervolemia pela retenção de sódio. Existe associação entre a intensidade da retenção de líquido e os níveis de pressão arterial, e não existem evidências consistentes de participações efetivas do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do sistema nervoso simpático, da vasopressina e outros na elevação da pressão arterial na síndrome nefrítica.

Como já comentado, a retenção de sódio não se deve apenas à redução da filtração glomerular. Já está demonstrado que no ducto coletor cortical ocorre maior reabsorção de sódio e esse efeito está relacionado com a maior atividade da bomba sódio/potássio-ATPase; entretanto, sua causa não está esclarecida. Especula-se que a lesão primária do glomérulo cause uma resposta direta via liberação de fatores parácrinos ou indireta, acarretando a retenção anormal de sódio.

Proteinúria

Na síndrome nefrítica, a proteinúria se mantém na faixa não nefrótica em aproximadamente 90% das crianças com glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica. No entanto, nos pacientes adultos, o aparecimento de proteinúria na faixa nefrótica já é mais comum. Na síndrome nefrítica causada por outras glomerulopatias, como lúpus eritematoso sistêmico ou glomerulonefrite membrano-proliferativa, o achado de proteinúria na faixa nefrótica também já é mais frequente, mesmo nas crianças.

Redução da Filtração Glomerular

Algum grau de redução da filtração glomerular ocorre na maioria dos pacientes com a síndrome nefrítica típica. Todavia, observa-se retenção nitrogenada (elevação de ureia e creatinina) em 25% a 40% das crianças, sendo mais frequente nos adultos, e acomete 80% dos idosos. Menos de 1% dos casos apresenta glomerulonefrite rapidamente progressiva, um tipo grave de síndrome nefrítica com redução importante e progressiva da filtração glomerular em dias ou poucas semanas, que evolui com uremia e pode provocar a perda definitiva da função renal.

A queda da filtração glomerular ocorre pela redução do lúmen capilar glomerular e da superfície de filtração em decorrência de proliferação das células mesangiais e endoteliais associadas à infiltração de leucócitos circulantes. O desenvolvimento de glomerulonefrite rapidamente progressiva deve-se ao aparecimento de crescentes celulares na maioria dos glomérulos.

A retenção dos compostos nitrogenados pode ser intensa a ponto de causar uremia, cujos sintomas são náuseas, vômitos, anorexia, letargia, sonolência, soluços e tremores. Esses sinais e sintomas são inespecíficos e são mais frequentes nos adultos e podem também ser causados também pela encefalopatia hipertensiva.

Outras Alterações

Outras alterações clínicas possíveis incluem dor lombar (5% a 10% dos casos) que tem sido atribuída ao processo inflamatório com edema e distensão da cápsula renal. Em geral, hiperpotassemia é relatada nos casos de uremia, mas pode ocorrer também em situações mais leves devido ao hipoaldosteronismo hiporreninêmico. Os casos de hiperpotassemia mais graves podem causar arritmias cardíacas.

Diagnóstico Diferencial

Apesar de a associação de edema, hipertensão arterial, redução do volume urinário e da filtração glomerular, hematúria e proteinúria definir a síndrome nefrítica, que tem como principal significado a lesão glomerular proliferativa, esses achados também podem ser encontrados na nefrite intersticial aguda e na síndrome hemolítico-urêmica. Assim, esses diagnósticos também devem ser considerados, principalmente nas manifestações mais atípicas de síndrome nefrítica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de as síndromes nefrótica e nefrítica terem sido apresentadas de modo separado, pode ocorrer o apa-

recimento de quadro misto, com alterações de ambas as síndromes. Na prática, é muito comum a ocorrência de síndrome nefrótica com algum grau de hematúria microscópica, em geral discreta, hipertensão arterial leve, que pode estar ou não relacionada à doença renal, e até mesmo taxa de filtração glomerular reduzida (tanto por doença renal aguda quanto crônica). Por outro lado, síndrome nefrítica bem caracterizada, porém, com proteinúria nefrótica e hipoalbuminemia também pode ocorrer, principalmente em doenças como nefrite lúpica classes III e IV ou glomerulonefrite membranoproliferativa.

As características clínicas e laboratoriais predominantes nas síndromes nefrótica e nefrítica estão listadas na **Tabela 75.5**.

Tabela 75.5 Características clínicas e laboratoriais que predominam na síndrome nefrótica e na síndrome nefrítica típicas.

Alteração clínica	Síndrome nefrótica	Síndrome nefrítica
Tempo para aparecimento do edema	dias a semanas	um a dois dias
Intensidade do edema	++++	++
Presença de dispneia	+	++ a +++
Presença de derrame pleural	+ a ++	incomum
Congestão da veia jugular externa	incomum	++
Hipertensão arterial	+	++ a +++
Hipotensão postural	++	não é esperada
Hematúria microscópica	+	+++
Hematúria visível	não é esperada	++
Proteinúria	++++	++
Hipoalbuminemia	++++	+
Hipercolesterolemia	+++	não é esperada
Congestão pulmonar	não é esperada	++
Insuficiência cardíaca	não é esperada	++
Encefalopatia hipertensiva	não é esperada	+
Urina espumosa	+++	+

REFERÊNCIAS

1. Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, et al. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. Nat. Rev. Nephrol. 2018; 14, 57-70.
2. Ahn W, Bomback AS. Approach to Diagnosis and Management of Primary Glomerular Diseases Due to Podocytopathies in Adults: Core Curriculum 2020. Am J Kidney Dis. 2020;75: 955-64.
3. Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. Lancet. 2005; 365: 1797-806.
4. Couser WG. Glomerulonephritis. Lancet. 1999; 353: 1509-15.
5. D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. Kidney Int. 2003; 63: 809-25.
6. Dantas M, Barros Silva GEB, Moysés-Neto M. Foamy urine in nephrotic syndrome. Clin Kidney J. 2013; 6: 341.
7. Eddy AA, Schnaper HW. The nephrotic syndrome: from the simple to the complex. Semin Nephrol. 1998; 18: 304-16.
8. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. N Engl J Med. 1998; 339: 888-99.
9. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. BMJ. 2008; 336:1185-9.

10. Juncos LI. Intrarenal mechanisms of salt and water retention in the nephritic. syndrome. Kidney Int. 2002; 61: 1182-95.
11. Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome–associated thromboembolic disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2012; 7: 513-20.
12. Kopp JB, Anders HJ, Susztak K, et al. Podocytopathies. Nat Rev Dis Primers. 2020;6: 68.
13. Lionaki S, Derebail VK, Hogan SL et al. Venous thromboembolism in patients with membranous nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2012; 7:43-51.
14. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. N Engl J Med. 1998; 338: 1202-11.
15. Triffoni-Melo AT, Diez-Garcia, RW, Barros Silva, GE, et al. Good response of low-fat/high-protein diet in a patient with chyluria. Ren Fail. 2014; 36: 453–456.
16. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. Postgrad Med J. 2003; 79: 206-13.
17. Wheeler DC, Bernard DB. Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: causes, consequences, and treatment. Am J Kidney Dis. 1994; 23: 331-46.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021 Oct;100(4S):S1-S276.

Capítulo 76

Natália Rossin Guidorizzi | Mariana Lima Mascarenhas Moreira | Francisco José Albuquerque de Paula

Síndrome Metabólica

INTRODUÇÃO

A *Síndrome Metabólica* (SM) representa um grupo de fatores de risco metabólicos que incluem *Hipertensão Arterial Sistêmica* (HAS), obesidade central, disglicemia e dislipidemia aterogênica, todos intimamente associados à resistência à insulina. Em conjunto, esses fatores reverberam no sentido de aumentar o risco de desenvolvimento de *Diabetes Melito tipo 2* (DM2) e *Doença Cardiovascular* (DCV) aterosclerótica e não aterosclerótica. O conceito da existência desta síndrome ganhou força após o reconhecimento definitivo da importância do tecido adiposo como um importante determinador de saúde ou doença no ser humano. A expansão do tecido adiposo e, em particular, sua distribuição, modificam o perfil metabólico e endócrino do adipócito. Caracteristicamente, o adipócito de localização visceral tem maior atividade lipolítica e capacidade de produzir peptídeos geradores de resistência à insulina e ambiente inflamatório. Uma complexa rede envolvendo fatores genéticos, hormonais, nutricionais e ambientais interagem para que a obesidade centrípeta e suas consequências se desenvolvam, cujos mecanismos ainda não foram completamente elucidados.

Na pesquisa clínica, exames de elevado custo como ressonância magnética e tomografia computadorizada permitem estimar com precisão o tecido adiposo visceral. Na prática clínica, já na inspeção, a silhueta em "maçã" ou "pera" pode sugerir, respectivamente, a presença ou ausência de excesso de gordura visceral. Ainda, na inspeção mais apurada, o exame da pele na região de dobras pode revelar *acantose nigricans* (**Figura 76.1**), um dos efeitos da insulina que se manifesta, paradoxalmente, na resistência à insulina, pois seu surgimento requer hiperinsulinemia. No exame físico, a fita métrica flexí-

Figura 76.1 Acantose *nigricans*: manchas ou placas hiperpigmentares, aveludadas, hipertróficas, simétricas, encontrada em região de dobras/áreas flexoras e intertrigos.

vel tem importância elevada no armamentário médico de avaliação, e a medida da circunferência abdominal **(Figura 76.2)** se tornou *sine qua non* na boa prática médica.

Objetivamente, o diagnóstico de síndrome metabólica é baseado na combinação das medidas de exame físico (pressão arterial e circunferência abdominal) com as dosagens laboratoriais de Lipoproteína Colesterol de Alta Densidade (c-HDL), triglicerídeos e glicemia de jejum. Contudo, ainda persiste como desafio a padronização para a classificação e o diagnóstico da SM. Diferentes instituições adotam critérios diversos para sua identificação, implicando em diferenças na definição de critérios de intervenção.

A patogênese da SM envolve fatores genéticos e adquiridos que contribuem para a via inflamatória que leva à DCV. A presença de SM, independentemente do nível de Lipoproteína Colesterol de Baixa Intensidade (c-LDL), aumenta o risco de desenvolvimento de DCV, como DCV aterosclerótica e fibrilação atrial.

Devido ao aumento exponencial da obesidade mundialmente e do aumento do risco de DCV e morbimortalidade, a SM ganhou importância recentemente. Além disso, o diagnóstico precoce é importante para adotar medidas de modificação de estilo de vida e prevenção e/ou tratamento dos fatores de risco.

Figura 76. 2 Medida da circunferência abdominal. Colocar a fita métrica no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da SM varia de acordo com os critérios utilizados para definição, além da idade, gênero, etnia e ambiente da população estudada, mas afeta um significativo número de indivíduos mundialmente e está em ascensão, principalmente na população ocidental. Segundo a Pesquisa Nacional de Avaliação da Saúde e Nutrição (NHANES), nos Estados Unidos, entre 2003 e 2012, havia 33% de adultos maiores de 20 anos com SM, com estimativa de crescimento, além de maior prevalência em hispânicos, seguidos por brancos e negros não-hispânicos. Vale ressaltar que populações urbanas apresentam maiores taxas quando comparadas com as rurais.

No Brasil, dados da *Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico* (VIGITEL), realizada em 2019, também mostraram aumento da prevalência de obesidade no país: de 2006 a 2019, entre adultos com idade ≥ 18 anos, de ambos os sexos, das capitais dos 26 estados brasileiros e Distrito Federal, a prevalência de obesidade [Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²] aumentou de 11,8% para 20,3%. Já o percentual de sobrepeso (IMC ≥ 25 kg/m²) aumentou de 42,6% para 55,4%, ou seja, mais da metade da população adulta das capitais brasileiras atingiu a faixa do sobrepeso.

Segundo a *Organização Mundial da Saúde* (OMS) e *Organização Pan-Americana da Saúde* (OPAS), entre 2000 e 2019, a doença cardíaca foi a principal causa de óbito no mundo, o que representa cerca de 16% do total de mortes por todas as causas, enquanto as mortes por diabetes aumentaram cerca de 70% nesse período. Segundo os mais recentes dados publicados pela *Federação Internacional de Diabetes* (IDF), em 2021, há uma estimativa de que 537 e 541 milhões de indivíduos adultos (20 a 79 anos) vivem no mundo com diabetes e intolerância à glicose, respectivamente, com perspectiva de crescimento que pode atingir cerca de 784 milhões de pessoas em 2045. Vale ressaltar, ainda, que cerca de metade desses indivíduos portadores de diabetes desconhecem esse diagnóstico.

EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE SÍNDROME METABÓLICA

A SM é um conjunto de fatores de risco que predispõem os indivíduos ao desenvolvimento de DM2 e DCV. A construção do conhecimento remonta a Kylen que, em 1923, descreveu a associação entre hipertensão, diabetes melito e gota. Por sua vez, Vague, em 1947, reconheceu a associação entre obesidade abdominal com diabetes melito e doenças cardiovasculares. Finalmente, em 1988, Reaven estabeleceu a base fisiopatológica da resistência à

insulina como elo entre os diversos fatores que compõem a SM, mas, à época, denominou como "Síndrome X". A definição inicial incluía intolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e redução do c-HDL. A obesidade não fez parte da lista de critérios diagnósticos da Síndrome X, pois Reaven acreditava que a resistência à insulina, e não a obesidade, era o denominador comum, já que os outros fatores de risco descritos também estavam presentes em indivíduos não obesos.

Em 1998, a OMS formalizou a definição de SM, que incluía intolerância à glicose, glicemia de jejum alterada ou DM e/ou resistência à insulina (medida pelo *clamp* hiperinsulinêmico euglicêmico) associada a dois ou mais critérios adicionais, como hipertensão (definida como pressão arterial ≥ 160/90 mmHg), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL) e/ou baixo c-HDL (< 35 mg/dL e < 39 mg/dL em homens e mulheres, respectivamente), obesidade central (definida como IMC > 30 kg/m² ou relação cintura/quadril > 0,9 e 0,85 para homem e mulher, respectivamente) e microalbuminúria. A OMS, neste caso, não optou por uma configuração diagnóstica de emprego clínico em larga escala ao incluir a necessidade de realização do *clamp* hiperinsulinêmico. A adoção da relação cintura/quadril também não é mais conveniente que a simples medida de circunferência abdominal para avaliação clínica de obesidade visceral. Outra crítica é que ainda não havia validação da correlação entre a microalbuminúria e resistência à insulina.

Diante dessas ressalvas, em 1999 houve a primeira revisão da definição da SM pelo Grupo Europeu de Estudo de Resistência à Insulina (*EGIR*, sigla em inglês). Foi renomeada para *Síndrome de Resistência à Insulina* e incluía critérios não metabólicos. O *clamp* hiperinsulinêmico foi utilizado para definir resistência à insulina, estabelecendo-se o percentil 75 como o limiar para os níveis de insulinemia em jejum para população em geral. Eles excluíram pacientes portadores de diabetes pela dificuldade de medir resistência à insulina nesses indivíduos. Os critérios adicionais foram revistos: obesidade visceral (definida como circunferência abdominal ≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres), hipertensão (agora definida como ≥ 140/90 mmHg) e dislipidemia (triglicérides ≥ 180 mg/dL ou c-HDL ≤ 39 mg/dL). A microalbuminúria foi omitida da definição.

O *Painel III de Tratamento em Adultos* (da sigla em inglês, *ATP III*) do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol (da sigla em inglês, *NCEPT*) adotou critérios objetivos e práticos para definição diagnóstica de SM. Estabeleceu que a presença de três ou mais dos seguintes parâmetros metabólicos são suficientes para o diagnóstico: obesidade visceral (definida como circunferência abdominal ≥ 102 cm e ≥ 88 cm em homens e mulheres, respectivamente, baseado nas recomendações do Instituto Nacional da Saúde (NIH) de 1998), hipertensão arterial (definida como pressão arterial ≥ 130/85 mmHg), glicemia de jejum > 110 mg/dL, triglicérides ≥ 150 mg/dL e c-HDL < 40 mg/dL. Também foi reportada a importância em reconhecer tais metas como segundo alvo da terapia para redução de risco CV após o c-LDL, reportado como o primeiro alvo de controle.

Em 2003, a *Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos* (AACE) modificou os critérios do *ATP III* e restaurou o nome de *Síndrome de Resistência à Insulina* para destacar o papel central da resistência à insulina na patogênese desta condição. Não houve critérios diagnósticos estritos, mas incluíram algum grau de intolerância à glicose (mas não diabetes evidente), metabolismo anormal do ácido úrico, dislipidemia, alterações hemodinâmicas (incluindo hipertensão), fatores pró-trombóticos e marcadores de inflamação e disfunção endotelial. Além disso, chamaram atenção para fatores que podem aumentar a probabilidade de desenvolver a síndrome de resistência à insulina, como diagnóstico de DCV estabelecida, hipertensão arterial, síndrome dos ovários policísticos, Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA), *acantose nigricans* e também história familiar de DM2, HAS ou DCV, história pessoal de diabetes melito gestacional ou intolerância à glicose, etnia não caucasiana, sedentarismo, sobrepeso/obesidade (definido como IMC > 25 kg/m² ou circunferência abdominal > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres) e idade > 40 anos.

A IDF fez uma releitura dos dados, objetivando criar uma definição simples e clinicamente útil para identificar indivíduos com alto risco de DCV e DM, em qualquer país, de forma a permitir estudos epidemiológicos. Com isso, em 2005 foi lançado o consenso para definição de SM. Obesidade central foi um requisito para a síndrome e foi definida como IMC > 30 kg/m² ou se ≤ 30 kg/m² pela circunferência abdominal específica da etnia. Adicionalmente, considerou necessária a presença de dois de quatro elementos: triglicérides ≥ 150 mg/dL, c-HDL < 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres, pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg, glicemia de jejum > 100 mg/dL. Esses critérios são baseados na definição de 2003 da *Associação Americana de Diabetes* (*ADA,* da sigla em inglês) para intolerância à glicose, incluindo os portadores de diabetes.

Já em 2005, a *Associação Americana do Coração* (*AHA,* da sigla em inglês) também sugeriu critérios diagnósticos para síndrome metabólica. Os critérios baseados no *ATP III* foram revisados e estabeleceu a necessidade de três dos cinco itens: aumento da circunferência abdominal (≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres; ou considerando específicos da etnia), triglicérides ≥ 150 mg/dL, c-HDL < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres, pressão arterial ≥ 130/85 mmHg e glicemia de jejum elevada (> 100 mg/dL).

Por fim, diante de tantas recomendações parcialmente discordantes, houve a necessidade de uniformizar os critérios diagnósticos, não só para garantir mais consistência na prática clínica, mas também em pesquisa. Dessa forma, a IDF, NIH (National Institutes of Health), *AHA*, a Federação Mundial do Coração e a Associação Internacional para o Estudo da Obesidade publicaram uma declaração conjunta em 2009 para definição "harmônica" de síndrome metabólica. Em consenso, definiram que o diagnóstico de SM pode ser feito quando *pelo menos três* de quaisquer *dos cinco fatores* de risco a seguir estão presentes: *aumento da circunferência da cintura* de acordo com critérios específicos da população e do país; *triglicerídeos elevados*, definidos como ≥ 150 mg/dL; *c-HDL diminuído*, definido como < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres; *pressão arterial elevada*, definida como pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg; e *glicemia de jejum* elevada, definida como glicemia > 100 mg/dL. Pacientes em uso de medicação para controle de hipertrigliceridemia, c-HDL baixo, hipertensão e hiperglicemia também são incluídos nos fatores de risco.

FISIOPATOLOGIA

Os macronutrientes são o combustível necessário para suprir as necessidades energéticas para o funcionamento celular. O ser humano apresenta elevada capacidade de armazenar energia em resposta à alimentação e com isto apresenta grande potencial de sobrevivência quando colocado em situação de escassez ou privação de alimento. O tecido adiposo branco é o sítio certo de armazenamento, e os lipídios a forma principal de estoque de energia. A atual condição de vida cotidiana, em condições de oferta abundante de alimentos combinada a um gasto energético menor, produz balanço energético positivo que leva ao aumento de estoque energético, ou seja, obesidade. A silhueta da obesidade grave é a figura emblemática da grande capacidade do homem em armazenar gordura. No entanto, ela esconde que esta capacidade não é ilimitada e que adipócitos repletos de gordura geram alterações metabólicas importantes, em particular, resistência à insulina e estado inflamatório crônico. Uma vez esgotada a capacidade de armazenamento lipídico por adipócitos, ácidos graxos são exportados para outros tecidos como músculos, fígado e pâncreas, gerando alterações funcionais (p. ex.: resistência à insulina), inflamação e doença (doença hepática metabólica, cirrose e DM2).

Novas facetas da plasticidade funcional do tecido adiposo e dos adipócitos foram desvendadas nas últimas quatro décadas. O adipócito, além de secretar substratos energéticos, é uma rica fonte de moléculas com atividade endócrina, parácrina e autócrina. Um aspecto particular da atividade endócrina do tecido adiposo é que ela é mutável na medida em que o adipócito se locupleta de gordura; de um agente indutor de sensibilidade, passa a ser promotor de resistência à insulina. Representantes emblemáticos dessa atividade são a leptina e a adiponectina, que são, respectivamente, reguladora negativa do apetite e indutora de sensibilidade à insulina. Elas evoluem em sentidos opostos em relação à expansão do tecido adiposo, já que a secreção de leptina aumenta, enquanto a de adiponectina diminui com a obesidade.

O adipócito é a célula com presença dominante do *Tecido Adiposo Branco* (TAB), mas não é a único presente nesse tecido. Células endoteliais, fibroblastos, pré-adipócitos, células-tronco, bem como múltiplas células do sistema imune integram o tecido adiposo branco. As últimas têm papel importante não só para a integridade dos adipócitos, mas também do perfil secretório tecidual. A hiperplasia e hipertrofia adipocítica não são as únicas mudanças estruturais do tecido adiposo decorrentes do aumento de armazenamento de lipídios na obesidade. Os macrófagos são distribuídos de forma esparsa no TAB de pessoas magras. No desenvolvimento de obesidade, a expansão do tecido a adiposo gera hipóxia, estresse mecânico e morte celular, alimentando a inflamação. Nesta situação, a representação de macrófagos teciduais, de escasso, passa a ser de elevada densidade, podendo corresponder a 40% das células teciduais. Adicionalmente, enquanto os esparsos macrófagos do tecido adiposo de magro são do tipo 2, que têm perfil anti-inflamatório, em obesos o padrão macrofágico tecidual passa a ser do tipo 1, que contém propriedades pró-inflamatórias.

O avanço da obesidade, do sedentarismo, do consumo de ultraprocessados, açúcares refinados e gordura trans contribui para o balanço energético positivo no organismo. Esse excesso de calorias é armazenado sob a forma de gorduras no tecido adiposo, porém, com a progressão do quadro de obesidade e acúmulo de gorduras, a capacidade de armazenamento do tecido adiposo é ultrapassada, e o adipócito se torna impossibilitado de estocar esse excesso. O principal tecido adiposo responsável por esse acúmulo é o subcutâneo (TAS). Quando o TAS se torna incapaz de expandir para armazenar as calorias extras, ocorre a deposição de gordura ectópica (p. ex.: no fígado, pâncreas, músculo esquelético, coração) e visceral (TAV), levando a um quadro de disfunção do adipócito, inflamação, desregulação de citocinas e resistência à insulina, componentes que estão na gênese da SM, e serão abordados a seguir.

Resistência à Insulina

O estado hiperinsulinêmico é a resposta encontrada pelo organismo para vencer a deterioração da capacidade da insulina de exercer suas ações em tecidos alvo, a denominada resistência à insulina. O ambiente metabólico que

se desenvolve na obesidade, em particular na obesidade centrípeta, é de longe a principal causa de resistência à insulina. A insulina tem papel fundamental na captação periférica de glicose pelos músculos, na utilização de glicose e inibição da gliconeogênese hepática, bem como inibição da lipólise e estímulo da lipogênese pelo tecido adiposo. Portanto, a insulina é o hormônio chave para capacitar o organismo a armazenar substratos energéticos. Curiosamente, quando se extrapola a capacidade de armazenamento do TAS, o extravasamento de *Ácidos Graxos Livres* (AGL) é gerador de resistência à insulina. A lipólise que ocorre principalmente no TAV fornece uma quantidade aumentada de AGLs para o fígado, via circulação portal, levando à glicogenólise, redução de captação hepática de glicose e aumento da síntese de triglicerídeos, que contribuem para a formação de uma partícula de c-LDL pequena e densa, mais aterogênica e mais propensa à oxidação e adesão à parede arterial. O excesso de AGLs também leva à toxicidade das células beta, causando, em um momento posterior, incapacidade de sobrepujar o estado de resistência, culminando na redução da secreção de insulina, que leva ao DM2.

Vale ressaltar que há um grupo de doenças raras que cursam com elevada resistência à insulina e suas complicações associadas, mas com fenótipo de ausência parcial ou quase total da distribuição do tecido adiposo no corpo, na ausência de privação nutricional ou estado catabólico, que são as lipodistrofias, cuja etiologia pode ser genética ou adquirida. Alguns achados clínicos específicos podem se apresentar de acordo com o subtipo e etiologia molecular. Esses indivíduos apresentam um maior risco de desenvolver complicações em órgãos-alvo, responsáveis pelas principais causas de mortalidade, como pancreatite aguda, doença renal, hepática (insuficiência hepática, hemorragia digestiva, carcinoma hepatocelular) e cardiovascular (cardiomiopatia, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, arritmia), além de sepse. Isso porque, conforme descrito em mais detalhes adiante, quando há saturação da deposição dos adipócitos no TAS, seja por conta de erros em dieta, sedentarismo, sobrepeso/obesidade, ou mesmo alteração genética ou adquirida do tecido adiposo, os AGLs são depositados em tecidos ectópicos, o que contribui com a patogênese da resistência à insulina e suas implicações clínico e metabólicas.

A prevalência na população geral ainda não é bem conhecida por conta da heterogeneidade e ausência de critérios diagnósticos precisos. Um estudo recente estimou a prevalência genética de 1 caso para 7 mil na população geral, o que difere do estimado globalmente entre 1,3 e 4,7 casos/milhão, com outras descrições de 1 para 10 milhões nas formas congênitas generalizadas e 1 para 1 milhão nas parciais, o que pode categorizá-la como doença ultrarrara. Devido à raridade das síndromes lipodistróficas, muitos médicos não são familiarizados com seu diagnóstico e seguimento, o que dificulta um levantamento adequado da prevalência.

As lipodistrofias podem ser classificadas de acordo com a extensão da perda de gordura (localizada, parcial ou generalizada) e à presença de alterações genéticas associadas (congênita ou adquirida). Podem ser divididas didaticamente em quatro categorias: *Lipodistrofia Generalizada Congênita* (LGC), *Parcial Familiar* (LPF), *Generalizada Adquirida* (LGA) e *Parcial Adquirida* (LPA), além de alguns subtipos adicionais, como alterações progeroides, auto-inflamatórias, dentre outras **(Figura 76.3)**.

Portanto, a obesidade, é a doença metabólica mais comum que atinge o ser humano, exibe o potencial gerador de doenças do excesso de tecido adiposo. Curiosamente, doenças genéticas raras ligadas à hipotrofia do tecido adiposo se associam à resistência à insulina e todas as suas consequências de forma grave e mais precoce que a obesidade. Em conjunto, obesidade e lipodistrofia servem para dar dimensão da importância do tecido adiposo como mediador de saúde.

Adipocinas

Antes considerado somente um tecido de armazenamento, hoje o tecido adiposo é reconhecido como órgão endócrino, e as substâncias por ele produzidas recebem o nome de adipocinas. Os tecidos adiposos subcutâneo e visceral exibem perfis diferentes de secreção de adipocinas, que podem contribuir para o estado inflamatório ou, ao contrário, agirem de forma anti-inflamatória, reduzindo a resistência à insulina.

Dentre as mais conhecidas adipocinas, vale destacar a adiponectina, produzida pelos adipócitos, e que tem um papel metabólico benéfico no metabolismo, aumentando a sensibilidade à insulina e apresentando propriedades anti-inflamatórias. Estudos mostram que ela se correlaciona negativamente com o DM2 e com a obesidade, e seus níveis se elevam com a perda de peso e redução do TAV.

Já a leptina, outro hormônio produzido pelo adipócito, atua no controle central do apetite e no gasto energético. A deficiência congênita da leptina causa uma doença monogênica, que cursa com obesidade grave e de início precoce. Nas formas de lipodistrofia generalizada congênita, como a síndrome de Berardinelli-Seip, a deficiência de leptina resulta da ausência praticamente completa de tecido adiposo, mas cursa com um quadro clínico precoce de resistência à insulina e hipertrigliceridemia. Aqui vale salientar que essas doenças genéticas graves servem para sinalizar a importância metabólica do tecido adiposo para homeostase energética. Na ausência de tecido adipo-

Figura 76.3 Paciente do sexo feminino portadora de lipodistrofia parcial familiar tipo 2 (lipodistrofia de Dunnigan). (A) Visão anterior, com evidência da redução de tecido adiposo em membros superiores e inferiores e abdome, com notável acúmulo em mento e região suprapúbica; (B) Visão posterior, com hipertrofia muscular em membros inferiores e flebomegalia; (C) Destaque para a flebomegalia e marcante evidência muscular em panturrilhas; (D) *Acantose nigricans* em região cervical, preservação de tecido adiposo em face e acúmulo em mento.

so, como na síndrome de Berardinelli-Seip, a resistência à insulina ocorre de forma grave e precocemente na vida devido à realocação compulsória de lipídios em outros tecidos. Em pacientes obesos pelo consumo excessivo de calorias, os níveis de leptina costumam ser elevados, correlacionando-se positivamente com o aumento da massa de tecido adiposo. Intrigante, a obesidade produz não só resistência à insulina, em paralelo surge resistência à leptina que a impede de exercer o seu papel moderador de apetite. Essa redução da sensibilidade à leptina leva à lipólise do tecido adiposo, aumentando a concentração de triglicérides e AGLs e, novamente, à deposição ectópica de gordura, resultando em resistência à insulina. Portanto, na esteira das alterações metabólicas que surgem com o desenvolvimento de obesidade, surgem circuitos que compõem um grande ciclo vicioso de preservação da obesidade e geração de resistência à insulina e suas consequências.

Inflamação

A obesidade é reconhecida como um estado pró-inflamatório. O tecido adiposo nesses indivíduos torna-se infiltrado por macrófagos, que predominam no tecido adiposo visceral em comparação com o subcutâneo, e produzem citocinas inflamatórias como *Fator de Necrose Tumoral Alfa* (TNF-α) e *Interleucina 6* (IL-6), produzindo um ambiente propício à formação de *Espécies Reativas de Oxigênio* (EROs) e aumento crônico de *Proteína C Reativa* (PCR).Todo esse processo está ligado à inflamação sistêmica observada na obesidade, e que encontra respaldo na literatura, correlacionando positivamente a elevação de TNF-α, IL-6 e PCR ultrassensível com o quadro de resistência à insulina, diabetes, síndrome metabólica e risco cardiovascular.

Dessa forma, compreende-se que uma série de mecanismos que incluem adipogênese, acúmulo ectópico de gordura, aumento da circulação de ácidos graxos livres, lipotoxicidade, resistência à insulina, estresse oxidativo, disfunção do adipócito e alteração no perfil de secreção de adipocinas indiretamente levam ao aumento do risco cardiovascular por estarem na gênese da dislipidemia, do DM2 e da síndrome metabólica.

DIAGNÓSTICO

Durante a anamnese e o exame físico do paciente, existem alguns dados e informações que nos ajudam a suspeitar e diagnosticar a SM. Essa investigação deve ser feita de forma ativa, principalmente levando-se em consideração o aumento da prevalência de obesidade e sedentarismo na população, com o objetivo de identificar precocemente esses fatores de risco e atuar na prevenção das futuras complicações que podem decorrer da SM.

Anamnese

Idade, sedentarismo, tabagismo, hipertensão arterial, síndrome dos ovários policísticos, diabetes melito gestacional, doença hepática gordurosa não alcoólica, apneia

obstrutiva do sono, hiperuricemia e gota, portadores de HIV, história familiar ou pessoal de sobrepeso ou obesidade, DM2, doença arterial coronariana ou acidente vascular cerebral, uso de medicações hiperglicemiantes como glicocorticoides, diuréticos, betabloqueadores e alguns antipsicóticos atípicos. O recordatório alimentar também é importante, destacando principalmente o consumo de ultraprocessados, bebidas açucaradas, gordura trans e açúcares refinados.

Exame Físico

Medida do peso e altura, cálculo do IMC, aferição da pressão arterial, exame da pele em dobras para pesquisa de *acantose nigricans* e exame cardiovascular. Em particular, a medição da circunferência abdominal deve fazer parte da avaliação de todos os pacientes. A fita métrica deve ser posicionada no ponto médio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior **(Figura 76.2)**.

É importante destacar alguns aspectos do IMC e da *Circunferência Abdominal* (CA): existem várias medidas antropométricas na literatura, e muitos estudos que correlacionam o IMC e a CA com desfechos cardiovasculares. Porém, é a utilização em conjunto das duas métricas que nos traz mais informações a respeito do grau de obesidade e da distribuição de gordura visceral de um indivíduo. Por exemplo, dois pacientes do sexo masculino, ambos com CA de 104 cm são avaliados. O primeiro paciente tem 35 anos, IMC de 33 kg/m² e o outro tem 50 anos, IMC de 28 kg/m². O que podemos inferir da avaliação desses dois homens? Que o primeiro parece ter uma obesidade mais generalizada, provavelmente com um equilíbrio entre tecido adiposo subcutâneo e visceral. Além disso, é um paciente mais jovem, que provavelmente não tem outras comorbidades ainda. Já o segundo paciente, além de ser mais velho e ter risco maior para diabetes e hipertensão, por exemplo, também apresenta uma desproporção entre o IMC e a CA, sugerindo um fenótipo de maior adiposidade visceral. Alguns autores atribuem a este fenótipo, quando associado a níveis elevados de triglicérides, a denominação de cintura hipertrigliceridêmica.

Avaliação Bioquímica

Embora a semiologia tenha por finalidade decifrar os sinais e sintomas que caracterizam e levam ao diagnóstico de doenças, aqui, é necessário chamar atenção que, em grande parte, as manifestações clínicas aparecem nas doenças estabelecidas, implicando em diagnóstico tardio. O conceito da síndrome metabólica visa o reconhecimento preventivo de fatores associados às doenças cardiovasculares. Para além dos sintomas, antecedentes e sinais, o diagnóstico de SM requer também a dosagem de diversos exames bioquímicos. Não apenas dosagem de triglicérides, os exames laboratoriais complementares na investigação devem incluir colesterol total e frações, glicemia de jejum, creatinina, ácido úrico, proteína C reativa ultrassensível, Teste Oral de *Tolerância à Glicose* (TOTG) com 75 g de dextrosol, transaminases hepáticas, microalbuminúria, entre outros, a depender do julgamento clínico. Outros podem complementar a investigação, como eletrocardiograma, RX de tórax e ultrassom de abdome para avaliação de esteatose hepática.

Como citado acima, o volume de tecido adiposo visceral pode ser estimado por exames de imagem. A *Tomografia Computadorizada* (TC) e a *Ressonância Magnética* (RM) ainda são consideradas o padrão ouro na avaliação de compartimentos musculares e adiposos, por permitirem cortes transversais. Entretanto, o exame de densitometria óssea de absorciometria por Dupla Emissão de Raios-X (DXA) vem ganhando espaço na avaliação da composição corporal, da gordura visceral e da massa muscular, por ser mais barato, custo-efetivo, acessível e envolver menor dose de radiação que TC. A DXA fornece dados como o índice de massa gorda, a relação androide-ginoide e a estimativa do tecido adiposo visceral do indivíduo. No contexto de aumento da prevalência de obesidade e SM, da necessidade de se criar parâmetros de avaliação desses pacientes, além do IMC e da CA, a densitometria vem se tornando uma ferramenta valiosa e pode ajudar na melhor caracterização da composição corporal do paciente com SM. No entanto, ainda não existe padronização deste exame para o diagnóstico de SM na prática clínica.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

São listadas abaixo as três classificações mais citadas, que incluem a original da OMS de 1999, a do Painel III de Tratamento em Adultos, do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol *(NCEPT)* de 2005 e a definição harmônica de 2009.

OMS - 1999

Presença de resistência insulínica (medida pelo *clamp* hiperinsulinêmico euglicêmico) ou glicemia de jejum alterada > 110 mg/dL, tolerância reduzida à glicose com glicemia pós-sobrecarga de 75g de dextrosol > 140 mg/dL **mais** dois ou mais dos seguintes critérios:

- **Obesidade:** IMC > 30 kg/m² ou relação cintura-quadril > 0,9 em homens e > 0,85 em mulheres;
- **Dislipidemia:** c-HDL < 35 mg/dL em homens e < 39 mg/dL em mulheres;

- **Hipertrigliceridemia:** triglicérides > 150 mg/dL;
- **Hipertensão:** pressão arterial > 160x90 mmHg;
- **Componentes adicionais:** microalbuminúria > 20 mcg/min ou relação albumina-creatinina > 30 mg/g.

NCEPT (Programa Nacional de Educação sobre Colesterol) – 2005

Presença de três ou mais dos seguintes critérios:

- **Hiperglicemia:** glicemia de jejum > 110 mg/dL;
- **Obesidade:** circunferência abdominal ≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres;
- **Dislipidemia:** c-HDL < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres;
- **Hipertrigliceridemia:** triglicérides ≥ 150 mg/dL;
- **Hipertensão:** pressão arterial ≥ 130/85 mmHg.

Definição Harmônica – 2009

Presença de quaisquer três dos cinco seguintes critérios:

- **Hiperglicemia:** glicemia de jejum > 100 mg/dL ou em uso de medicação para hiperglicemia;
- **Obesidade:** circunferência da cintura de acordo com critérios específicos da população e do país (Tabela 76.1);
- **Dislipidemia:** c-HDL < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres ou em uso de medicação;
- **Hipertrigliceridemia:** triglicérides ≥ 150 mg/dL ou em uso de medicação;
- **Hipertensão:** pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg.

Tabela 76.1 Circunferência abdominal recomendada conforme população e país.

População	Circunferência abdominal (cm)	
	Homens	Mulheres
Estados Unidos e Canadá	≥ 102	≥ 88
Europa	≥ 102	≥ 88
Ásia	≥ 90	≥ 80
Japão	≥ 85	≥ 90
China	≥ 85	≥ 80
Américas Central e do Sul	≥ 90	≥ 80
África subsaariana	≥ 94	≥ 80

TRATAMENTO

Tratamento Não Medicamentoso

A base para o tratamento da SM é a modificação no estilo de vida. O *Programa de Prevenção em Diabetes* (DPP) demonstrou que a intervenção de modificação do estilo de vida reduziu a incidência de SM em 41% quando comparado com placebo. A intervenção de mudança intensa no estilo de vida incluiu dieta de baixa caloria e baixa quantidade de gordura, associada à atividade física de moderada intensidade (pelo menos 150 minutos por semana), o que resultou na perda de 7% do peso. As recomendações dietéticas diárias incluem < 200 mg de colesterol, < 7% gordura saturada, 25% a 35% das calorias totais em gordura, baixa ingestão de açúcares simples e aumento de consumo de frutas, vegetais e grãos. Além dessas medidas, deve-se encorajar cessar o tabagismo. Contudo, quando as medidas não farmacológicas não forem suficientes, a farmacoterapia para os diversos componentes da SM pode ser considerada.

Tratamento Medicamentoso

Diversas intervenções farmacológicas são disponíveis para o tratamento da obesidade, disglicemia, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia, mas a discussão dessas abordagens foge do escopo deste compêndio.

CONCLUSÃO

A síndrome metabólica consiste em um grupo de fatores de risco metabólicos que conferem forte associação ao desenvolvimento de DM2 e doença cardiovascular, duas condições com impacto global e relevante na morbimortalidade. A modificação do estilo de vida é a medida primordial para prevenção destes desfechos. Além disso, a terapia farmacológica específica para cada componente do grupo, que incluem hipertensão arterial, obesidade central, resistência à insulina e dislipidemia aterogênica, pode ser instituída de forma individualizada, com as metas avaliadas periodicamente para o melhor controle e ajuste. Apesar de não haver tratamento específico, é importante informar aos indivíduos que estão sob o risco de desenvolvimento da síndrome metabólica e suas complicações associadas, bem como implantar medidas de saúde pública para prevenção, diagnóstico e tratamento, com repercussão na saúde individual e coletiva.

REFERÊNCIAS

1. Bays HE. Adiposopathy is "sick fat" a cardiovascular disease? J Am Coll Cardiol. 2011;57: 2461-73.
2. Brown RJ, Araujo-Vilar D, Cheung PT, et al The Diagnosis and Management of Lipodystrophy Syndromes: A Multi-Society Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101: 4500-11.
3. Denke MA. Metabolic syndrome. Curr Atheroscler Rep. 2002;4: 444-7.
4. Foss-Freitas MC, Akinci B, Luo Y, et al. Diagnostic strategies and clinical management of lipodystrophy. Expert Rev Endocrinol Metab. 2020;15: 95-114.
5. Disclosures: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes Care. 2020;43(Suppl 1): S205-S206.
6. Gonzaga-Jauregui C, Ge W, Staples J, et al. Clinical and Molecular Prevalence of Lipodystrophy in an Unascertained Large Clinical Care Cohort. Diabetes. 2020;69: 249-58.
7. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, et al. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nat Rev Mol Cell Biol. 2008;9: 367-77.
8. Lewis GF, Steiner G. Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans. Implications for the insulin-resistant state. Diabetes Care. 1996;19: 390-3.
9. Lemieux I, Poirier P, Bergeron J, et al. Hypertriglyceridemic waist: a useful screening phenotype in preventive cardiology? Can J Cardiol. 2007;23 Suppl B(Suppl B):23B-31B.
10. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature. 1997;387: 903-8.
11. Nazare JA, Smith J, Borel AL, et al. Usefulness of measuring both body mass index and waist circumference for the estimation of visceral adiposity and related cardiometabolic risk profile (from the INSPIRE ME IAA study). Am J Cardiol. 2015;115: 307-15.
12. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. Circulation. 2018;137: 1391-1406.
13. Précoma DB, Oliveira GMM, Simão AF, et al. Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;113: 787-891.
14. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, et al. Adipokines and insulin resistance. Mol Med. 2008;14: 741-51.
15. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, et al. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2017;11: 215-25.
16. vRyo M, Nakamura T, Kihara S, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. Circ J. 2004;68: 975-81.
17. Tooke JE, Hannemann MM. Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome. J Intern Med. 2000;247: 425-31.
18. Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. J Clin Invest. 2003;112:1821-30.

Capítulo 77

Cacilda da Silva Souza

Manifestações Cutâneas de Doenças Sistêmicas

INTRODUÇÃO

O sistema tegumentar além de atuar nas funções de defesa primária, sensorial e termorregulatória interage com os demais sistemas do corpo humano. Nessa interação, frequentemente ocorrem alterações cutâneas que podem sinalizar determinadas doenças sistêmicas. Essas manifestações cutâneas podem ser os primeiros sintomas de uma doença interna, ou expressões únicas de distúrbios sistêmicos assintomáticos. Numerosos sinais, sintomas e distúrbios dermatológicos podem ser inestimáveis marcadores de doenças sistêmicas. Embora uma infinidade de métodos diagnósticos atuais e especializados esteja cada vez mais disponível, a pele permanece o único órgão do corpo que é imediata e completamente acessível ao exame clínico direto e minucioso, o que pode oferecer muitas pistas para a suspeição diagnóstica imediata.

DOENÇAS ENDÓCRINAS

O sistema endócrino e o tegumentar interagem por meio de mecanismos diversos e complexos. A desregulação de hormônios, como visto nas endocrinopatias, muitas vezes ocasiona manifestações dermatológicas clinicamente significativas e peculiares. Essas alterações cutâneas podem servir como marcadores de determinadas doenças endócrinas, e o treinamento para o seu reconhecimento é relevante para formação médica geral.

Diabetes Melito

Diabetes Melito (DM) é uma condição caracterizada pela elevação da glicose no sangue (hiperglicemia), que decorre de defeitos na secreção ou na ação da insulina produzida por células beta pancreáticas. O DM dependente de insulina (tipo 1) e o DM não dependente de insulina (tipo 2) são os subtipos mais comuns.

Os fatores etiológicos que produzem lesões cutâneas em pacientes com DM podem ser classificados em cinco categorias: (I) metabólicas; (II) infecciosas; (III) vasculares; (IV) neuropáticas; (V) outras não esclarecidas, em que se inclui as dermatoses e doenças associadas. No entanto, é comum uma associação desses fatores para a ocorrência de determinadas manifestações cutâneas.

As manifestações cutâneas são variadas, algumas das quais são específicas do DM, enquanto outras são inespecíficas ou secundárias às alterações metabólicas (Tabela 77.1).

A hiperglicemia e hiperinsulinemia persistentes no DM2 levam a múltiplas consequências. A hiperglicemia causa a arteriolosclerose hialina e a deterioração da microcirculação, e consequentemente, doença vascular

Tabela 77.1 Condições e manifestações cutâneas associadas ao diabetes melito.

Condição	Descritivo	Sítios preferenciais
Dermopatia diabética	Manchas marrons claras de formatos irregulares Evolução: atrofia ou cicatrizes	Região pré-tibial
Bolhas diabéticas (*Bullosis diabeticorum*)	Bolhas grandes não inflamatórias assintomáticas sem trauma prévio Evolução: sem cicatrizes	Dorsolateral do pé e tornozelo
Necrobiose lipoídica diabética	Placas endurecidas ovais ou de formato irregular, pigmentação amarelada no centro, e castanho-avermelhada ou violácea na periferia Evolução: atrofia e telangiectasias nas áreas centrais, eventualmente, ulceração	Face anterior e lateral da perna
Escleredema de Buschke	Edema indolor e não-depressível	Pescoço, ombros, face e tronco superior
Outras condições diversas	Acantose *nigricans*, hiperpigmentação e espessamento aveludado e difuso da pele Prurido generalizado, às vezes, prurido anogenital relacionado à candidíase Susceptibilidade às infecções fúngicas e bacterianas Vitiligo, em maior frequência de associação com DM1 Xantomatose secundária à hiperlipidemia Carotenemia Lipodistrofia Hemocromatose	Axilas, pescoço, sulcos inframamários, dobras inguinais, e períneo Generalizado ou localizado

periférica e complicações micro e macrovasculares. A hiperinsulinemia no DM2 e o aumento da sinalização por meio dos receptores do fator de crescimento similar a insulina 1 (IGF-1) seriam responsáveis por algumas das alterações cutâneas.

O DM1 tem sido considerado resultante de um processo autoimune específico contra as células-beta pancreáticas, mediado pelos linfócitos T. Pacientes com DM1 também apresentam uma tendência a desenvolver outras doenças cutâneas autoimunes.

Para a ocorrência de algumas condições, é comum que fatores, como a hiperglicemia e imunidade celular alterada, e por vezes a insuficiência vascular, estejam associados aos pacientes com DM e causem aumento da suscetibilidade e/ou redução da capacidade de resolução das infecções sistêmicas e cutâneas, bacterianas (piodermites, erisipela/celulite), vide **Figura 77.1**, e fúngicas superficiais (candidíase, eritrasma, tinhas) e profundas.

O *prurido generalizado* pode ser um sintoma do DM avançado. Às vezes, ocorre prurido anogenital e está relacionado principalmente à candidíase.

Figura 77.1 Erisipela bolhosa em paciente com diabetes melito.

A *Dermopatia Diabética* (DD) consiste em máculas, pápulas ou placas marrons claras de formatos irregulares, que evoluem para atrofia, usualmente encontradas na região pré-tibial anterior. É considerada um marcador do DM, afetando mais frequentemente pacientes masculinos

adultos com longa duração da doença, e em concomitância com a retinopatia, nefropatia e neuropatia. Essa associação sugere que as lesões de DD possam ser marcadores para a gravidade das complicações internas do DM.

O surgimento súbito de bolhas em pacientes diabéticos é um evento raro, mais comum na população pediátrica, e em pacientes com DM não controlado. As *bolhas diabéticas* (*bullosis diabeticorum*) são grandes, não inflamatórias, tensas e indolores, e ocorrem na ausência de trauma prévio, nas extremidades, e em geral, no dorsolateral do pé e no tornozelo. As bolhas frequentemente assintomáticas tendem a ser bem demarcadas sem nenhuma alteração circunjacente, e evoluem sem cicatrizes dentro de quatro a cinco semanas.

A *Necrobiose Lipoídica Diabética* (NLD) é rara, e em geral ocorre em diabéticos insulinodependentes, com predomínio das mulheres. Em pacientes pediátricos, o diagnóstico de NLD prenuncia um maior risco de desenvolver nefropatia diabética e retinopatia. As lesões de NLD são placas endurecidas bem delimitadas, ovais ou de formato irregular. Em geral, começam pequenas e tendem a se expandir para vários centímetros de diâmetro. No centro, há pigmentação amarelada com atrofia e teleangiectasias , e na periferia, coloração castanho-avermelhada ou violácea. Na evolução, a área central atrófica pode progredir com ulceração. A localização mais comum das lesões é a face anterior ou lateral da perna. Essas lesões são geralmente crônicas e assintomáticas; no entanto, as placas ulceradas têm um risco aumentado de evoluir para carcinoma de células escamosas, e devem ser monitorizadas.

O *escleredema de Buschke* é mais comum em pacientes adultos com DM, e raro em crianças. Manifesta-se como um edema indolor e não-depressível que se inicia na face lateral e posterior do pescoço, que pode se estender para a face anterior do pescoço, ombros, face e parte superior do tronco. Vários outros distúrbios cutâneos adicionais podem ser observados em pacientes com DM, mas não são específicos para a doença, como descritos a seguir.

Acantose nigricante (AN – *Acantosis Nigricans*) é caracterizada como hiperpigmentação e espessamento aveludado e difuso da pele, que comumente envolve as axilas, pescoço, sulcos inframamários, dobras inguinais e períneo. Além do DM, a AN pode ocorrer em associação à obesidade, malignidades, síndrome do ovário policístico, e outros distúrbios endocrinológicos ou metabólicos, associados à resistência insulínica, como acromegalia, síndrome de Cushing e síndromes genéticas **(Figura 77.2)**. A AN pode ainda ser efeito colateral de medicamentos, principalmente aqueles que promovem hiperinsulinemia, como glicocorticoides, insulina, anticoncepcionais orais e niacina, ou ser familiar. Entre as malignidades, AN ocorre particularmente em associação aos adenocarcinomas dos órgãos intra-abdominais, como o hepatocarcinoma e o adenocarcinoma gástrico.

Como uma doença autoimune, os pacientes com o DM1 teriam maior risco para o surgimento do *vitiligo*.

Figura 77.3 Mal perfurante plantar associado à celulite e osteomielite de hálux em paciente com diabetes melito.

Figura 77.2 Acantose nigricans em paciente com adenocarcinoma gástrico.

Outras manifestações cutâneas em pacientes com DM incluem *ruborização facial* (*rubeosis faciei*), *acrocórdons* (fibromas pedunculados), *carotenemia* (pele e unhas amarelo-alaranjadas), *lipodistrofia, hemocromatose,* e *xantomatose* secundária à hiperlipidemia.

A *neuropatia periférica*, causa da perda da sensação protetora e traumas banais, e a *doença vascular periférica* contribuem para o desenvolvimento de úlceras neuropáticas em áreas de pressão constante nos pés. As úlceras nos membros inferiores e pés são um motivo comum para internação na população diabética, e principal causa de amputação nessa população. As complicações das úlceras do pé diabético incluem infecção secundária e osteomielite **(Figura 77.3)**. É comum que a associação da neuropatia estabelecida, doença vascular periférica, menor capacidade para resolução das infecções e inadequado controle do DM resulte em amputação.

O controle do DM, a educação cuidadosa para a prevenção, como o uso de calçados especiais, e o tratamento adequado das úlceras nos pés e das complicações são críticos para evitar desfechos desfavoráveis.

Hipertireoidismo

O hipertireoidismo é mais comumente visto na doença de Graves, dentre outras causas menos comuns, incluindo tireoidite, bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico e uso exógeno de hormônio tireoidiano. O diagnóstico laboratorial inclui a dosagem sérica do *Hormônio Estimulante da Tireoide* (TSH) e da *Tiroxina Livre* (T4). Na confirmação do hipertireoidismo, testes para anticorpos contra o receptor da tireotropina, a ultrassonografia, e o exame de captação e varredura com iodo radioativo (cintilografia) da tireoide podem ser solicitados para discernir a etiologia ou identificar nódulos.

Os hormônios da tireoide atuam por meio dos receptores alfa e beta adrenérgicos distribuídos nos diferentes tecidos do corpo. As manifestações incluem vários efeitos clínicos, que não se limitam a taquicardia, aumento débito cardíaco, aumento da temperatura corporal e hiperidrose, deixando a pele quente e úmida. Na doença de Graves, a ligação do anticorpo anti-tireotropina aos receptores do tecido mesenquimal causa proliferação e crescimento excessivo de tecidos moles.

As manifestações cutâneas comuns do hipertireoidismo incluem *rubor da face, eritema palmar* e *hiperidrose palmoplantar*. A *epiderme* é considerada *fina*, mas não atrófica, como na síndrome de Cushing. Os cabelos muitas vezes têm afinamento difuso, e pode ocorrer rarefação pela queda. As unhas são frequentemente macias, brilhantes e finas, com descolamento da lâmina ungueal (onicólise) da parte distal do leito ungueal (*unha de Plummer*), de cor rósea na sua porção proximal e esbranquiçada ou opaca na porção distal. A *onicólise* é também uma ocorrência comum no hipotireoidismo, psoríase, dermatite de contato alérgica e trauma.

Mixedema ou *dermopatia tireoidiana*, embora infrequente, em geral está associado à oftalmopatia na doença de Graves, mas pode ser visto na tireoidite de Hashimoto. O mixedema é mais comumente observado na região pré-tibial anterior e no dorso dos pés **(Figura 77.4)**. Os achados do exame físico incluem pápulas, nódulos ou placas róseas ou marrom-púrpuras nitidamente demarcadas, que recobrem um espessamento e endurecimento não depressível da pele da região afetada.

Acropaquia tireoidiana é uma manifestação rara da doença de Graves, quase sempre associada à oftalmopatia e ao mixedema pré-tibial. É caracterizada pela tríade de baqueteamento digital, edema acral e proliferação diafisária do periósteo em ossos longos acrais e distais. Esta

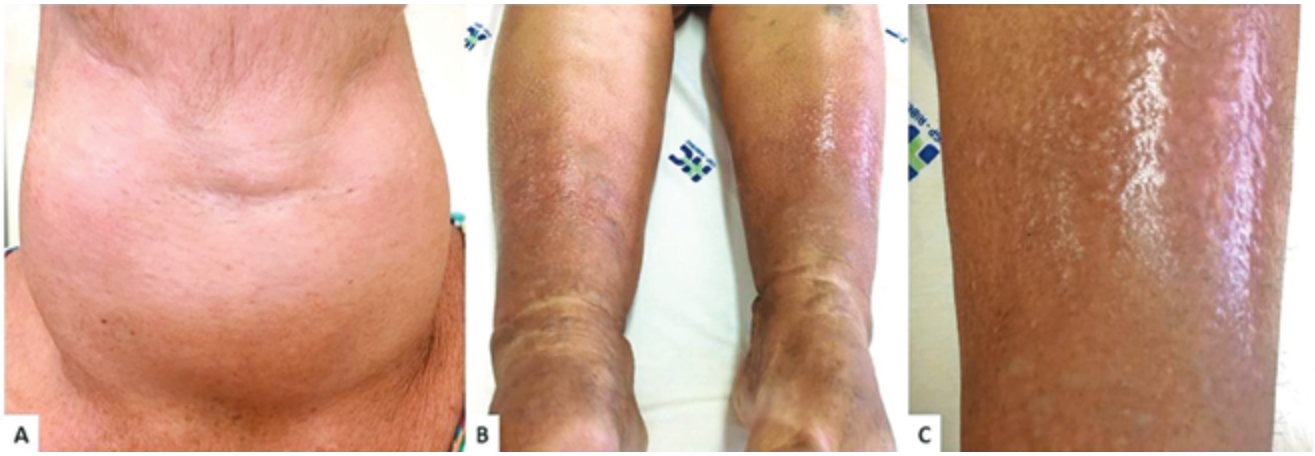


Figura 77.4 (A) Bócio difuso; (B) Mixedema: edema não depressível e eritema na região pré-tibial bilateralmente; (C) Detalhes das alterações cutâneas do mixedema do membro inferior com aspecto semelhante ao de uma casca de laranja.

síndrome pode ser diagnosticada erroneamente como acromegalia, osteoartropatia pulmonar, osteoperiostite, e paquidermoperiostose, mas a evidência radiológica de espessamento subperiosteal pode confirmar o diagnóstico de acropaquia tireoidiana.

Manifestações cutâneas menos comuns de hipertireoidismo incluem prurido generalizado, dermatite eczematosa crônica, urticária e dermografismo.

Hipotireoidismo

A tireoidite linfocítica crônica (tireoidite de Hashimoto) e a deficiência da ingestão de iodo são as causas mais comuns do hipotireoidismo. Na população pediátrica, o hipotireoidismo pode ser congênito ou adquirido. Outras causas comuns de hipotireoidismo incluem hipotireoidismo induzido por radiação após o tratamento com ^{131}I, pós-tireoidectomia ou uso de medicamentos como lítio, bexaroteno e interferon.

Os sinais e sintomas do hipotireoidismo são inespecíficos e requerem suporte bioquímico com dosagem de TSH e T4 livre para a confirmação. Hipotireoidismo subclínico é definido como um nível elevado de TSH associado ao nível normal de T4 livre, e pode ser visto nos estágios iniciais do hipotireoidismo. O diagnóstico da tireoidite de Hashimoto pode ser confirmado por meio de testes para anticorpos antitireoidianos, que estão presentes na maioria dos pacientes.

No hipotireoidismo, uma sensibilidade reduzida dos receptores alfa e beta adrenérgicos à sinalização de catecolaminas contribui a uma taxa metabólica basal mais baixa e resposta reduzida à estimulação do sistema nervoso simpático.

Hipotireoidismo congênito, uma condição causada por deficiência de hormônio tireoidiano na vida fetal, comumente demonstra deficiência intelectual. Além disso, estes indivíduos podem desenvolver sinais de *mixedema*, *hipertelorismo orbital, abdome protuberante* com hérnia umbilical, *edema acral*, acúmulo de *gordura clavicular* e *crescimento lento das unhas*.

Indivíduos com hipotireoidismo adquirido costumam ter *pele fria, mosqueada e seca*. Mais de 80% dos indivíduos com hipotireoidismo primário apresentam a epiderme fina, áspera e *hiperceratósica*, dando um aspecto escamoso na aparência. Enquanto isso, pacientes com hipotireoidismo devido à insuficiência hipofisária podem demonstrar um fino enrugamento da pele com a aparência de *pergaminho*. O *amarelamento da pele* é uma manifestação comum nesses pacientes, e decorre do excesso de caroteno depositado no estrato córneo, por redução da conversão hepática de betacaroteno em vitamina A. Na carotenemia, o maior comprometimento das palmas das mãos, plantas dos pés e dobras nasolabiais, e a falta do envolvimento das escleróticas auxiliam a diferenciar esse quadro clínico das manifestações da icterícia.

Em casos graves de hipotireoidismo, pode ocorrer o acúmulo de mucopolissacarídeos (*mixedema*). As mãos, face, áreas pré-tibiais e periorbitais são mais comumente afetadas, resultando em um edema não depressível. Os olhos podem aparecer inchados, o terço externo da sobrancelha pode ser perdida, e pode ocorrer ptose devido à diminuição da estimulação do sistema simpático. As características adicionais do mixedema incluem um *alargamento do nariz*, *espessamento dos lábios* e *macroglossia*. As *expressões faciais* podem ser *embotadas*, limitando a interpretação das emoções.

Indivíduos com hipotireoidismo costumam ter *cabelos quebradiços*, pelo menos em parte devido à redução da secreção de sebo, ou até *alopecia parcial* ou *difusa*, frequentemente incluindo pelos axilares, genitais e da barba. Por outro lado, a hipertricose do dorso e dos ombros pode ser um sinal de hipotireoidismo na população pediátrica. As *unhas* são frequentemente *quebradiças* e estriadas. As doenças autoimunes são observadas com maior frequência no hipotireoidismo, incluindo dermatite herpetiforme, alopecia areata, vitiligo, e urticária autoimune **(Figura 77.5)**.

Síndrome de Cushing

A síndrome de Cushing é um conjunto de características clínicas causada pela hipercortisolemia. Ela pode ser decorrente do aumento da produção do *Hormônio Adrenocorticotrófico* (ACTH) por adenoma hipofisário na doença de Cushing, ou hipersecreção ectópica não hipofisária do ACTH, da superprodução de cortisol pela adrenal, ou administração iatrogênica de glicocorticoides.

A síndrome de Cushing em crianças é acompanhada por retardo do crescimento, o que muitas vezes denuncia o diagnóstico desse transtorno. Os principais testes de triagem são: cortisol livre na urina de 24 horas, teste de supressão de dexametasona e o cortisol salivar no período noturno. A dosagem de ACTH e os exames de imagem devem fazer parte da investigação e planejamento das intervenções.

Os mecanismos dos efeitos dos glicocorticoides sobre a pele são variados e apenas parcialmente compreendidos. Os níveis excessivos de glicocorticoides parecem diminuir a proliferação dos queratinócitos e fibroblastos dérmicos. Essas mudanças diminuem a formação de colágeno e de outros componentes da matriz extracelular, e contribuem para a atrofia e fragilidade da pele. Os efeitos catabólicos dos glicocorticoides se estendem ao tecido conjuntivo e subcutâneo.

Figura 77.5 Vitiligo nas extremidades, abdome e áreas perioríficiais associado à anemia perniciosa (megaloblástica) e hipotireoidismo.

Essa síndrome é acompanhada por numerosas e distintas alterações da pele e do tecido subcutâneo. A *deposição de tecido adiposo* em locais característicos contribui para a aparência cushingoide: nas bochechas (fácies em lua), almofada de gordura na região dorsocervical (corcunda de búfalo), almofada de gordura supraclavicular (pescoço grosso e curto), e atrás da órbita (exoftalmia).

A pele de *papel de cigarro* nos cotovelos e dorso das mãos é resultado da epiderme e atrofia dérmica. É ainda comum o surgimento de *equimoses* e *hematomas*, e *retardo da cicatrização* de feridas. O aumento da massa corporal apresenta distribuição centrípeta, que leva ao *estiramento da pele fina e frágil* e maior *visualização dos vasos sanguíneos*. Na síndrome de Cushing, há ainda o surgimento de *estrias violáceas e largas* (> 1 cm de largura) que podem ser distintas das estrias finas rosa-prateadas observadas em surtos de crescimento, obesidade e gravidez **(Figura 77.6)**.

Alterações metabólicas e a hiperpigmentação dependente de ACTH podem ocasionar mudanças adicionais na aparência da pele e se manifestar como *acantose nigricans*. Os glicocorticoides endógenos ou exógenos em excesso também podem causar *acne* esteroidal. Apresenta-se como pápulas eritematosas monomórficas ou pequenas pústulas distribuídas ao longo do tronco superior, parte superior e proximal das extremidades, pescoço e face. O excesso de glicocorticoides também pode predispor os indivíduos a infecções superficiais por fungos dermatófitos e leveduras (Malassezia sp). Vale ressaltar que pacientes pediátricos com síndrome de Cushing quase invariavelmente apresentam obesidade troncular e retardo de crescimento, o que difere de crianças com obesidade exógena.

Figura 77.6 Distribuição centrípeta da gordura e estrias violáceas maiores de 1 cm de largura em paciente com síndrome de Cushing iatrogênico por uso prolongado de corticosteoides.

Doença de Addison

A doença de Addison é caracterizada pela insuficiência adrenal primária, e mais comumente mediada por mecanismos autoimunes, mas infecções como a tuberculose e paracoccidioidomicose podem ser causas secundárias da insuficiência adrenal. Essa doença pode existir como uma condição isolada ou como componente das *síndromes Poliglandulares Autoimunes* (SPA) (tipos 1 e 2). A avaliação da doença de Addison envolve a demonstração de secreção de cortisol inadequadamente baixa, a determinação dos níveis de ACTH para distinguir insuficiência adrenal primária *versus* secundária, e um exame de imagem das glândulas adrenais. Outras anormalidades laboratoriais comuns na doença de Addison incluem hiponatremia, hipercalemia, hipercloremia e acidose metabólica.

A diminuição da produção de cortisol pelas glândulas adrenais danificadas resulta na perda da retroregulação negativa para o eixo hipotalâmico da hipófise. Isso aumenta a produção do hormônio liberador de corticotropina e precursor de hormônios biologicamente ativos: ACTH, *Hormônio Estimulador dos Melanócitos* (MSH) e outros. Níveis elevados de MSH consequentemente desencadeiam a síntese de melanina pelos melanócitos epidérmicos e escurecimento da pele.

A hiperpigmentação generalizada na *cor bronze* é resultado do aumento da produção de melanina, e observado em quase todos os pacientes adultos e na maioria dos pacientes pediátricos. Em geral, a hiperpigmentação é mais proeminente nas áreas expostas ao sol, bem como nas áreas de trauma e pressão. Outras partes do corpo comumente afetadas incluem axila, aréolas, períneo e pregas palmares.

Os indivíduos com doença de Addison podem desenvolver *cicatrizes hiperpigmentadas*, escurecimento do cabelo, bandas hipercrômicas nas unhas, e aumento da pigmentação de lesões melanocíticas pré-existentes, como os nevos. A hiperpigmentação irregular preto-azulada ou marrom das superfícies mucosas também pode ocorrer, envolvendo mais comumente a língua, a superfície interna do lábio, bem como mucosa bucal e gengival.

Vitiligo, causado pela destruição autoimune de melanócitos dérmicos, ocorre em alguns indivíduos com adrenalite autoimune. Nestes pacientes, a presença simultânea de doença de Addison e o vitiligo pode dar aos pacientes uma notável mistura de perda de pigmento e hiperpigmentação. Aparte de mudanças no pigmento, mulheres com doença de Addison podem experimentar uma perda de pelos axilares e púbicos, que são dependentes da produção de androgênio adrenal.

Acromegalia

O excesso de *Hormônio do Crescimento* (GH) gera uma insidiosa cascata de manifestações clínicas envolvendo tecidos moles e ósseo. Acromegalia, ou gigantismo, é mais comumente diagnosticada em adultos, mas as características desse distúrbio podem estar presentes em adolescentes com transtorno de excesso de GH. Mais de 99% dos casos de excesso de GH ocorrem devido a um adenoma da glândula pituitária. Eventualmente, os tumores pancreáticos e de pulmão causam uma síndrome semelhante por produção ectópica do hormônio GH. A investigação dessas anormalidades é baseada na dosagem sérica do GH e do fator de crescimento similar à insulina-1 (IGF-1), e na ressonância magnética, que auxilia na identificação e caracterização de um tumor hipofisário, ou de outras neoplasias produtoras de GH.

A hipersecreção de GH e IGF-1 é responsável por alterações morfológicas nas células da pele e dos anexos. A grande maioria dos pacientes tem algum grau de envolvimento cutâneo, normalmente mais proeminente na face, mãos e pés. O espessamento e o aumento do volume facial comumente se manifestam como *engrossamento* do queixo, nariz e cristas supraorbitais, bem como *prognatismo*, *macroglossia*, *macroqueilia* e *hiperplasia gengival*. O sulco nasolabial pronunciado e de tamanho aumentado, a *vermelhidão* e o *enrugamento* da testa podem produzir uma expressão melancólica. Pequenos fibromas devido ao crescimento excessivo de tecido fibroso também são características faciais comuns. *Cutis verticis gyrata* é o resultado de um aumento no colágeno dérmico e consequente formação de sulcos grossos e dobramento da pele na parte posterior do pescoço e no couro cabeludo. Nas mãos e nos pés, a acromegalia pode causar um alargamento desproporcional das pontas dos dedos, levando a uma aparência de *baqueta*. A hiperpigmentação difusa e a *acantose nigricans* podem ocorrer em alguns pacientes com acromegalia. O envolvimento dos apêndices da pele também pode resultar em uma variedade de manifestações clínicas, tais como aumento da produção das glândulas sebáceas e sudoríparas, causando a *pele oleosa* e a *hiperidrose*. O envolvimento do cabelo e das unhas, pode resultar em hipertricose e *platoníquia* (unha larga e plana), respectivamente.

DOENÇAS DO TECIDO CONECTIVO

Existem estreitas relações entre as manifestações cutâneas e as doenças autoimunes do tecido conectivo. No entanto, as manifestações cutâneas de doenças autoimunes podem ser clinicamente tão heterogêneas quanto são as suas manifestações sistêmicas.

Lúpus Eritematoso Sistêmico

As lesões de pele são um dos principais sinais em cerca de um quarto dos pacientes com diagnóstico de *Lúpus Eritematoso Sistêmico* (LES), vide **Figura 77.7**. Além disso, as lesões cutâneas estão presentes em expressiva maioria dos pacientes durante algum estágio da doença. Há uma gama de manifestações cutâneas no lúpus eritematoso que, embora variáveis, podem ser representativas em cada uma das três principais formas: lúpus eritematoso sistêmico, lúpus eritematoso subagudo e lúpus eritematoso cutâneo crônico (**Tabela 77.2**).

Figura 77.7 Gangrena periférica em paciente com lúpus eritematoso sistêmico.

Dermatomiosite

A dermatomiosite inclui um grupo heterogêneo de doenças inflamatórias multissistêmicas adquiridas, envolvendo pele, músculos e outros órgãos. A doença pode variar de dermatomiosite apenas com características cutâneas, classificada como dermatomiosite amiopática, ao quadro de polimiosite com miopatia inflamatória. As manifestações cutâneas da dermatomiosite estão listadas na **Tabela 77.3**.

Esclerose Sistêmica

A esclerose sistêmica afeta o tecido conjuntivo de modo generalizado, resultando em alterações escleróticas da pele, e potencialmente, vários outros sistemas e órgãos, incluindo o trato gastrintestinal, pulmões, rins, coração e músculos. As manifestações cutâneas da esclerose sistêmica estão listadas na **Tabela 77.4**.

Artrite Reumatoide

A *Artrite Reumatoide* (AR) se apresenta com várias manifestações cutâneas que são induzidas principalmente pela ativação de células inflamatórias, vasculopatia, vasculite, deformidade acral e medicamentos. As manifestações cutâneas da AR incluem vários achados, sendo alguns específicos, e outros decorrentes do comprometimento vascular, das condições neutrofílicas, disfunção imunológica e condições diversas associadas à AR.

Tabela 77.2 Condições e manifestações cutâneas associadas ao lúpus eritematoso sistêmico.

Condição	Descritivo
Fotossensibilidade	Erupção cutânea em áreas expostas ao sol
Erupção malar (em borboleta)	Padrão de vermelhidão em forma de asa de borboleta na região centro medial da face (malares e nariz)
Lesões discoides	Lesões com eritema ou hipercromia periférica, e centro atrófico cicatricial, telangiectasias, escamas aderentes e foliculares
Lesões bolhosas	Lesões únicas ou agrupadas em áreas expostas ao sol
Vasculite de várias formas	Lesões purpúricas palpáveis, nodulares, pápulas necróticas nos dedos, gangrena periférica, livedo racemoso
Alopecia não cicatricial	Várias formas. Eflúvio telógeno. Encurtamento dos cabelos frontais “cabelo de lúpus”: cabelos curtos, variam de 5 a 25 mm de comprimento. Eritema na linha anterior do couro cabeludo
Alopecia cicatricial	Associada às lesões discoides no couro cabeludo
Alterações da prega ungueal	Telangiectasia periungueal, lúnula vermelha
Lesões orais	Erosões orais, úlceras, hemorragias

Tabela 77.3 Condições e manifestações cutâneas associada à dermatomiosite.

Condição	Descritivo
Erupção periorbital (heliotrópio)	Erupção violácea a eritematosa escura, com distribuição simétrica que envolve a pele da região periorbital, com ou sem edema
Pápulas de Gottron	Pápulas e placas ligeiramente elevadas, violáceas, cobrindo as proeminências ósseas, particularmente articulações metacarpofalangianas e interfalangianas
Eritema malar	Erupção eritematosa na face com distribuição limitada à região malar
Poiquilodermia	Combinação de atrofia, despigmentação e telangiectasia em uma distribuição em áreas fotossensíveis
Eritema violáceo	Sobre as superfícies extensoras
Alterações da prega ungueal	Alteração cuticular: hipertrofia da cutícula, e pequenos infartos hemorrágicos dentro da área hipertrófica. Telangiectasia periungueal
Alopecia	Alopecia sem cicatrizes
Calcinose cútis	Deposição de sais de cálcio insolúveis na pele produzindo nós duros e às vezes úlceras
Mãos de mecânico	Lesões descamativas, hiperceratose e fissuras simétricas e bilateral nas superfícies lateral e palmar dos dedos

Tabela 77.4 Condições e manifestações cutâneas associadas à esclerose sistêmica.

Condição	Descritivo
Esclerodermia sistêmica	Esclerose difusa (rigidez) da pele com telangiectasias. Face: microstomia, aspecto mumificado e redução da expressão facial (fácies esclerodérmica) pela rigidez. Lábios finos, protusão da arcada superior. Nariz: afilado. Mãos: edema, esclerodactilia, calcinose com ulceração, perda de cutículas, telangiectasias periungueais. Fenômeno de Raynaud. Hiperpigmentação com áreas de hipopigmentação
Síndrome CREST (Variante da Esclerodermia Sistêmica)	**C**alcinose da cútis; Fenômeno de **R**aynaud; Dismotilidade **E**sofágica; Esclerodactilia; **T**elangiectasia

Dentre os achados cutâneos da AR, um dos mais comuns é o *Nódulo Reumatoide* (NR). Os NR ocorrem em cerca de 20% a 30% dos pacientes e podem se correlacionar com a artrite mais grave, elevados níveis do fator reumatoide e um risco aumentado de vasculite. Os NR são firmes, elevados, não sensíveis e da cor da pele; são profundos, atingindo tecido subcutâneo, e estão mais comumente localizados na face extensora do antebraço e no cotovelo. As manifestações cutâneas da artrite reumatoide estão listadas na **Tabela 77.5**.

DOENÇA RENAL CRÔNICA

A doença renal crônica é comumente associada a alterações cutâneas. As manifestações dermatológicas podem estar presentes em pacientes nos vários estágios de doença renal crônica, incluindo aqueles com doença em estágio terminal e que estão em diálise. A quase totalidade desses pacientes apresenta ao menos uma manifestação dermatológica, que aumentam com a duração e gravidade da doença renal.

Xerose, pigmentação difusa e *palidez cutânea* são as manifestações mais comuns, seguidas por *prurido, infecções, envelhecimento da pele,* e *alterações ungueais* (unha meio a meio, unhas esbranquiçadas, lúnula ausente). As dermatoses perfurantes, dermatoses bolhosas, calcifilaxia e fibrose sistêmica nefrogênica são menos frequentes. A última apresenta principalmente manifestações cutâneas iniciais, a dermopatia fibrosante nefrogênica, cujo diagnóstico precoce é feito pelo histórico médico em conjunto com achados da biópsia da pele. Na sua forma mais grave, ocorrem contraturas e a redução da mobilidade das diversas articulações, que pode atingir limitação extrema.

Tabela 77.5 Condições e manifestações cutâneas associadas à artrite reumatoide.

Condição	Descritivo
Nódulos reumatoides	Nódulos subcutâneos
Pápulas reumatoides	Áreas periféricas (p. ex.: dedos)
Dermatite reumatoide neutrofílica	Eritema, pápulas eritematosas simétricas, nódulos e placas sobre as extremidades e tronco
Comprometimento vascular	Distúrbios da circulação periférica, úlceras crônicas da perna, com ou sem edema
Vasculite	Infarto digital, livedo, púrpura palpável, bolhas, nódulos dolorosos, ulcerações, gangrena
Outras condições neutrofílicas	Pioderma gangrenoso, eritema *elevatum diutinum*, síndrome de Sweet, pustulose palmoplantar, dermatose pustulosa erosiva do couro cabeludo
Outras disfunções imunológicas e autoimunes	Lúpus eritematoso sistêmico, lúpus eritematoso discoide, esclerose sistêmica, morfeia, síndrome de Sjögren, dermatose bolhosa autoimune
Distúrbios linfoproliferativos	Linfomas
Outras condições diversas	Atrofia da pele, pele fina e translúcida, eritema palmar, hiperidrose das palmas, hiperpigmentação, anormalidades nas unhas (espessamento, descoloração, hemorragias em estilhaço, anormalidades da superfície ungueal), erupções medicamentosas durante o tratamento para artrite reumatoide

Dentre as manifestações não específicas dos anexos cutâneos em pacientes com doença renal, que podem ocorrer em outras doenças sistêmicas, destaca-se a ocorrência de cabelos ralos, quebradiços e sem brilho; e das alterações ungueais: unhas meio-a-meio, onicomicose, onicólise, coiloníquia, hiperceratose subungueal e linhas de Mees (Tabela 77.6).

As linhas brancas transversais, **linhas de Mees**, não ocorrem por causa de alterações no leito ungueal, mas são uma leuconiquia verdadeira e, portanto, podem crescer se a exposição ofensiva tiver sido removida. Linhas de Mees aparecem também por trauma no quirodáctilo, embora linhas brancas traumáticas geralmente não abranjam toda a unha.

Tabela 77.6 Alterações ungueais comuns em doenças sistêmicas.

Alteração	Descritivo	Enfermidades
Linhas de Mees	Linhas brancas transversais	Doença renal; quimioterapia; tumores malignos; infarto do miocárdio; intoxicação aguda por arsênico, tálio ou antimonial; uso de etretinato
Linhas de Beau	Sulcos horizontais na placa ungueal ocasionados pelo crescimento temporariamente desacelerado das unhas	Infecções, traumas, doença sistêmica, durante ciclos de quimioterapia
Onicomadese	Separação proximal da placa ungueal do leito ungueal com toda a espessura da unha comprometida, o que difere das linhas de Beau	Condições semelhantes que promovem a interrupção temporária do crescimento da matriz ungueal
Unhas meio-a-meio de Lindsay	Metade proximal branca e a metade distal rosada ou vermelho-marrom	Doenças crônicas; doença renal; doença de Crohn; cirrose; pelagra; doença de Kawasaki
Unhas de Terry	Tipo de leuconiquia com a alteração do leito ungueal não lâmina ungueal; Quase toda a unha é branca opaca e a lúnula não é visível; Zona fina do leito ungueal róseo, normal na borda distal da unha	Insuficiência renal; insuficiência hepática crônica; insuficiência cardíaca; diabetes melito

As *linhas de Beau* são sulcos horizontais na placa ungueal que ocorrem quando o crescimento das unhas desacelera temporariamente, o que pode acontecer após infecção, trauma, doença sistêmica ou durante os ciclos de quimioterapia. De modo semelhante, a *onicomadese* resulta da interrupção temporária do crescimento da matriz ungueal e difere das linhas de Beau pelo fato de toda a espessura da unha estar comprometida, causando a separação proximal da placa ungueal do leito ungueal.

As unhas meio-a-meio, *unhas de Lindsay*, são caracterizadas como metade proximal branca e a metade distal rosada ou vermelho-marrom. As unhas meio-a-meio também podem ocorrer em várias outras doenças crônicas, como doença de Crohn, cirrose, pelagra e doença de Kawasaki. As *unhas de Terry* são um tipo de leuconiquia; a alteração não está na própria unha, mas no leito ungueal, fazendo com que a unha pareça branca. Nas unhas de Terry, quase toda a unha é branca opaca e a lúnula não é visível. Há uma zona fina do leito ungueal róseo normal na borda distal da unha. As unhas de Terry podem ocorrer nos pacientes com insuficiência renal ou hepática crônica, insuficiência cardíaca ou diabetes melito.

DOENÇAS HEPÁTICAS

Existem vários achados cutâneos associados à doença hepática, mas a maioria não é específica para este envolvimento. Icterícia e prurido são os mais comuns, e outros que incluem telangiectasias aracniformes (forma de aranha), xantelasmas, ginecomastia, mudanças no padrão do cabelo, lesões nas unhas e veias proeminentes na região epigástrica (circulação colateral tipo porta). A hepatite C tem muitas manifestações extra-hepáticas, incluindo uma associação com crioglobulinemia essencial mista, porfiria cutânea tardia e líquen plano.

DERMATOSES COMUNS COM MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS

Exantemas no Indivíduo Adulto

Exantema é uma denominação utilizada para descrever qualquer condição cutânea eruptiva, mais comumente de máculas e pápulas, que pode também ser empregada à erupção de lesões urticariformes, vesiculares, papuloescamosas ou purpúricas. O termo *enantema*, é aplicado para lesões orais.

É uma queixa comum em unidades de pronto atendimento, e há um extensivo rol de diagnósticos diferenciais **(Tabela 77.7)**. Embora muitas causas de exantemas sejam benignas, algumas causas exigem o pronto diagnóstico por oferecer riscos à vida. A seguir, será tratado a forma de exantema mais comum, a erupção maculopapular em adultos, em particular às condições que possam sinalizar envolvimento sistêmico.

O primeiro aspecto relevante no raciocínio diagnóstico para uma erupção cutânea é a história clínica, incluindo elementos como o início, velocidade e direção da progressão das lesões cutâneas; presença ou ausência de prurido; se febre, a sua relação temporal com a erupção cutânea; exposições recentes (contatos com doenças, viagens, histórico sexual e situação de vacinação); condições de imunossupressão e uso de quaisquer novos medicamentos **(Tabela 77.8)**. O exame físico requer atenção especial aos sinais vitais, como qualquer erupção cutânea associada à febre, hipotensão, linfonodomegalia, visceromegalias, disfunção neurológica, taquicardia, taquipneia, ou quaisquer outros sinais ou sintomas de comprometimento sistêmico, e de significância clínica. É necessário um exame físico completo

Tabela 77.7 Causas e características das erupções exantemáticas.

Causa e epidemiologia em adultos	Características clínicas
Etiologia viral	
Zika Populações ou viajantes de áreas endêmicas	**Exantema maculopapular:** de início agudo, hiperemia conjuntival **Sintomas comuns**: febre baixa, artralgia ou artrite, dores musculares, cefaleia e lombalgia **Duração**: 2 a 7 dias
Dengue Populações ou viajantes de áreas endêmicas	Manifestações variáveis, de assintomática a grave com hemorragia **Sintomas comuns**: febre alta (39° a 40°C) de início súbito, duração de 2 a 7 dias, cefaleia, dores retro-orbiculares, articulares e no corpo, prostração, fraqueza, perda de peso, náuseas, vômitos, e **exantema com prurido cutâneo**
Chikungunya Populações ou viajantes de áreas endêmicas	Febre alta (acima de 39ºC) de início repentino, e dores articulares intensas nos pés e mãos – dedos, tornozelos e punhos. Cefaleia, dores musculares e **exantema de duração entre 3 a 10 dias** na fase aguda; recaída com reaparecimento dos sintomas (fase subaguda) e persistência das dores articulares por mais de 3 meses (fase crônica)

Tabela 77.7 Causas e características das erupções exantemáticas (*continuação*).

Causa e epidemiologia em adultos	Características clínicas
Sarampo (RNA vírus - paramyxovirus do grupo morbilivirus) Populações não vacinadas	Altamente contagiosa; **Sinais e sintomas**: iniciam 10 e 12 dias após a exposição ao vírus, e permanecem por 7 a 10 dias; febre (superior a 40ºC), tosse persistente, coriza nasal e conjuntivite **Dois ou três dias** após o início dos sintomas: sinal de Koplik, pontos esbranquiçados no interior da cavidade oral **Três a cinco dias:** manchas eritematosas na face, pescoço, tronco, e em seguida se disseminam para o resto do tegumento no sentido acral **30% dos casos ocorrem complicações:** diarreia, superinfecções bacterianas (pneumonia e otite média); púrpura trombocitopênica aguda; hepatite transitória, encefalite e panencefalite esclerosante subaguda
Parvovírus B19 (Eritema infeccioso, 5ª doença) Adultos que trabalham com crianças	Febre alta seguida por ***rash* maculoso** (rosa-pálido) confluente no tronco, progressão para as extremidades Artralgia e artrite são comuns em adultos e podem ser os únicos sinais/sintomas da infecção
Rubéola (Rubella vírus) Populações não vacinadas	**Exantema róseo maculopapular** de início na face e progressão para o tronco e extremidades Febre baixa, linfadenopatia generalizada, principalmente suboccipital, pós-auricular e cervical posterior. Adolescentes e adultos podem apresentar poliartralgia, poliartrite, conjuntivite, coriza e tosse
Infecção primária pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) Adultos com história de relações sexuais desprotegidas	***Rash* maculopapular na face, extremidades superiores e tronco** associado à febre e à mialgia. As manifestações clínicas tipicamente se manifestam 2 a 6 semanas após a exposição, e dura por uma semana
Mononucleose (vírus Epstein-Barr) Adolescentes e adultos jovens	Febre, linfadenopatia cervical, inflamação faríngea, ***rash* maculopapular no tronco e nos braços**
COVID-19 *(SARS-CoV-2)* Populações não vacinadas; viajantes de áreas endêmicas	**Exantema eritematoso maculopapular morbiliforme** é uma das manifestações cutâneas da infecção por COVID-19. Manifestações clínicas variáveis ao início da doença, principalmente, febre e sintomas respiratórios ao longo do seu curso. Espectro clínico bastante heterogêneo, variando de sintomas não aparentes ou leves a formas fatais críticas com insuficiência respiratória, choque séptico ou disfunção de múltiplos órgãos
Etiologia bacteriana	
Sífilis secundária (Treponema pallidum) Adolescentes e adultos com história de relações sexuais desprotegidas	**Erupção cutânea maculopapular difusa***,* com lesões avermelhadas, cobre a marrom, no tronco e extremidades (palmo plantar) ocorre na sífilis secundária, dentro de semanas a meses após o cancro primário (sífilis primária). Podem ocorrer sintomas constitucionais (febre, mal-estar, mialgias), linfadenopatia, e outros achados clínicos, incluindo alopecia, hepatite, síndromes nefrótica ou nefríticas e uveíte.
Escarlatina (Streptocccus pyogenes beta-hemolítico) Adolescentes e adultos jovens com infecção estreptocócica de amígdalas ou pele	**Rash eritematoso puntiforme e confluente***:* 2 a 3 dias após infecção aguda das amígdalas ou pele Progressão, do tronco para o resto tegumento, mais intenso nas pregas das axilas e virilhas, com petéquias lineares (sinal de Pastia). Face vermelha com palidez perioral. Língua tipo "framboesa" (vermelha e com papilas salientes). Pontos vermelhos no palato mole (manchas de Forschheimer). **Sintomas comuns**: erupção cutânea de 1 semana, seguida da descamação. Cefaleia, dores musculares, náuseas, vômitos, dor abdominal, adenomegalia

Tabela 77.7 Causas e características das erupções exantemáticas (*continuação*).

Causa e epidemiologia em adultos	Características clínicas
Síndrome do choque tóxico (Staphylococcus aureus) Mulheres usuárias de tampões absorventes; infecções pós-parto; tamponamento nasal, feridas cirúrgicas e abscessos	**Erupção eritematosa difusa,** eventualmente descamação das mãos e pés, associada à febre, toxemia, hipotensão refratária devido à vasodilatação maciça
Febre maculosa *(Rickettsia rickettsii)* Indivíduos com antecedentes de picadas ou contato com fezes de carrapatos	**Pródromo**: mal-estar, calafrios, sensação de febre, anorexia e irritabilidade. Início dos sintomas: se abrupto, febre, intensa cefaleia, mialgia generalizada, calafrios, fotofobia, prostração e náuseas Início gradual sem erupção cutânea pode dificultar o diagnóstico Erupção cutânea, se presente, se desenvolve por volta no 4º dia da doença: máculas rosadas (2 a 6 mm) nos pulsos, antebraços, tornozelos, palmas das mãos e plantas dos pés. **Em 6 a 18 horas**, disseminação central para braços, coxas, tronco e face. **Em um a três dias**, evolução para pápulas vermelho-escuras. **Dois a quatro dias**, as lesões tornam-se purpúricas
Etiologia Inflamatória	
Medicamentos	Dentro de quadro dermatológico variável, as **erupções exantemáticas** entre 4 a 21 dias após início da medicação, no tronco e áreas intertriginosas Mais intensamente eritematosas e pruriginosas comparadas aos exantemas virais Febre de baixo grau **Sinais de reações mais graves**: envolvimento das mucosas, elevado grau de febre (>38,5ºC), linfadenopatia (Síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, reação à droga com eosinofilia e sintomas sistêmicos – DRESS)
Doenças reumatológicas	Exantema agudo simétrico e generalizado no lúpus eritematoso sistêmico, frequentemente desencadeado por infecções ou medicamentos

das mucosas (conjuntival e oral) e da pele, incluindo tórax, dorso, abdome, axila, palmas, plantas dos pés para avaliar a distribuição, configuração e arranjo da erupção, e a identificação de lesões primárias (máculas, pápulas, nódulos, placas, pústulas, púrpuras e vesículas) e lesões secundárias (erosões, úlceras, fissuras, crostas, escamas, escaras, atrofia e queloide). Por vezes, para o diagnóstico diferencial, é útil classificar a distribuição e a progressão da erupção cutânea, se central ou periférica. Embora a investigação laboratorial possa ser adequada para confirmar o diagnóstico, os resultados dos testes muitas vezes não estão disponíveis de imediato.

Tabela 77.8 Principais questões da anamnese dos pacientes com exantema.

Principais questões da anamnese dos pacientes com exantema
Qual é o período e o local do surgimento, a velocidade, a distribuição e a direção da progressão das lesões cutâneas?
Há manifestações clínicas que precederam ou estão associadas ao exantema?
Houve início recente de novas medicações?
Houve algum contato com doentes apresentando manifestações clínicas semelhantes?
Há antecedentes de viagens prévias recentes?

Distribuição das Erupções Exantemáticas

As erupções maculopapulares distribuídas centralmente são mais comuns, se iniciam primeiramente afetando a cabeça, o pescoço e/ou tronco, em seguida, progridem perifericamente (Figura 77.8). Um outro padrão de distribuição é o da predileção periférica, e o exantema maculopapular periférico mais comum é o eritema multiforme, que mostra predileção pelas palmas das mãos, plantas dos pés, joelhos e cotovelos, mas também aco-

Figura 77.8 Exantema por arbovirose.

mete o tronco superior. O eritema multiforme se inicia como uma erupção macular, e lesões eritematosas tênues que avançam de máculas para pápulas e placas, e a formação de lesões em alvo características: centro eritematoso-violáceo circundado por uma zona de palidez, e anel em outros tons do vermelho. Vesículas e bolhas podem se desenvolver no centro das pápulas e placas. Em muitos pacientes, as membranas mucosas da cavidade oral e os lábios estão envolvidos, mas de modo limitado dentro do espectro eritema multiforme minor e major em um polo, e os quadros mais graves, *síndrome Stevens-Johnson* e *necrólise epidérmica tóxica*, em outro polo desse espectro. As causas do eritema multiforme são múltiplas, entre as quais infecciosas, por medicamentos, em associação às doenças imunomediadas e neoplasias. A depender da causa, os episódios podem ser isolados, recorrentes ou persistentes, e acompanhados das manifestações sistêmicas, em particular nos quadros mais graves do eritema polimorfo major, nas doenças imunomediadas e neoplasias.

Eritema Nodoso

O *eritema nodoso* ocorre principalmente nas extremidades inferiores e é uma erupção de nódulos sensíveis como resultado de inflamação da derme e gordura subjacente, manifestando-se como nódulos e placas vermelhas, quentes e doloridas, variando em dimensão, de um a vários centímetros de diâmetro, e em número, entre 1 a mais de 10 lesões. As regiões pré-tibiais, os tornozelos e os joelhos são afetados com maior frequência, e normalmente em uma distribuição simétrica. Os casos mais extensos podem envolver o tronco ou as extremidades superiores, e raramente a face. A cor das lesões gradualmente esvanece do vermelho brilhante inicial para um tom roxo, depois amarelo-esverdeado semelhante a um hematoma. Na variante eritema nodoso necrosante, em especial na hanseníase, as lesões evoluem com formação de bolha hemorrágica, necrose e ulceração, deixando cicatrizes atróficas. Além dos achados cutâneos, os pacientes podem ter febre, mal-estar, artralgias ou artrite.

A patogênese subjacente do eritema nodoso ainda não é totalmente elucidada, em parte representa uma resposta de hipersensibilidade e formação de imunocomplexos frente a uma série de fatores estimulantes. O eritema nodoso está associado a infecções, medicamentos, doenças imunomediadas e neoplasias malignas. As infecções associadas ao eritema nodoso incluem aquelas causadas por bactérias, micobactérias (hanseníase, tuberculose), fungos

e vírus. Como exemplo comum, as infecções estreptocócicas, geralmente precedem o desenvolvimento das lesões de eritema nodoso em duas a três semanas. Os medicamentos mais frequentemente associados ao eritema nodoso são anticoncepcionais orais, sulfonamidas, salicilatos, fenitoína, iodetos e brometos. O eritema nodoso também pode estar associado a várias doenças subjacentes, como a sarcoidose, doença inflamatória intestinal e doença de Behçet.

Prurido

O prurido é uma queixa comum e pode ser decorrente de vários fatores causais. A avaliação inicial deve se concentrar em excluir um distúrbio dermatológico primário subjacente. Se as lesões cutâneas não estiverem presentes, as reações medicamentosas devem ser excluídas. Os medicamentos podem causar prurido por mecanismos imunológicos, idiossincrásicos e colestase. Se tanto as dermatoses primárias quanto os medicamentos forem excluídos como causas do prurido, uma doença sistêmica subjacente deve ser considerada. Os distúrbios sistêmicos associados ao prurido são numerosos, dentre os quais insuficiência renal crônica, doença biliar obstrutiva, linfomas malignos, deficiência de ferro, hipertireoidismo ou hipotireoidismo, policitemia vera, e diabetes melito. A avaliação do prurido deve incluir uma história completa, exame físico e investigação laboratorial de triagem direcionada. Este sintoma é abordado em maior profundidade em capítulo específico sobre o tema.

REFERÊNCIAS

1. Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. Transl Pediatr. 2017;6: 300-12.
2. Levy L, Zeichner JA. Dermatologic manifestation of diabetes. J Diabetes. 2012;4: 68-76.
3. Oumeish OY. Skin disorders in patients with diabetes. Clin Dermatol. 2008;26: 235-42.
4. Raj R, Elshimy G, Mishra R, et al. Dermatologic Manifestations of endocrine disorders. Cureus. 2021;13: e18327.

Informação Complementar

Parte 5

Capítulo 78

Jorge Elias Júnior | Antonio Pazin-Filho | Aron Hussid Ferreira | Daniel Zoppi

Ultrassonografia à Beira do Leito

INTRODUÇÃO

A ultrassonografia na prática clínica tem ganhado espaço cada vez maior entre médicos de diversas especialidades. Dentre as nomenclaturas mais comuns, a definição de Díaz-Gómez e col. para o já popularizado termo Ultrassonografia *Point-of-Care* (*Point-of-Care Ultrasound* - POCUS) é uma das que melhor definem este fenômeno: "a aquisição, interpretação, e imediata integração na tomada de decisões clínicas, de imagens ultrassonográficas realizadas diretamente pelo médico prestando assistência ao paciente". As evidências se acumulam a cada dia, seja mostrando melhoria em desfechos clinicamente relevantes, como na segurança de procedimentos invasivos (punção venosa central, paracentese, toracocentese); ou apenas como uma ferramenta assistencial adicional (tal como o estetoscópio) que, somada à anamnese e ao exame físico, permite ao clínico aumentar a probabilidade pré-teste ao formular suas hipóteses diagnósticas.

Com o advento dos aparelhos ultraportáteis (conhecidos como aparelhos *handheld*), capazes de serem facilmente transportados, a tecnologia tem se popularizado e os preços vem se tornando cada vez mais acessíveis, permitindo que a aquisição dos equipamentos não se restrinja a instituições e/ou empresas, e se sedimente como uma ferramenta de uso pessoal de cada médico para seu exercício profissional, independente da área de atuação.

Várias sociedades médicas internacionais (*American College of Chest Physicians - CHEST; American Thoracic Society - ATS; European Society of Intensive Care - ESICM; Society of Critical Care Medicine - SCCM; Society of Hospital Medicine - SHM*; entre outras) e nacionais (Associação de Medicina Intensiva Brasileira - AMIB; Associação Brasileira de Medicina de Emergência -ABRAMEDE; Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC) apresentam documentos endossando o uso da ultrassonografia na prática clínica, com inserção nos algoritmos de atendimento de várias situações clínicas. No Reino Unido, o Instituto Nacional de Excelência Clínica, em 2002, determinou o uso da ultrassonografia para o procedimento de inserção de cateter venoso central e, em 2008, a Agência Nacional de Segurança do Paciente passou a exigir o uso da ultrassonografia para procedimentos pleurais, considerando as fortes evidências de maior segurança. Ainda, em 2010, o *Royal College* de Medicina de Emergência introduziu o POCUS como componente obrigatório do currículo de medicina de emergência, sendo seguido pela Federação Internacional de Medicina de Emergência em 2015.

Embora a utilização da ultrassonografia na prática clínica possa ser considerada uma inovação disruptiva,

que tem o potencial de causar grandes mudanças e eventuais distorções indesejadas no atendimento clínico de rotina, o mesmo ocorreu com o advento do estetoscópio no século XIX. Se traçar um paralelo com o estetoscópio na tentativa de prever possíveis desfechos, o potencial de utilização da ultrassonografia na prática clínica vai muito além do que já se tem bem estabelecido hoje como POCUS, ou seja, de utilização no trauma, no ambiente de terapia intensiva, ou para direcionamento de procedimentos, mas abre possibilidades de aplicação para muitas especialidades médicas, como metodologia adjunta à anamnese e exame físico.

De todo modo, existem vantagens na introdução precoce do aprendizado em ultrassonografia nos cursos de medicina, considerando a longa curva de aprendizado necessária para aquisição das habilidades e a possibilidade de utilização do método para o aprendizado de anatomia e patologia humana, ampliando os cenários para treinamento e proporcionando aprendizado significativo e profundo de múltiplos temas. É interessante notar que, mesmo para o aprendizado de semiologia no curso médico, já existe evidência que a introdução de programa de ensino em ultrassonografia melhora a atitude, a confiança e a capacidade dos alunos de realizar o exame físico.

Cabe salientar que, apesar do acúmulo de evidências, ainda existem barreiras significativas para a adoção do POCUS no atendimento clínico de maneira geral, por uma série de razões, principalmente relacionadas ao desconhecimento da realidade atual do método, das evidências acumuladas propriamente ditas, da longa curva de aprendizado, e da resistência natural quando comparada à confiança no exame clínico tradicional. Além das razões apresentadas, é evidente que a crescente inserção da ultrassonografia na prática clínica traz grandes desafios para um cenário atual já muito complexo da atuação médica, e será fundamental que estudos mais direcionados para o impacto do uso da ultrassonografia sobre desfechos clínicos e terapêuticos sejam produzidos, adicionando evidências aos estudos já existentes que comprovam sua utilidade no diagnóstico. Finalmente, as dificuldades relacionadas atualmente ao custeio, padronização e manutenção desses aparelhos nas instituições não podem ser desconsideradas.

Neste capítulo, serão discutidos alguns tópicos que são considerados conhecimento básico para a utilização da ultrassonografia na prática clínica.

ASPECTOS BÁSICOS DE FÍSICA E INSTRUMENTAÇÃO

Sempre, ao utilizar uma ferramenta diagnóstica, é importante compreender as bases do seu funcionamento, diretamente associadas a suas utilidades e limitações. As bases físicas e de interpretação de imagens da ultrassonografia são complexas e não cabem no presente texto, sendo que ao final do texto existem referências selecionadas para aqueles que queiram aprofundar-se sobre o assunto. De todo modo, será apresentado a seguir um resumo de definições e conceitos fundamentais para o entendimento inicial de vários aspectos relacionados à técnica.

O som é uma onda mecânica e, como tal, apresenta algumas propriedades físicas que irão influenciar tanto na distância viajada (profundidade de penetração), como também na definição da imagem gerada. As propriedades são (Figura 78.1):

- **Amplitude:** distância entre a crista (ponto mais alto) ou vale (ponto mais baixo) de uma onda e o seu ponto de equilíbrio;
- **Período (T):** intervalo de tempo para que cada ponto do meio onde a onda se propaga execute uma oscilação completa, ou seja, um ciclo;
- **Frequência:** número de oscilações completas por unidade de tempo ($f = \frac{1}{T}$). No Sistema Internacional de Unidades utiliza-se o Hertz (Hz) como unidade de frequência (1Hz = 1 ciclo por segundo);
- **Comprimento de onda (λ):** menor distância entre dois pontos de uma mesma onda (p. ex.: dois vales, duas cristas).

O ultrassom é definido como onda sonora com frequência maior do que 20 kHz. Estas ondas podem ser direcionadas em um feixe. Ao viajar através de um meio, a onda sonora sofre diferentes formas de atenuação, por meio de reflexão, refração, difração, absorção e espalhamento (Figura 78.2):

Os transdutores dos aparelhos de ultrassom são os componentes responsáveis por gerar e receber as ondas sonoras que retornam a eles. Os transdutores são com-

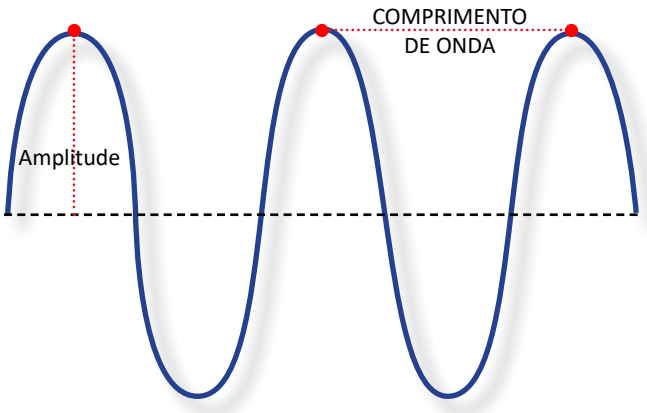


Figura 78.1 Exemplo de onda sonora mostrando a referência para cálculo da amplitude e comprimento de onda.

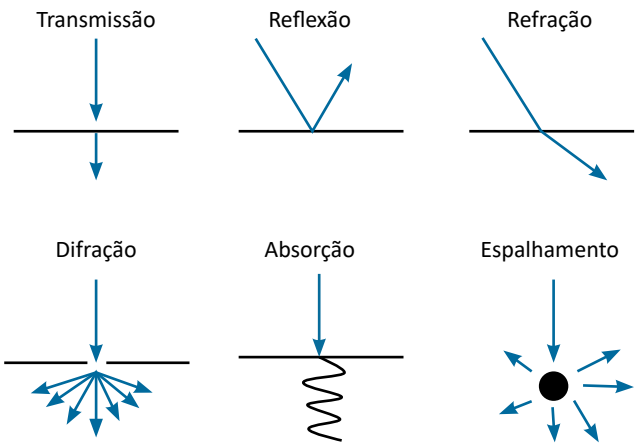


Figura 78.2 Formas de atenuação das ondas sonoras ao atravessarem de um meio a outro.

postos de cristais os quais estão dispostos nas sondas utilizadas. Existem três tipos básicos de sondas que são mais utilizadas na prática clínica: a linear, a setorial e a curvilínea (**Figura 78.3**).

Não é incomum que as sondas sejam chamadas de transdutores, considerando que são seus principais componentes. Assim, o *transdutor linear* é o mais recomendado para avaliação de estruturas vasculares mais superficiais, avaliação de trombose venosa profunda em membros inferiores e superiores, para guiar procedimentos, além de permitir uma avaliação mais detalhada da pleura quando necessário. Ele produz feixes paralelos entre si, gerando menos distorções na imagem e, por trabalhar com frequências mais altas (maiores que 7,5 MHz), consegue imagens de melhor definição, porém não consegue avaliar estruturas muito profundas.

O *transdutor setorial* é essencial para uma boa avaliação cardíaca, por adaptar-se bem entre os espaços intercostais e atingir a profundidade necessária para avaliação cardíaca. No contexto do POCUS, é o transdutor mais versátil, sendo muito eficiente para avaliação pulmonar e abdominal, no entanto não com a mesma qualidade proporcionada pelo transdutor curvilíneo.

O *transdutor curvilíneo* é o preferido para realização da ultrassonografia abdominal. Trabalha com faixas de frequência que costumam variar de 2 a 5 MHz, permitindo uma boa penetração e avaliação de órgãos e estruturas mais profundas. Também permite boa avaliação do pulmão, porém com uso bem limitado para avaliação cardíaca.

Quando se analisa as imagens ultrassonográficas, é importante levar em conta o significado das cores observadas:

- **Preto = Anecoico:** fluidos (sangue, derrame pleural, ascite, urina);
- **Cinza = Ecogênico:** órgãos sólidos e estruturas (hipoecoico/isoecoico em relação a outra estrutura/órgão);
- **Branco = Hiperecoico:** tecido denso (diafragma, pericárdio, cálcio).

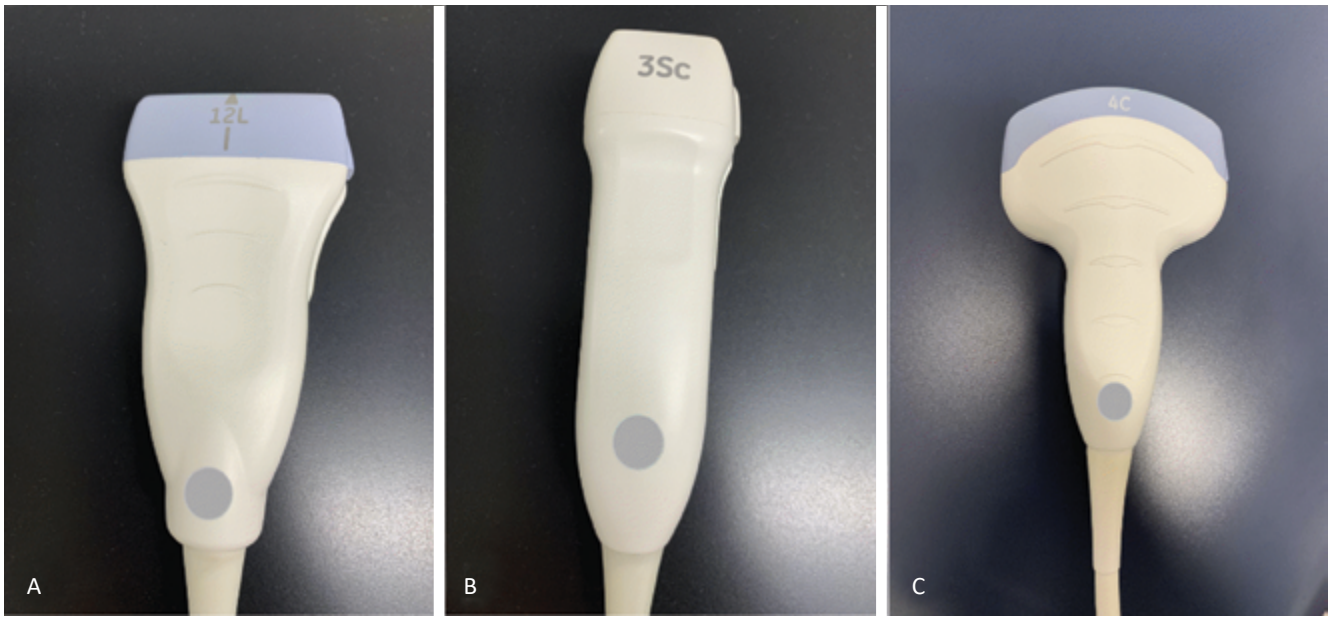


Figura 78.3 Exemplos de sondas: (A) linear; (B) setorial; (C) curvilínea.

Um outro conceito extremamente importante para a ultrassonografia, é o de *artefato de imagem*. Se refere a qualquer informação ecográfica que não corresponde a uma informação anatômica acurada. A origem desses artefatos pode ser: do próprio paciente; resultado de refração ou atenuação; de uma fonte externa; ou erro do operador. O reconhecimento destes artefatos permite evitar interpretações e diagnósticos errados, considerando as limitações do método, mas também permite fazer diagnósticos (como no caso da ultrassonografia pulmonar, que se baseia em grande parte na análise dos artefatos).

Alguns artefatos importantes de reconhecer são:

- **Sombra acústica posterior:** diminuição da amplitude dos ecos de objetos que ficam atrás de uma estrutura que fortemente atenua ou reflete o som (Figura 78.4);
- **Reforço acústico posterior:** aumento da amplitude dos ecos que ocorre distalmente a estruturas com baixa atenuação (Figura 78.5);
- **Reverberação:** repetição de ecos falsamente gerados após o som refletir repetidamente em estruturas altamente reflexivas. Exemplo de reverberação são as linhas A, que são artefatos gerados pela reflexão do feixe de ultrassom quando existe ar abaixo da pleura e o transdutor se encontra a 90° em relação a ela, fazendo com que os feixes fiquem refletindo entre o transdutor e a pleura, gerando falsos ecos abaixo da imagem real da linha pleural em intervalos regulares (Figura 78.6).

Outros conceitos úteis para melhor utilização e interpretação do ultrassom na prática clínica são os conceitos de *Modo M* e *Color Doppler*:

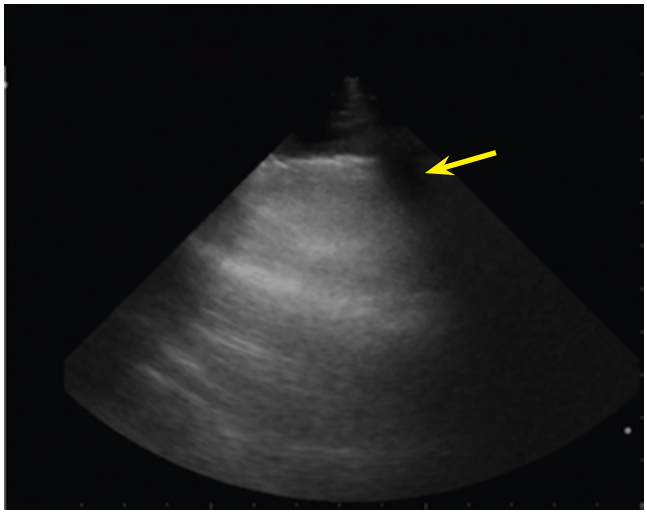


Figura 78.4 Imagem de ultrassonografia pulmonar. A seta amarela mostra sombra acústica posterior gerada pela costela.

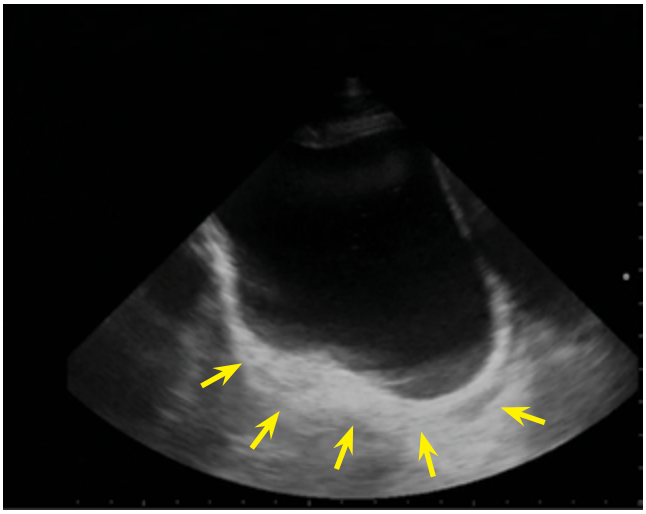


Figura 78.5 Imagem ultrassonográfica da bexiga, evidenciando o artefato de reforço acústico posterior (setas amarelas) que ocorre após uma estrutura com baixa atenuação, como no caso, a bexiga cheia de urina (anecoica).

- **Modo M:** também conhecido como *Motion Mode*. Avalia-se a imagem gerada por um feixe de ultrassom ao longo do tempo (Figura 78.7);
- ***Color Doppler:*** interpreta as alterações na frequência entre o som transmitido e o som recebido, percebendo fluxos. Para uma melhor visualização, o transdutor deve estar o mais paralelo possível ao fluxo avaliado. Importante salientar que a cor demonstrada na imagem irá depender da escala demonstrada em tela e da posição do transdutor em relação ao fluxo (Figura 78.8).

Ajustes Básicos do Aparelho de Ultrassom

Apesar de os aparelhos terem diferentes interfaces, algumas mais simples e outras mais complexas, alguns ajustes básicos são comuns a todos os aparelhos e podem ser facilmente encontrados, proporcionando melhoras na imagem adquirida (Figura 78.9). São eles:

- **Ganho (*Gain*)/contraste:** controla a amplitude e número de ecos gravados. Alguns aparelhos permitem ajustar, além do ganho total da imagem, também o ganho setorial, permitindo ajustar o contraste em diferentes regiões da tela. O ideal é que o sangue dentro dos vasos/coração esteja bem anecoico (preto) para que se possa identificar diferentes nuances de cinza nas estruturas sólidas;
- **Profundidade (*Depth*):** controla a distância mostrada em tela dos ecos gravados. De maneira geral,

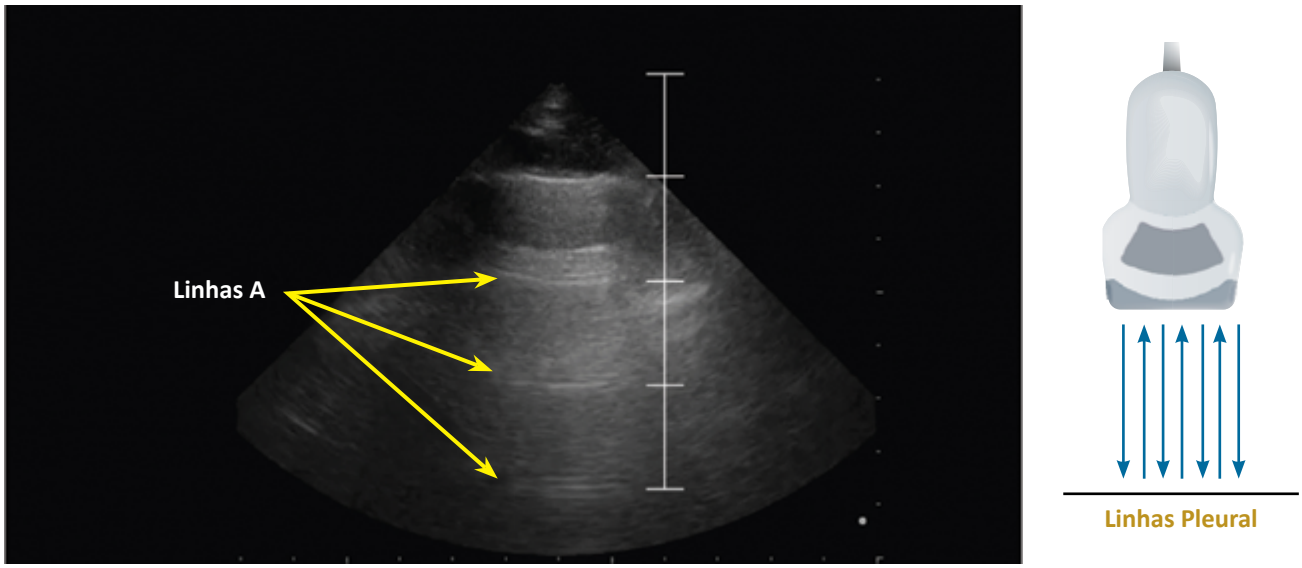


Figura 78.6 Imagem ultrassonográfica de pulmão evidenciando as linhas A.

é interessante que a estrutura de interesse esteja bem centrada na tela.

Além dos ajustes no aparelho, é extremamente importante utilizar o *gel de ultrassom* em quantidade adequada para minimizar artefatos gerados pela presença de ar entre o transdutor e a pele do paciente. Utilize sempre gel adequado, para não danificar o transdutor. Além disso, coloque uma pressão adequada ao segurar o transdutor em contato com a pele, garantindo melhor acoplamento da superfície (firme, porém, sem machucar); certifique que o transdutor e o paciente estejam na melhor posição para a melhor janela acústica, e lembre-se de utilizar manobras respiratórias (ou no ventilador quando em ventilação mecânica) para otimizar a imagem adquirida.

A aquisição das habilidades necessárias para a realização de um exame adequado, assim como a competência para verificar a qualidade de imagem e a correta interpretação dos achados obtidos, só é possível com o treinamento prático, o qual depende, em grande parte, do número de exames realizados e do adequado acompanhamento e verificação por profissional já treinado.

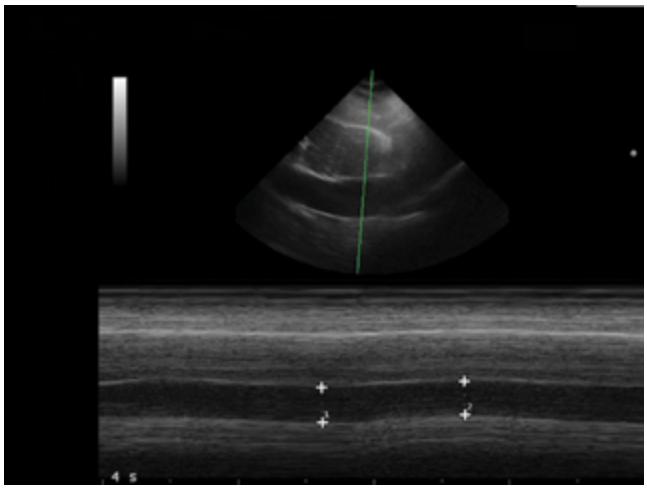


Figura 78.7 Imagem ultrassonográfica da veia cava inferior no Modo M. Na imagem da parte inferior da tela, observa-se a imagem gerada pelo feixe marcado em verde ao longo do tempo, obtendo-se um gráfico com a profundidade no eixo Y e o tempo no eixo X.

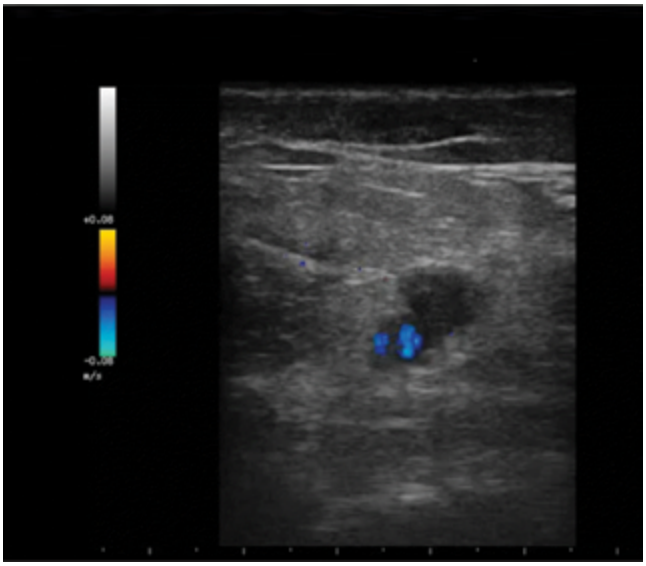


Figura 78.8 Doppler de veia e artéria poplíteas, mostrando ausência de fluxo em veia poplítea e fluxo se distanciando do transdutor em artéria poplítea (caracterizado pela cor azul).

Figura 78.9 Exemplos de dois aparelhos de ultrassom com diferentes interfaces. Apesar de complexidades diferentes, os ajustes básicos são encontrados em todos os aparelhos.

ULTRASSONOGRAFIA PULMONAR

A ultrassonografia pulmonar foi por muito tempo ignorada, uma vez que o ar é considerado uma barreira à transmissão do som e, sendo o pulmão um órgão aerado, a visualização de sua anatomia interna é impossibilitada por este método de imagem. Mesmo assim, já era um método diagnóstico utilizado para avaliação de derrames pleurais há décadas quando, por volta de 1992, Lichtenstein publicou o livro *L'Echographie Générale en Réanimation*, definindo a ideia da ultrassonografia como parte da abordagem terapêutica dos pacientes críticos, com implicações terapêuticas imediatas. Além disso, nos casos de consolidações e atelectasias pulmonares, portanto, onde ocorre a perda da aeração alveolar habitual, é possível sua identificação pelo ultrassom, desde que atinja a pleura visceral, permitindo assim a transmissão do som da parede torácica até a alteração pulmonar. Desde então, o uso da ultrassonografia pulmonar expandiu e, por volta do final do século XX, passou-se a reconhecer a importância dos achados de artefatos de imagem e sua correlação com diferentes patologias.

O exame pode ser realizado com qualquer transdutor. No entanto, no serviço em questão, a preferência é utilizar o setorial, devido à sua pequena superfície de acoplamento (cabe bem entre os espaços intercostais), e à sua versatilidade (pode ser rapidamente utilizado para obter imagens cardíacas e abdominais), característica importante quando se fala de POCUS. O transdutor linear é usado quando se quer analisar a pleura com maior detalhe, devido à sua maior resolução de imagem. Para melhor padronização e aprendizado, os exames devem ser realizados preferencialmente com o marcador do transdutor no sentido cranial, e o marcador da tela para a esquerda. Mas isto pode ser modificado conforme a necessidade do exame à beira do leito.

Algumas recomendações técnicas para realização da ultrassonografia pulmonar estão listadas na **Tabela 78.1**.

A seguir serão abordados os principais achados e artefatos encontrados na ultrassonografia pulmonar.

Tabela 78.1 Ajustes básicos para realização de ultrassonografia pulmonar.

Transdutor	Setorial ou curvilíneo (linear se necessidade de avaliação pleural com melhor definição
Profundidade	9 – 12 cm
Ganho	40% – 60%
Posição/Orientação	Longitudinal, com marcador da tela para esquerda e marcador do transdutor em sentido cranial Usar *preset* abdominal, caso o aparelho não tenha um específico para pulmão

- **Linha pleural e linhas A:** a linha pleural aparece como uma linha horizontal, hiperecoica, situada um pouco mais profundamente do que a sombra acústica produzida pelas costelas (Figura 78.10). No paciente normal, corresponde à junção da pleura visceral com a pleura parietal (no pneumotórax corresponde apenas à pleura parietal). Quando existe ar abaixo da linha pleural (seja no pulmão normal ou no pneumotórax), são observadas repetidas linhas hiperecoicas horizontais abaixo da linha pleural, com distância entre uma e outra igual à distância entre o transdutor e a linha pleural. Essas linhas aparecem como resultado da reverberação do som transmitido ao entrar em contato com a pleura e ar abaixo dela, e são chamadas de linhas A. São mais bem visualizadas quando o transdutor está exatamente perpendicular à linha pleural;
- **Deslizamento pleural (*lung sliding*):** o deslizamento pleural é observado na imagem dinâmica como uma movimentação (cintilação) logo abaixo da linha pleural. A presença dele indica que a pleura parietal está encostada na visceral, e que esta última está se movimentando, o que já garante ausência de pneumotórax naquele ponto avaliado. No modo M é possível visualizar um padrão pontilhado abaixo da linha pleural, enquanto o tecido subcutâneo acima desta permanece estático, produzindo linhas retas. Este sinal é conhecido como "sinal da praia" (Figura 78.11);
- **Linhas B (rabos de cometa):** são linhas hiperecoicas verticais que se originam e se movimentam com a linha pleural, se estendem até o fim da tela, além de apagar as linhas A por onde passam. Até duas linhas B em um espaço intercostal pode ser considerado achado normal. Podem ser vistas em síndromes intersticiais, fibrose pulmonar, pneumonia e síndrome do desconforto respiratório agudo. Na síndrome intersticial, inicialmente correspondem ao espessamento dos septos interlobulares e, conforme o edema intersticial progride e o pulmão perde aeração, tem-se uma interface líquido-ar nos alvéolos, gerando linhas B mais coalescentes (Figura 78.12);
- **Consolidações pulmonares:** conforme o pulmão perde aeração, ele começa a se tornar visível ao

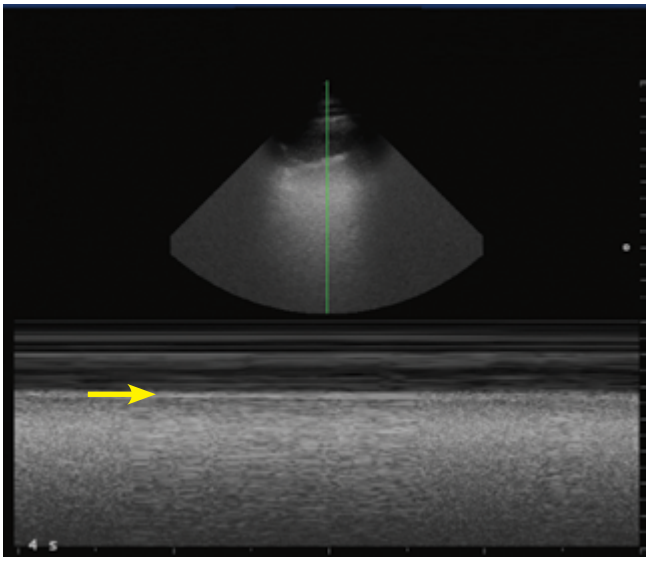


Figura 78.11 Imagem de ultrassom pulmonar em Modo M, mostrando o "sinal da praia". Seta branca mostra a linha pleural.

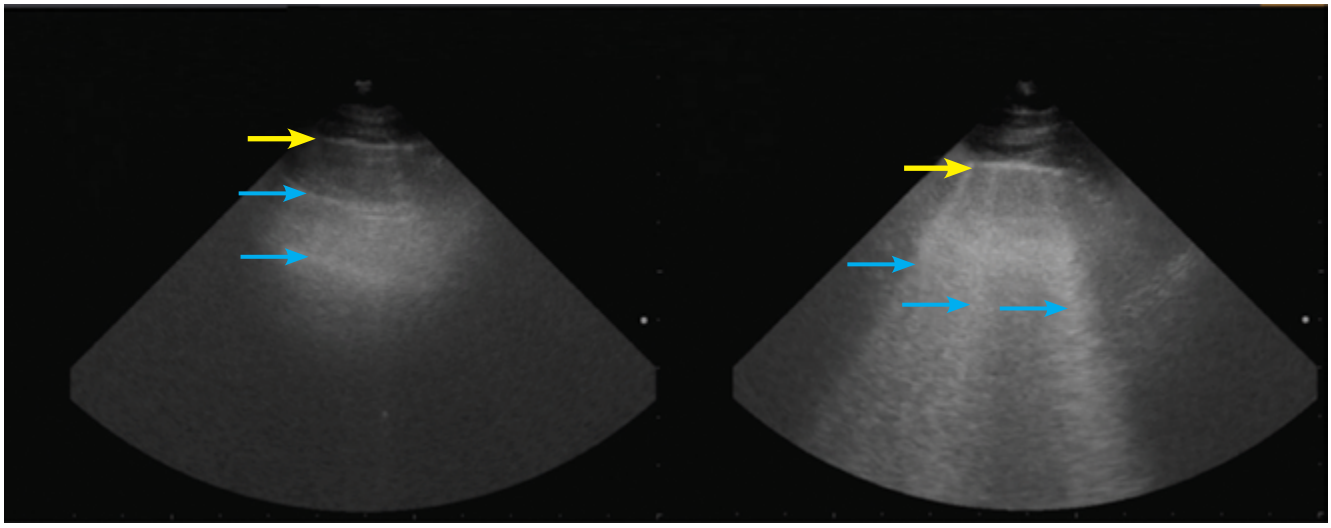


Figura 78.10 Ultrassom pulmonar. Seta amarela evidencia a linha pleural. Setas azuis evidenciam as linhas A. Observe como as distâncias entre a linha pleural e entre as linhas A se mantêm.

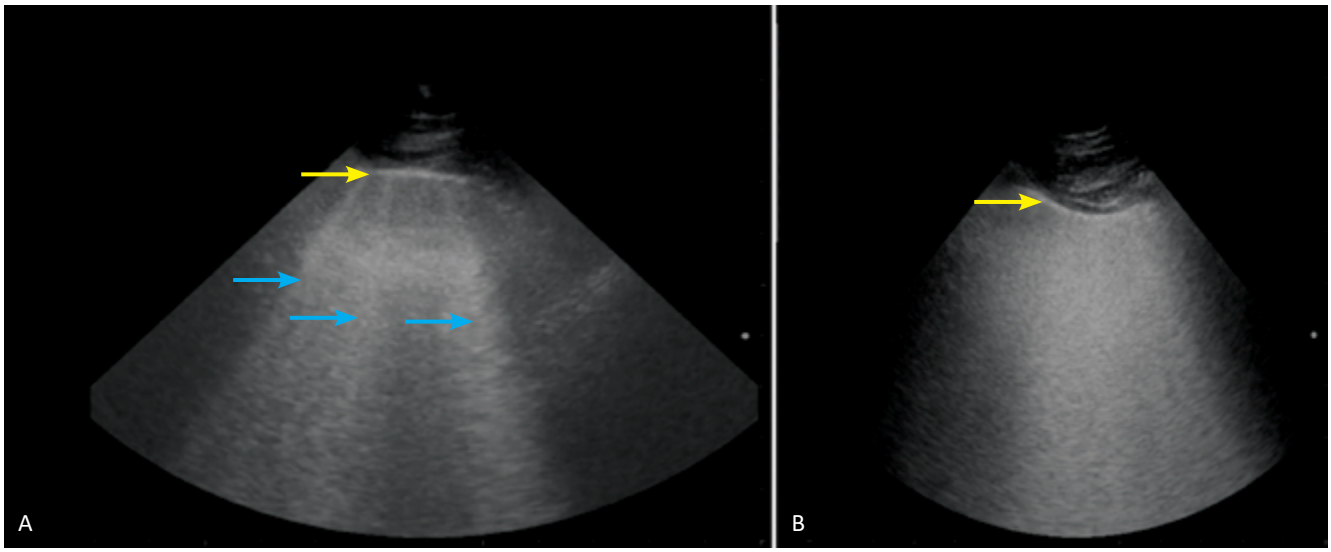


Figura 78.12 Ulrassom pulmonar. (A) A seta amarela indica a linha pleural e as setas azuis indicam linhas B; (B) observa-se inúmeras linhas B coalescentes.

ultrassom e uma imagem de órgão sólido, semelhante ao parênquima hepático, começa a se formar (Figura 78.13). Broncogramas aéreos podem ser vistos dentro da área de consolidação como estruturas circulares ou lineares hiperecoicas. Se estas estruturas se movimentam centrifugamente durante o ciclo respiratório, são chamadas de *broncogramas aéreos dinâmicos*, e são mais específicos de pneumonia. *Broncogramas aéreos estáticos* podem ser vistos em atelectasia ou pneumonia. Neoplasias geralmente têm limites mais bem definidos.

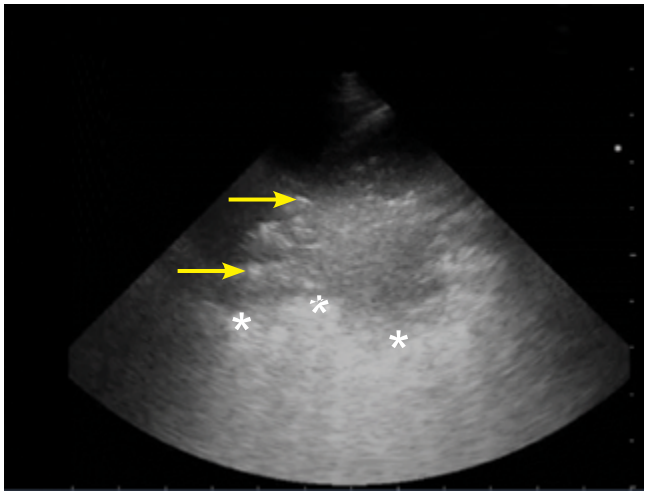


Figura 78.13 Imagem de consolidação pulmonar. As setas amarelas evidenciam broncogramas aéreos dentro das áreas mais hipoecoicas correspondentes à consolidação, com limites mal definidos (asteriscos brancos), de onde também é possível ver artefatos do tipo rabo de cometa, o que pode sugerir uma inflamação próxima à consolidação, falando mais a favor de pneumonia.

Lembre-se que para uma consolidação ser vista, ela deve estar em contato com a pleura, portanto é importante avaliar toda a área do tórax;

- **Derrame pleural:** o derrame pleural simples aparece como um conteúdo geralmente anecoico abaixo da linha pleural. A presença de ecogenicidade no derrame pleural pode sugerir complexidade, geralmente indicando uma toracocentese para melhor avaliação. Normalmente, o pulmão se encontra parcialmente atelectasiado devido ao aumento da pressão intratorácica ocasionada pelo derrame. Na avaliação do derrame pleural, é importante aumentar a profundidade e identificar as estruturas visualizadas para se ter certeza de que o líquido está no espaço pleural (identificar a parede torácica, o hemi-diafragma e o pulmão atelectasiado, Figura 78.14);
- **Pneumotórax:** o único achado presente em 100% dos pneumotóraces é a ausência do deslizamento pleural. Porém, não é específico. A ausência do deslizamento pleural pode ser encontrada em atelectasias, intubações seletivas, hiperinsuflação pulmonar e pneumonias (devido à liberação de citocinas inflamatórias, a pleura visceral pode "colar" na parietal). Se observada no modo M, a ausência do deslizamento pleural produz uma série de linhas retas abaixo da linha pleural, o que é conhecido como "sinal da estratosfera" ou "sinal do código de barras" (Figura 78.15). Se observar também a ausência de outros artefatos de imagem (p. ex.: como ausência de linhas B), a especificidade chega em 95%, com um Valor Preditivo Positivo (VPP) de 85% e Negativo (VPN) de 100%. Vale ressaltar

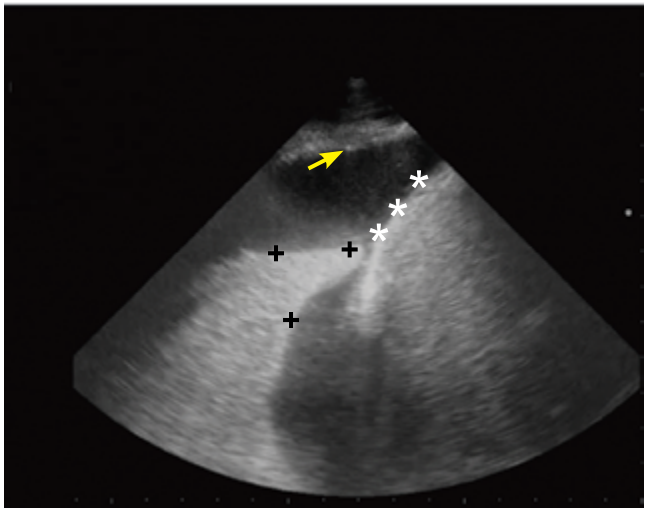


Figura 78.14 Imagem de derrame pleural. É possível ver a parede torácica (seta amarela), o diafragma (asteriscos brancos) e o pulmão atelectasiado (cruzes pretas). O movimento dinâmico do pulmão atelectasiado na imagem em tempo real produz o que pode ser chamado de "sinal da água-viva" ou "medusa".

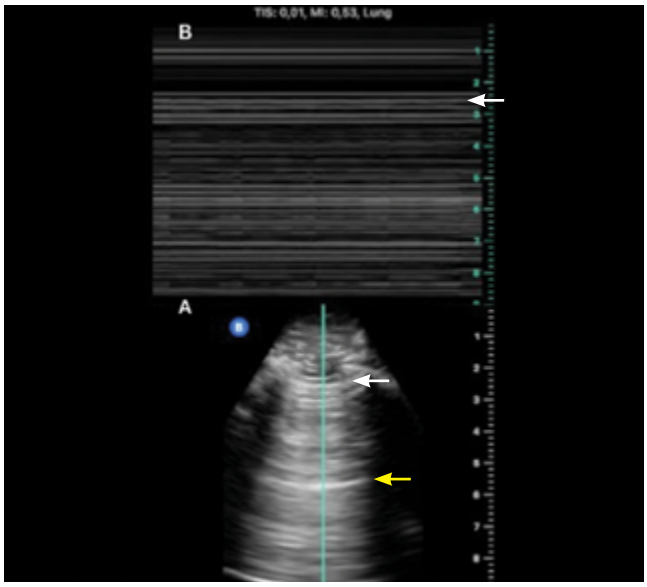


Figura 78.15 Imagem de ultrassom pulmonar representando a ausência de deslizamento pleural. (A) na imagem estática em modo B podemos ver a linha pleural (flecha branca) e uma linha A (seta amarela); (B) no modo M, vemos a linha pleural (flecha branca) e, abaixo dela, imagens em linha reta, evidenciando o "sinal da estratosfera".

que quando é evidenciado deslizamento pleural, isso indica apenas ausência de pneumotórax naquele ponto avaliado. Como a imensa maioria dos pneumotóraces não são loculados, geralmente são encontrados em região anterior e mais superior do tórax. Ao evidenciar os sinais citados, pode-se deslizar o transdutor lateralmente em busca do "ponto pulmonar" (ou *lung point*), que é o local onde a pleura visceral volta a encostar na parietal, e o deslizamento pleural é percebido novamente (**Figura 78.16**). Esse achado aumenta a especificidade para 100%, com VPP de 100% e VPN de 91%.

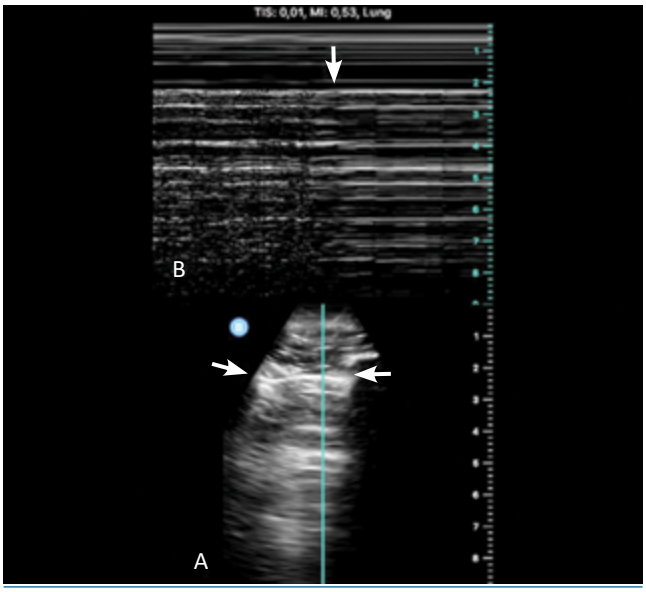


Figura 78.16 Imagem de ultrassom pulmonar. (A) imagem estática onde pode-se ver a linha pleural (setas brancas). (B) modo M, mostrando o equivalente ao "sinal da praia" inicialmente e, conforme o ciclo respiratório progride, as pleuras parietal e visceral se separam (seta branca), evidenciando a imagem do "sinal da estratosfera". O transdutor está localizado exatamente no "Ponto Pulmonar".

Ultrassom Pulmonar na Emergência (Protocolo BLUE)

O protocolo BLUE foi criado por Lichtenstein para sistematizar a avaliação ultrassonográfica pulmonar do paciente internado em terapia intensiva com diagnóstico de insuficiência respiratória aguda. Seguindo um protocolo simples, permite acurácia diagnóstica geral de 90,5% na definição da causa da dispneia aguda (edema pulmonar, embolia pulmonar, pneumonia, pneumotórax, DPOC ou asma).

Os pontos avaliados em cada hemitórax são mostrados na **Figura 78.17** abaixo. Dois pontos pulmonares anteriores (definidos como pontos BLUE) são obtidos colocando-se as duas mãos justapostas sobre o tórax anterior do paciente, excluindo-se os polegares, com as pontas dos dedos na linha média. O ponto pulmonar superior equivale ao meio da mão superior, e o inferior, ao meio da mão inferior. Outro marco de avaliação importante para realização do protocolo é o ponto PLAPS (síndrome alveolar e/ou pleural posterolateral). Este ponto é obtido

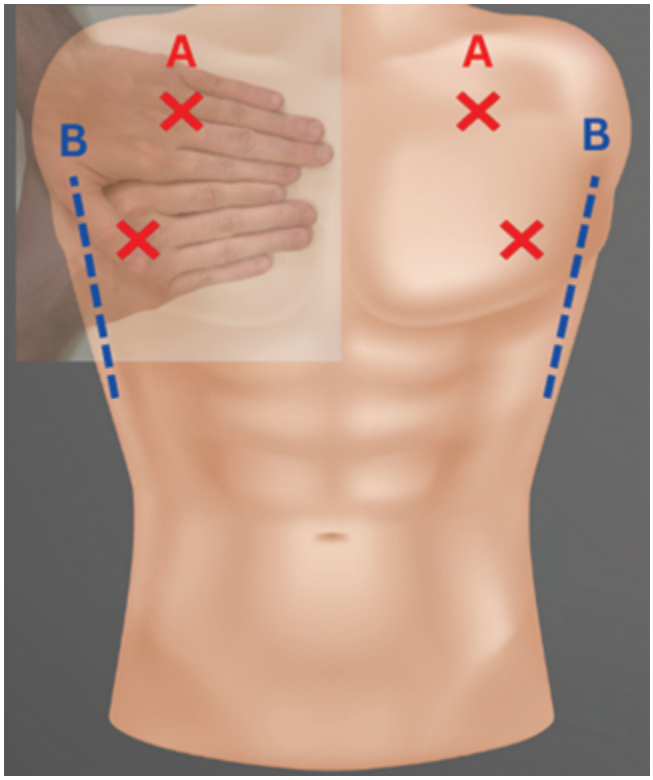


Figura 78.17 Protocolo Blue (A) Pontos BLUE localizados no tórax anterior, e suas posições em relação às mãos do examinador justapostas; (B) ponto PLAPS localizado ao longo da linha axilar posterior.

deslizando-se lateralmente a partir do *blue-point* inferior até altura da linha axilar posterior, devendo-se deslizar o transdutor superior e inferiormente a partir desta localização, avaliando principalmente a transição toracoabdominal.

Para realização do protocolo, inicia-se o exame pelos quatro pontos pulmonares anteriores. A partir da imagem visualizada, define-se o perfil conforme descrito abaixo:

- **Perfil A:** presença de linhas A em todos os pontos, com deslizamento pleural presente, sem outros artefatos de imagem. Prosseguir com avaliação de veias de membros inferiores. Se trombose venosa profunda presente, 99% específico para TEP. Se ausente, prosseguir para avaliação do ponto PLAPS. Se presença de consolidação ou derrame pleural, 96% específico para pneumonia. Se PLAPS ausente, considerar DPOC exacerbado ou asma (especificidade de 97%);
- **Perfil B:** presença de deslizamento pleural e linhas B bilateralmente. Sensibilidade de 97% e especificidade de 95% para edema pulmonar hemodinâmico agudo;
- **Perfil A/B:** linhas A em um hemitórax e B no outro (assimetria). Sugestivo de pneumonia (especificidade de 100%);
- **Perfil B':** presença de linhas B e ausência de deslizamento pleural. Sugestivo de pneumonia (especificidade de 100%);
- **Perfil C:** presença de consolidação pulmonar na região anterior. Sugestivo de pneumonia (especificidade de 99%);
- **Perfil A':** presença de linhas A, sem outros artefatos de imagem, e ausência de deslizamento pleural. Procurar pelo "ponto pulmonar" conforme descrito anteriormente. Se presente, especificidade de 100% para pneumotórax. Se ausente, prosseguir com outras modalidades diagnósticas como, por exemplo, radiografia de tórax.

A **Figura 78.18** abaixo sintetiza o que foi falado anteriormente.

Com a prática, a avaliação inicial dos quatro pontos anteriores pode levar cerca de 30 segundos, sendo a parte mais demorada do protocolo a avaliação venosa dos membros inferiores (quando indicada), levando cerca de dois minutos. É um protocolo que não leva em conside-

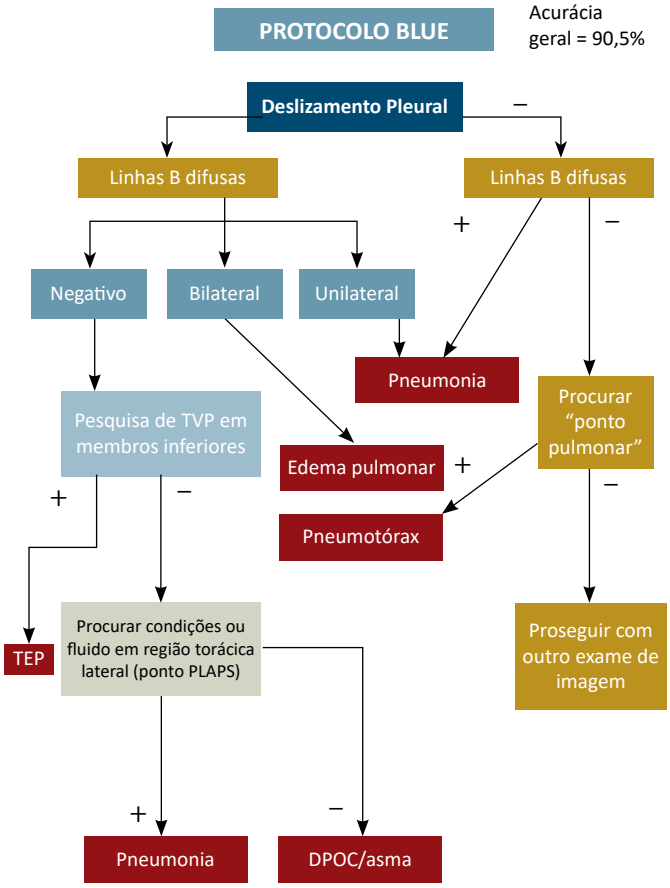


Figura 78.18 Árvore de decisões que mostra os passos práticos do protocolo BLUE.

Fonte: Adaptada de Lichtenstein DA, 2015.

ração algumas doenças mais raras, ou pacientes com alterações pulmonares prévias, como doenças intersticiais pulmonares, mas é de extrema utilidade como ferramenta complementar na avaliação do paciente com dispneia aguda, por ter uma boa acurácia, ser de fácil aprendizado e rápida realização. A Tabela 78.2 evidencia a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo da detecção de cada perfil descrito para o diagnóstico das causas de dispneia avaliados.

ULTRASSONOGRAFIA CARDÍACA

O uso da ultrassonografia para realização de um exame cardíaco direcionado tem papel fundamental na avaliação do paciente crítico. Neste cenário, o exame deve ser voltado para responder perguntas diretas: Qual a causa do choque do paciente? A função do Ventrículo Esquerdo (VE) parece normal? Existem sinais de sobrecarga do Ventrículo Direito (VD)? Existe derrame pericárdico?

Deve-se sempre correlacionar os achados ultrassonográficos com a clínica do paciente. O POCUS serve apenas como um complemento, e não substituto, da anamnese e história clínica. Com a prática, o exame cardíaco também pode ser usado para avaliação de resposta terapêutica (melhora hemodinâmica), avaliação de fluído-responsividade, sinais de tamponamento cardíaco e alterações grosseiras da anatomia cardíaca. Mas deve-se lembrar que o exame ultrassonográfico cardíaco é um exame pontual com objetivos bem definidos, e nunca deve substituir uma avaliação pelo cardiologista ecocardiografista, quando esta estiver indicada.

Algumas recomendações técnicas para realização da ultrassonografia cardíaca estão listadas na Tabela 78.3.

Para o exame cardíaco, usa-se o transdutor setorial (2-8 MHz) (Figura 78.19). Mantém-se o marcador da tela para a direita, de acordo com o padrão dos cardiologistas. Isto facilita a curva individual de aprendizado do iniciante, pois as imagens encontradas em livros-texto, vídeos, tutoriais etc., em geral terão esta padronização. Já o marcador do transdutor, deve ser posicionado conforme a janela ecocardiográfica que se deseja obter, além de poder sofrer alterações pelo *habitus* do paciente (longilíneo ou brevilíneo).

Janelas Ecocardiográficas

Existem quatro janelas ecocardiográficas básicas que devem ser avaliadas no paciente crítico (Figura 78.20):

- **Janela paraesternal eixo longo (PEEL):** obtida entre o segundo e quarto espaço intercostal, com o marcador do transdutor voltado para o ombro direito do paciente. Tente deixar as válvulas mitral e aórtica no mesmo plano de imagem, com a válvula

Tabela 78.2 Acurácia do protocolo BLUE para diferentes condições clínicas*.

Causa da Dispneia	Perfis do Protocolo BLUE	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)
Edema agudo pulmonar	Perfil B	97	95	87	99
DPOC exacerbado ou crise de asma	Perfil A sem TVP e sem PLAPS	89	97	93	95
Tromboembolismo pulmonar	Perfil A com TVP	81	99	94	98
Pneumotórax	Perfil A com "ponto pulmonar"	88	100	100	99
Pneumonia	Os 4 perfis	89	94	88	95
	Perfil B'	11	100	100	70
	Perfil A/B	14,5	100	100	71,5
	Perfil C	21,5	99	90	73
	Perfil A sem TVP e sem PLAPS	42	96	83	78

* VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; TVP: trombose venosa profunda.

Fonte: Baseada em Lichtenstein DA, 2015.

Tabela 78.3 Ajustes básicos para realização de ultrassonografia cardíaca.

Transdutor	Setorial
Profundidade	Aproximadamente 15 – 18 cm (janelas PEEL, PEEC, SC) Aproximadamente 20 cm (janelas A4C)
Ganho	Aproximadamente 60 % (ajustar para que o conteúdo das câmaras cardíacas fique preto e consiga diferenciar demais estruturas cardíacas com diferentes tonalidades de cinza)
Posição/Orientação	Marcador da tela voltado para a direita. Utilizar *preset* cardíaco no aparelho se disponível. • PEEL: 2º – 4º EIC, marcador para ombro direito do paciente • PEEC: 2º – 4º EIC, marcador para ombro esquerdo do paciente • A4C: 5º EIC, entre linha hemiclavicular esquerda e linha axilar anterior, marcador voltado para a esquerda do paciente (3h) • SC: subxifoide, feixe direcionado para ombro esquerdo e marcador voltado para a esquerda (3h) • VCI: subxifoide, marcador voltado para cranial

Figura 78.19 Imagem de transdutor setorial (*Phased Array Probe*).

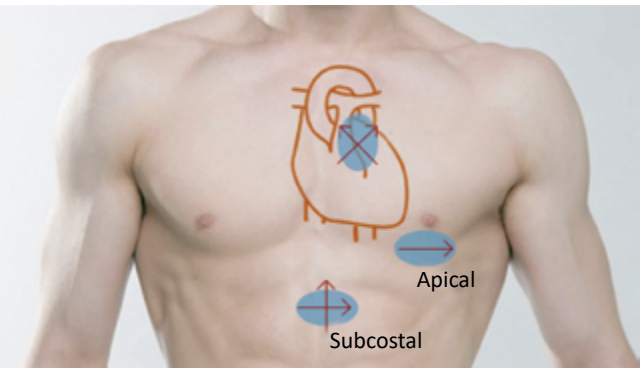


Figura 78.20 Posição anatômica e direção do marcador do transdutor para as principais janelas ecocardiográficas.

mitral no centro da tela. É normal não visualizar o ápice cardíaco nesta janela (Figura 78.21);

- **Utilidades:** sobrecarga de VD, avaliação subjetiva de função de VE (fração de encurtamento e movimento do folheto anterior da mitral), derrame pericárdico.
- **Dicas:** se possível, coloque o paciente em decúbito lateral esquerdo para obter melhor imagem, pois dessa forma o coração fica mais próximo da parede torácica (Figura 78. 22). Outra forma de melhorar a imagem adquirida é pedir para o paciente realizar uma expiração forçada (ou fazer uma pausa expiratória no ventilador), a fim de diminuir os artefatos de imagem gerados pela transposição do pulmão na frente do coração.
- **Janela paraesternal eixo curto (PEEC):** obtida também entre o segundo e quarto espaço intercostal, com o marcador do transdutor voltado para o ombro esquerdo. Recomenda-se obter a janela PEEL inicialmente e então girar o transdutor 90° no sentido horário, para assim obter a janela PEEC. Deve-se girar o transdutor para obter a imagem mais arredondada possível do VE, evitando assim a obtenção de uma imagem falsa de retificação de septo interventricular com um VE mais ovalado. Movimentos de inclinação podem ser feitos a fim de se conseguir colocar na imagem os dois músculos papilares, região de maior importância para

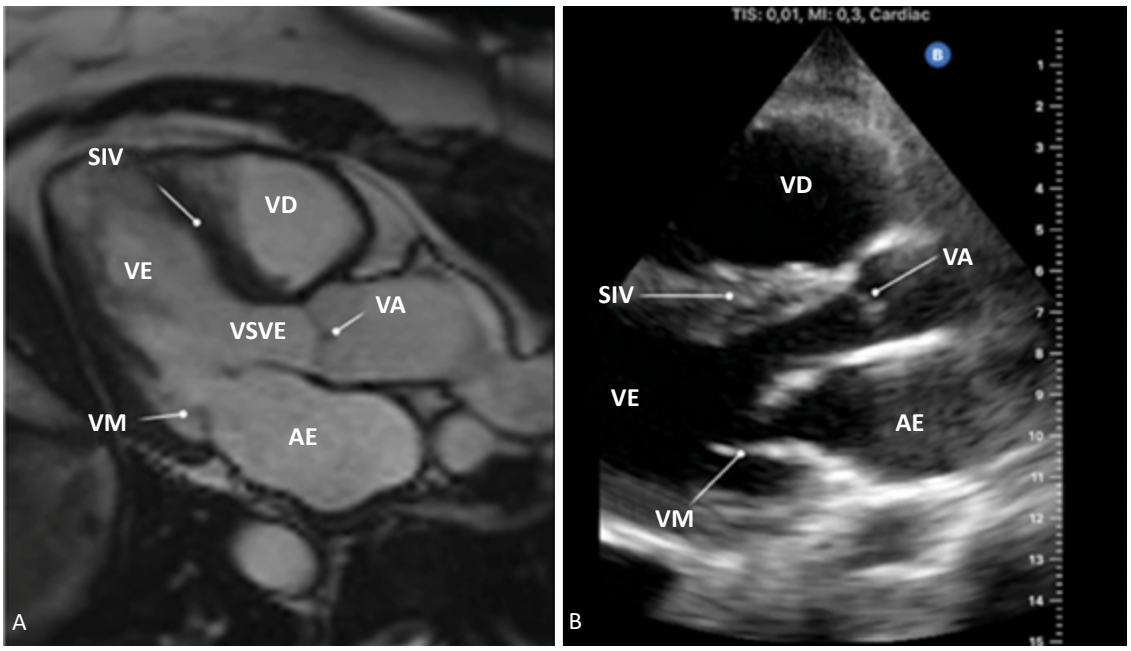


Figura 78.21 Comparativo entre a imagem de ressonância magnética cardíaca (A) e a imagem ecocardiográfica (B) da janela paraesternal eixo longo (PEEL).

VD: ventrículo direito; SIV: septo interventricular; VE: ventrículo esquerdo; VM: válvula mitral; VSVE: via de saída de VE; AE: átrio esquerdo; VA: válvula aórtica.

Figura 78.22 A utilização de coxins, a fim de deixar o paciente pouco mais inclinado em decúbito lateral esquerdo, pode ser útil para obtenção de melhor janela ecocardiográfica em pacientes críticos.

análise e tomada de decisões no exame POCUS. (Figura 78.23);

- **Utilidades:** sobrecarga de VD, avaliação subjetiva de função de VE (fração de encurtamento, espessamento miocárdico), derrame pericárdico.
- **Dicas:** assim como a janela PEEL, tentar colocar o paciente em decúbito lateral esquerdo, além de colocar o membro superior esquerdo em abdução e rotação externa, ajudam a abrir o espaço intercostal.
- **Janela Apical quatro Câmaras (A4C):** geralmente obtida no quinto espaço intercostal, entre a linha hemiclavicular e a linha axilar anterior esquerda, com o marcador do transdutor voltado para à esquerda do paciente (às 3 horas). Além disso, o transdutor deve ser inclinado de forma que o feixe sonográfico seja direcionado para o ombro direito do paciente. Colocar o paciente em decúbito lateral esquerdo, quando possível, também pode melhorar a imagem. É uma das janelas mais difíceis de se obter no paciente crítico devido a fatores como impossibilidade de mobilização, hiperinsuflação pela ventilação mecânica etc. (Figura 78.24);
- **Utilidades:** sobrecarga de VD, avaliação subjetiva de VE (espessamento miocárdico, excursão da base do coração), derrame pericárdico.

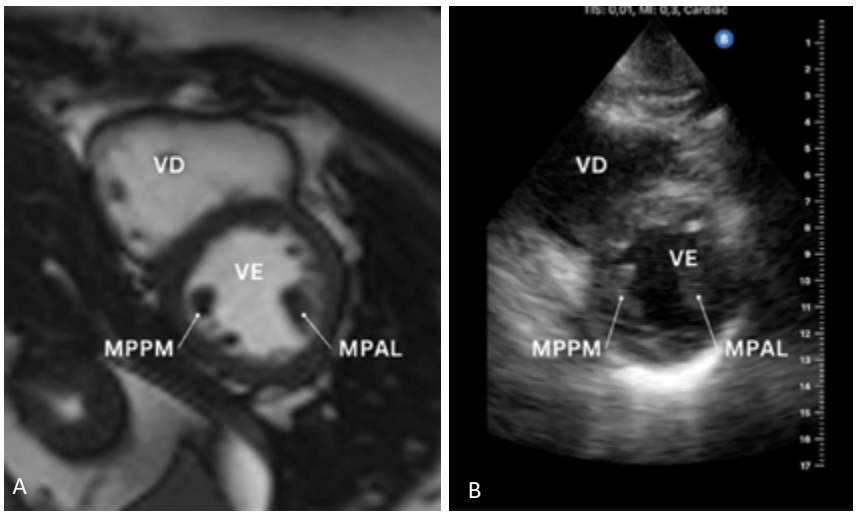


Figura 78.23 Comparativo entre a imagem de ressonância magnética cardíaca (A) e a imagem ecocardiográfica (B) da janela paraesternal eixo curto (PEEC).

VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; MPPM: músculo papilar posteromedial; MPAL: músculo papilar anterolateral.

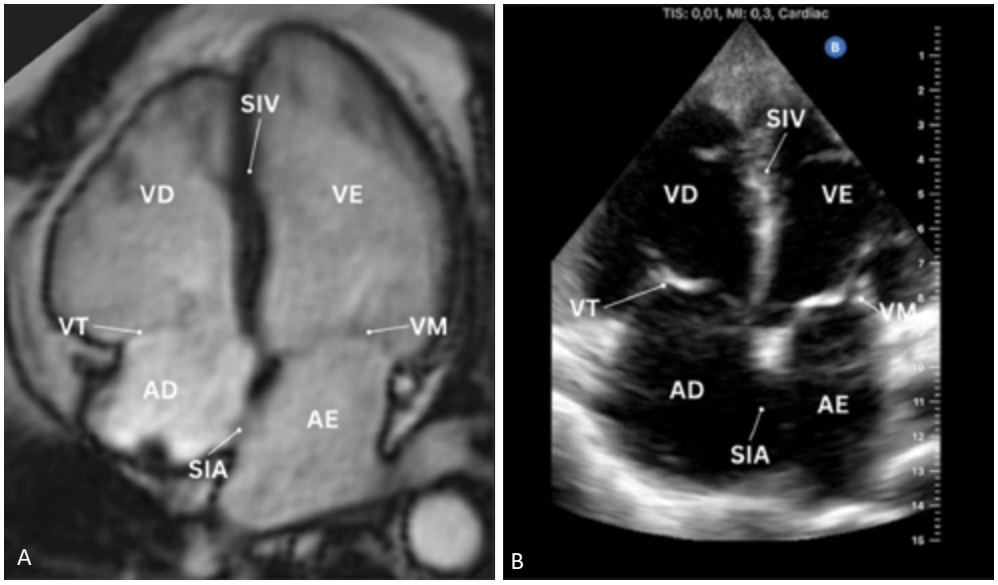


Figura 78.24 Comparativo entre a imagem de ressonância magnética cardíaca (A) e a imagem ecocardiográfica (B) da janela apical com quatro câmaras.

SIV: septo interventricular; VD: ventrículo direito; VT: válvula tricúspide; AD: átrio direito; SAI: septo interatrial; AE: átrio esquerdo;

- **Dicas:** tente palpar o *ictus* cardíaco e coloque o transdutor sobre o *ictus* para adquirir a janela. Outra forma é, a partir da janela PEEL, deslize o transdutor seguindo o maior eixo cardíaco até chegar ao ápice para obter a janela A4C.
- **Janela Subcostal (SC):** a janela subcostal também pode ser conhecida como subxifoide. É obtida com o transdutor posicionado logo abaixo do processo xifoide, com o marcador voltado para a direita do paciente (às 3 horas), e com o transdutor inclinado de forma que o feixe sonográfico deve ser direcionado ao ombro esquerdo do paciente, tentando usar o fígado como janela ecográfica para se visualizar o coração (**Figura 78.25**). Muitas vezes é a única janela disponível em emergências (trauma, parada cardiorrespiratória);
- **Utilidades:** melhor janela para avaliação de derrame pericárdico, avaliação de sobrecarga de VD.
- **Dicas:** se possível, peça para o paciente dobrar os joelhos, assim ele relaxa os músculos abdominais

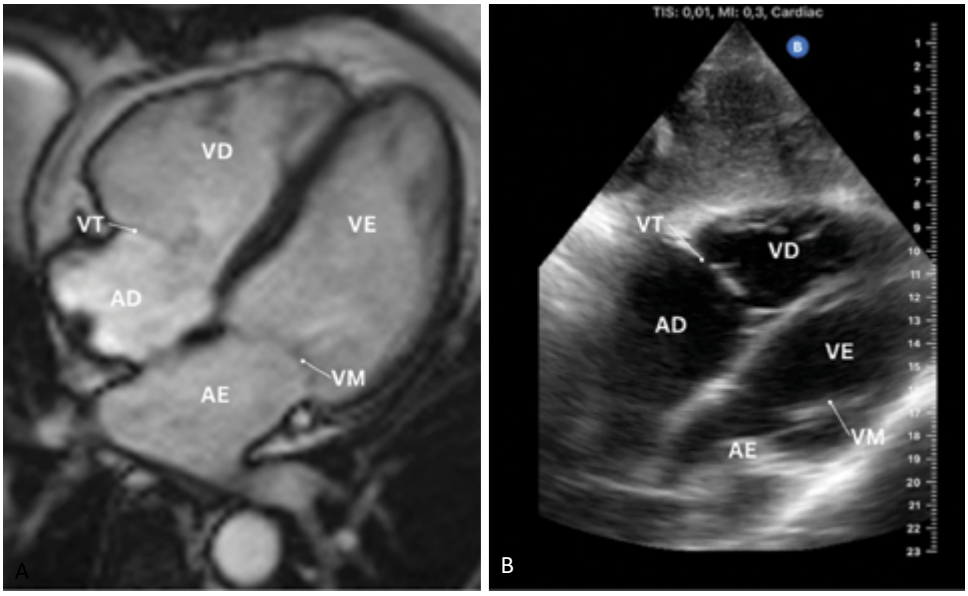


Figura 78.25 Comparativo entre a imagem de ressonância magnética cardíaca (A) e a imagem ecocardiográfica (B) da janela subcostal com 4 câmaras.

VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; SAI: septo interatrial; AE: átrio esquerdo; VM: válvula mitral; VE: ventrículo esquerdo; SIV: septo interventricular.

e facilita a aquisição da janela. Pedir para inspirar profundamente (ou realizar uma pausa inspiratória no ventilador) também ajuda a melhora a imagem, uma vez que "empurra" o coração para mais próximo do transdutor.

A partir da janela A4C, pode-se girar o transdutor 90° no sentido anti-horário (marcador voltado para a cabeça do paciente), a fim de se obter a imagem longitudinal da Veia Cava Inferior (VCI). Para ter certeza de que está observando a VCI e não a aorta, é importante observar o vaso entrando no átrio direito e/ou identificar a aorta (geralmente mais posterior e à esquerda do paciente, pulsátil e com paredes menos definidas do que a VCI) **(Figura 78.26)**. A visualização da VCI é importante como parte do exame para avaliação de volemia, tamponamento cardíaco, e na avaliação da resposta à terapia de infusão de volume **(Tabela 78.4)**.

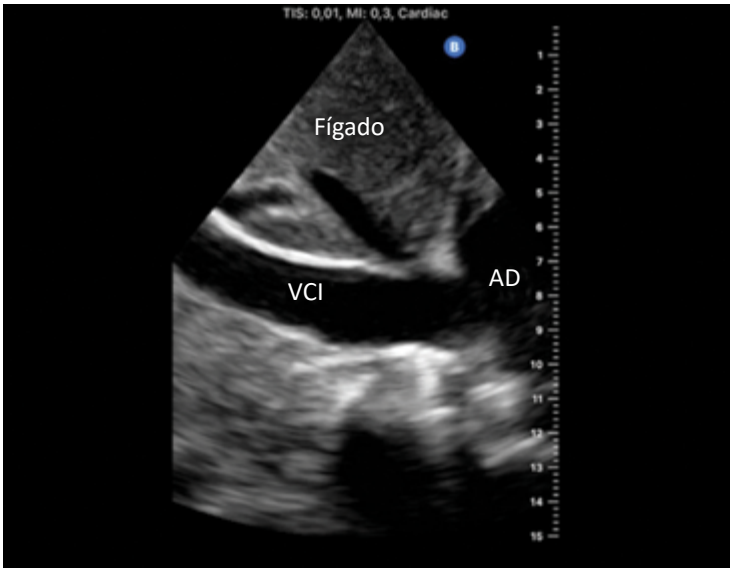


Figura 78.26 Imagem ecográfica da janela longitudinal da veia cava inferior.

VCI: veia cava inferior; AD: átrio direito.

Tabela 78.4 Estimativa da pressão atrial direita baseada no diâmetro e colapso da veia cava inferior.

Estimativa da Pressão no Átrio Direito	Diâmetro da VCI	Colapso Inspiratório
Normal (0-5 mmHg)	≤ 2,1 cm	> 50%
Intermediária (5-10 mmHg)	≤ 2,1 cm > 2,1 cm	< 50% > 50%
Alta (~15 mmHg)	> 2,1 cm	< 50%

Estimativa Qualitativa da Fração de Ejeção do VE

Um dos pontos chaves da ultrassonografia cardíaca *point-of-care* é a avaliação da função ventricular. Com a prática e experiência, a análise qualitativa permite estimar a fração de ejeção do VE com boa acurácia. É muito importante nunca basear sua análise em apenas uma janela e um parâmetro. Quanto mais imagens conseguir, em diferentes janelas, melhor será sua avaliação.

A avaliação subjetiva da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) se baseia em quatro pontos principais:

- **Mínima distância entre o folheto anterior da mitral e o septo:** na janela PEEL, observa-se a menor distância entre o folheto anterior da válvula mitral e o septo interventricular, durante a diástole. Pode-se fazer uso do modo M direcionado para a ponta do folheto anterior da mitral para se ter a medida quantitativa, mas não é absolutamente necessário (Figura 28.27 e Tabela 78.5). Esta medida chama-se *EPSS* (*E-Point septal separation*);
- **Cuidados:** em pacientes com insuficiência aórtica ou estenose mitral, esta medida fica subestimada. Nunca se baseie apenas nesta informação.
- **Fração de encurtamento:** corresponde à porcentagem de diminuição da cavidade do VE durante um ciclo cardíaco. Pode ser estimada visualmente nas janelas PEEL e PEEC (Figura 78.28). Valores maiores que 25% (quando medido no modo M) ou maiores que 18% (no modo B) são considerados normais;
- **Espessamento miocárdico:** corresponde à mudança na espessura das paredes do VE durante o ciclo cardíaco. No paciente saudável, além de observar a movimentação das paredes do VE, o que resulta na fração de encurtamento, também é possível observar que o endocárdio se espessa durante a sístole;
- **Excursão sistólica da base do coração:** na janela A4C é possível perceber que a base do coração desce (em direção ao transdutor) durante a sístole. Isso pode ser observado pelo movimento do ânulo da válvula mitral (Figura 78.29). Os ecocardiografistas fazem várias medidas em modo M em diferentes posições do ânulo da mitral para se obter o *MAPSE* (*Mitral Annular Plane Systolic Excursion*). Este valor pode se correlacionar com a fração de ejeção do VE, existindo diferentes pontos de corte. Como o objetivo é fazer uma avaliação global qualitativa, apenas observar este ponto, em conjunto com os demais pontos abordados anteriormente, já ajuda na estimativa da fração de ejeção. Em geral, uma excursão da base ≤ 5 mm se correlaciona com uma FEVE gravemente reduzida.

Avaliação Subjetiva do VD

O VD geralmente tem um diâmetro correspondente a 60% do diâmetro do VE. A relação entre os tamanhos

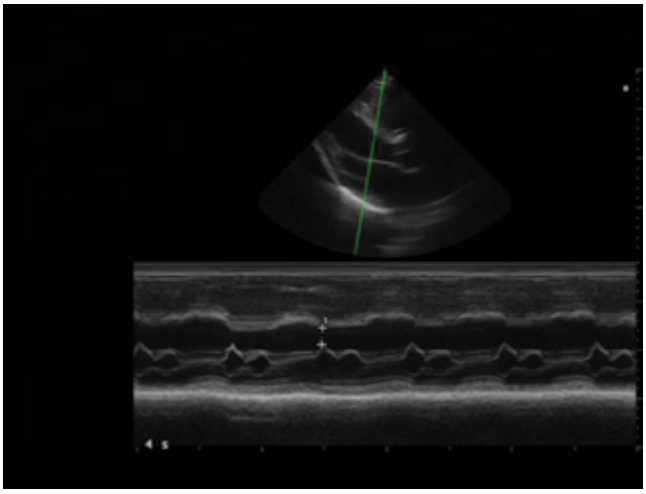


Figura 78.27 Imagem em modo M da janela PEEL com medida do EPSS igual a 17,2 mm. Observa-se no traçado que a mitral abre duas vezes, sendo a primeira abertura devido ao diferencial de pressão entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, e a segunda devido à contração atrial.

Tabela 78.5 Correlação do *EPSS* com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Correlação com Fração de Ejeção	Mínima Distância entre Folheto Anterior da Mitral e o Septo (*EPSS*)
Normal	0 – 8 mm
Moderadamente Reduzida	9 – 18 mm
Gravemente Reduzida	> 18 mm

do VD e VE é mais bem avaliada na janela A4C, e deve ser feita ao fim da diástole, portanto, no maior diâmetro. Uma relação VD/VE entre 0,6 e 1,0 corresponde a uma dilatação moderada, e uma relação VD/VE > 1,0 corresponde a uma dilatação grave.

Alguns outros sinais podem ser avaliados e podem indicar um aumento agudo nas pressões do VD. São eles:

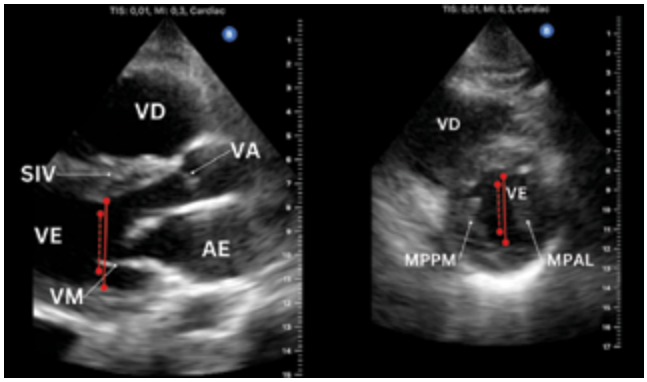


Figura 78.28 Corte paraesternal mostrando o eixo longo e curto, demonstrando como a distância entre as paredes do VE encurtam na sístole (tracejado vermelho) e aumentam na diástole (linha contínua vermelha). A porcentagem de redução na distância corresponde à fração de encurtamento.

VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VM: válvula mitral; VA: válvula aórtica; MPPM: músculo papilar posteromedial; MPAL: músculo papilar anterolateral.

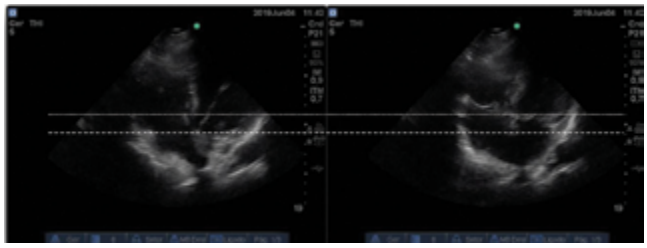


Figura 78.29 Imagem apical 4 câmaras em dois momentos diferentes do ciclo cardíaco. A linha tracejada branca mostra a posição do ânulo da válvula mitral durante a diástole, e a linha pontilhada branca mostra a posição do ânulo da mitral durante a sístole, evidenciando a excursão sistólica da base do coração.

- **Ventrículo direito aumentado de tamanho:** na janela PEEL, geralmente o VD corresponde a um terço do diâmetro total do coração (com a aorta correspondendo a mais um terço e o átrio esquerdo a outro um terço). Na janela PEEC, geralmente o VD tem forma de crescente e o VE circular. Quando do aumento agudo de pressões, o VD se torna circular e o VE fica achatado, em formato de "D" (Figura 78.30);
- **Ventrículo esquerdo pouco preenchido:** nas janelas PEEL e PEEC percebe-se o endocárdio de paredes opostas se tocando durante a sístole (*kissing walls*);
- **Movimento paradoxal do septo interventricular:** durante a diástole pode-se perceber que o septo interventricular é "empurrado" para dentro do VE, indicando que as pressões no VD estão aumentadas. Cuidado, pois este sinal pode acontecer em outras patologias, como bloqueios de ramo esquerdo, por exemplo;
- **Ápice cardíaco dominado pelo VD:** o ápice cardíaco é composto pela ponta do VE em situações normais. Com o aumento do VD, este passa a ocupar o ápice no lugar do VE;

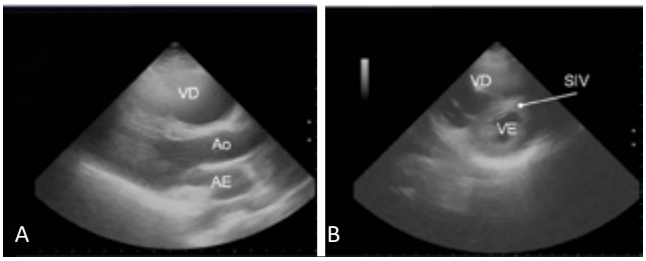


Figura 78.30 Ultrassom cardíaco. (A) janela PEEL evidenciando sobrecarga de VD. O VD é maior quando comparado com o diâmetro da aorta e do átrio esquerdo; (B) janela PEEC mostrando o VD com conformação mais arredondada e retificação do septo interventricular, mudando a forma do VE.

VD: ventrículo direito; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo; SIV: septo interventricular.

- **Sinal de McConnell:** corresponde à contratilidade do ápice do VD preservada associada com uma hipocinesia da parede livre do VD. Pouco sensível e não específico para tromboembolismo pulmonar, também pode ser visto no infarto agudo do miocárdio.

Derrame Pericárdio

Considerando que a maioria dos derrames não são loculados, no paciente em posição supina, o derrame pericárdico se concentrará na parte posterior e inferior do saco pericárdico. A medida da lâmina do derrame para estimativa do volume deve ser feita na área mais dependente, e sempre na diástole (**Figura 78.31** e **Tabela 78.6**). Deve-se tomar cuidado especial para não confundir com gordura pericárdica (comum em pacientes idosos, obesos e em pacientes em terapia crônica com esteroides). Geralmente a gordura pericárdica fica localizada anteriormente ao VD.

ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL

A ultrassonografia *point-of-care* abdominal, realizada diretamente pelo médico assistente do paciente, pode trazer informações importantes com implicações diagnósticas e terapêuticas imediatas.

Os principais usos da ultrassonografia abdominal são: identificação de ascite; exame E-FAST no trauma; guiar intervenções diagnósticas/terapêuticas; avaliação do trato urinário (hidronefrose, obstrução de bexiga); pesquisa de aneurisma de aorta abdominal; anormalidades orgânicas grosseiras. Não é o objetivo do exame fazer uma avaliação anatomopatológica completa e, para tanto, o exame pelo ultrassonografista/radiologista deve ser solicitado.

Algumas recomendações técnicas para realização da ultrassonografia abdominal estão listadas na **Tabela 78.7**.

Caso o serviço não disponha de um transdutor abdominal (curvo), o transdutor cardíaco (setorial), de 3,5 a 5,0 Mhz, pode ser usado e trazer informações importantes. De modo geral, os equipamentos possuem predefinições (*presets*) para as diversas regiões e tipos de exames, incluindo para o exame do abdome. O aprendizado e treinamento prévios permitem que o examinador identifique se as imagens estão de qualidade adequada ou otimizada para a realização do exame. O reconhecimento do correto posicionamento do transdutor, e consequentemente da imagem na tela, é fundamental e faz parte do treinamento, sendo que, no exame do abdome, de modo geral, o marcador de orientação na tela deve ficar à esquerda (indicando o lado direito do paciente ou superior). As imagens devem ser obtidas no sentido transverso (com o marcador do transdutor voltado para a esquerda) ou longitudinal (com o marcador do transdutor voltado para a cabeça do paciente). O Doppler não é essencial para o exame *point-of-care* do abdome, mas, quando corretamente utilizado, pode auxiliar na diferenciação de cistos e aneurismas, bem como na verificação de desobstrução vascular.

Identificação de Ascite

O exame físico é limitado na detecção de ascite, devido a sinais semiológicos de baixa especificidade (ES) e baixa razão de verossimilhança (RV). Os sinais mais usados para diagnóstico de ascite são: abdome ascítico (ES = 0,59; + RV = 2,0), macicez em flancos (ES = 0,59; + RV = 2,0) e macicez móvel (ES = 0,72; + RV = 2,7).

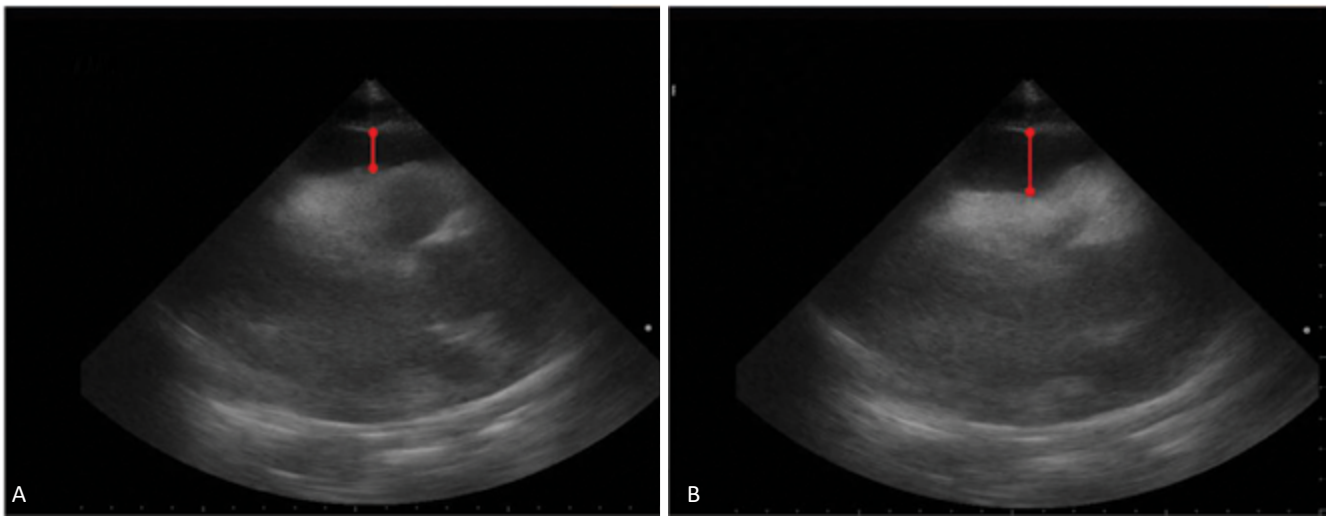


Figura 78.31 Variação da lâmina de derrame pericárdico durante o ciclo cardíaco. Pode-se observar como as medidas da separação pericárdica **(A)** diastólica e **(B)** sistólica podem variar. Deve-se nos basear sempre na separação pericárdica diastólica.

Tabela 78.6 Correlação entre a separação pericárdica diastólica e o volume do derrame pericárdico.

	Separação Pericárdica Diastólica (cm)	Volume (ml)
Normal	Visto somente na sístole	< 50
Trivial	< 0,5	< 50
Pequeno	0,5 – 1	50 – 100
Moderado	1 – 2	100 – 500
Grande	> 2	> 500

Na ultrassonografia, as áreas a serem pesquisadas em busca de líquido livre abdominal são: recesso hepatorrenal, recesso esplenorrenal (geralmente mais anterior e superior do que à direita), região pélvica (fundo de saco peritoneal), regiões perihepáticas e periesplênicas (Figuras 78.32, 78.33 e 78.34).

O líquido encontrado pode ser anecoico, hipoecoico ou septado. Seu significado depende da história clínica (p. ex.: a identificação de líquido em um paciente vítima de trauma deve levantar fortes suspeitas para sangramento; já a presença de líquido com septações em um paciente cirrótico indica ascite complicada).

Deve-se prestar especial atenção para garantir que o líquido visualizado se encontra fora de alças intestinais (nesse caso, atentar para presença de relevo mucoso, bolhas de ar hiperecoicas em meio ao líquido e, principalmente, peristaltismo do intestino delgado), ou de órgãos como a bexiga (formato típico, presença de cateter de Foley em seu interior quando paciente sondado), e rins (rins policísticos podem se apresentar com cistos grandes de conteúdo anecoico).

Tabela 78.7 Ajustes básicos para realização de ultrassonografia abdominal.

Transdutor	Curvilíneo (preferível) ou setorial, se este não for disponível
Profundidade	Na dependência da estrutura avaliada, geralmente > 15 cm
Ganho	Em geral, próximo a 60 %
Posição/ Orientação	Marcador da tela voltado para a esquerda, transdutor com marcador preferencialmente voltado para sentido cranial (quando imagem longitudinal), ou apontando para a direita do paciente (quando imagem transversal)

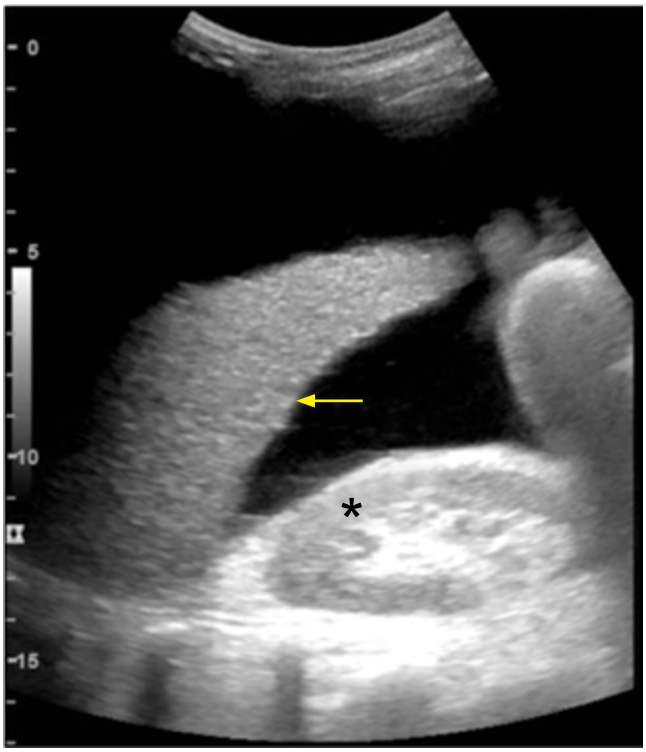


Figura 78.32 Presença de líquido no espaço de Morrison, entre o fígado (seta amarela) e o rim direito (asterisco).

Paracentese

A paracentese, de maneira geral, é considerada um procedimento de baixo risco, sendo utilizada tanto para diagnóstico como para drenagem de alívio. A taxa de complicações varia entre 1% e 2%, com evidências de que

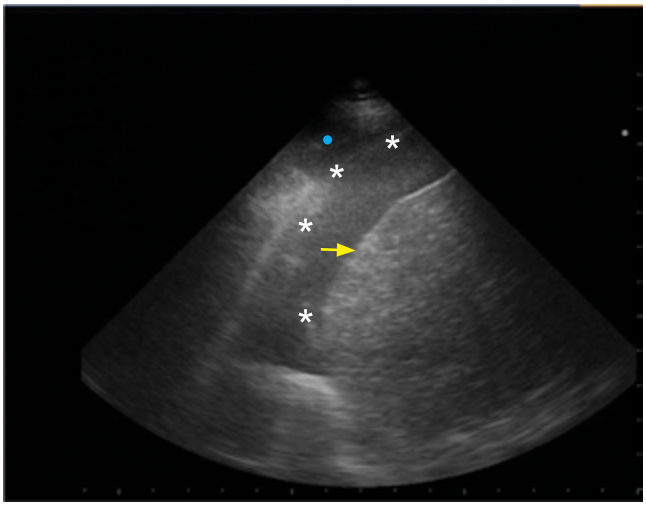


Figura 78.33 Presença de líquido periesplênico. Há líquido entre o diafragma hiperecoico (asteriscos) e o baço (seta). Também há pequeno derrame pleural à esquerda do diafragma e superficial ao pulmão atelectasiado (círculo azul).

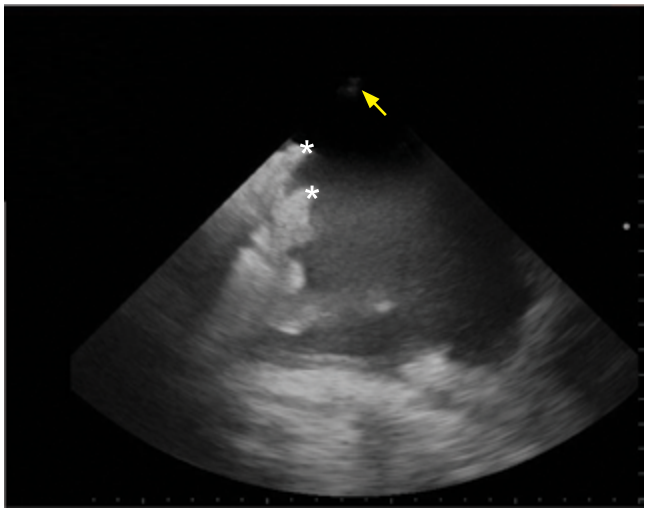


Figura 78.34 Ascite no franco inferior esquerdo. Há conteúdo hipoecoico abaixo da parede abdominal (seta) e fora das alças intestinais (asteriscos).

a marcação e direcionamento pelo ultrassom reduzem esses riscos.

A paracentese guiada por ultrassom é mais comumente realizada sob a técnica indireta, ou seja, não há visualização em tempo real do trajeto da agulha no momento da punção. É confirmada a presença de ascite imediatamente antes da punção, e o sítio com maior bolsão e com menor risco de perfuração de vísceras abdominais é definido, com marcação do local na pele. Deve-se evitar qualquer movimentação ou reposicionamento do paciente após marcação, caso contrário é mais seguro realizar nova ultrassonografia.

Durante a marcação do sítio de punção, é importante determinar a trajetória e profundidade em que será introduzida a agulha, sendo recomendável que a punção seja realizada pelo profissional que fez a avaliação ultrassonográfica. Caso contrário, é importante que a pessoa responsável pela punção esteja presente durante a avaliação para coordenar a angulação e profundidade de inserção da agulha **(Figura 78.35)**.

Não existe definição de quantidade mínima segura de líquido para punção, a segurança do procedimento depende da experiência do médico. Para coleções de menor volume, o que ocorre principalmente nas paracenteses diagnósticas, a técnica de visualização direta (paracentese guiada em tempo real), semelhante à usada para inserção de cateteres centrais, é preferível, com visualização da ponta e do corpo da agulha a todo momento. Porém, para paracentese de alívio, é suficiente focar em uma ultrassonografia adequada imediatamente antes do procedimento, e depois concentrar-se na profundidade e trajetória da agulha durante o procedimento propriamente dito.

Sistema Urinário

Após o treinamento adequado e reconhecimento da anatomia normal, é possível ao médico assistente identificar algumas alterações grosseiras que podem implicar em condutas terapêuticas imediatas. É recomendada avaliação ultrassonográfica em todos os pacientes que se apresentem com insuficiência renal aguda e oligoanúria.

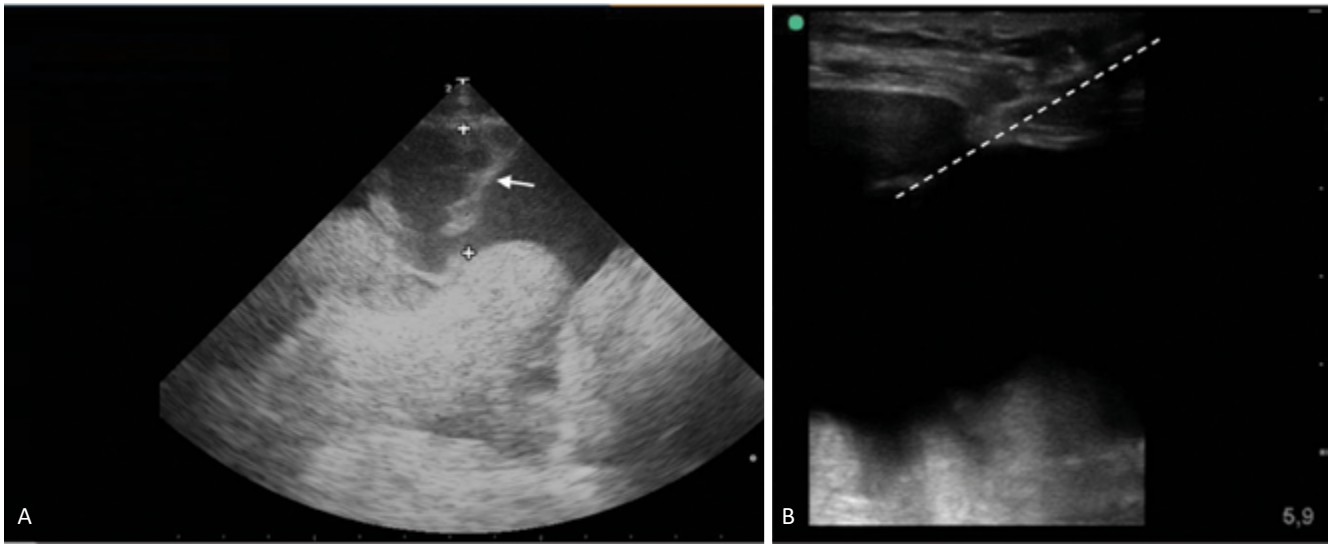


Figura 78.35 Ultrassom abdominal. (A) medida da distância mínima entre a superfície da pele e o aspecto mais superficial da coleção (1,10 cm). A alça intestinal está a 3,84 cm de profundidade da pele. Trata-se de ascite complexa, e a seta branca aponta septação dentro do líquido ascético; (B) punção guiada em tempo real. A linha pontilhada representa a sombra e deformidade causada pela agulha. Há leve ecogenicidade indicando a ponta da agulha ao fim da linha pontilhada, e alças intestinais na parte inferior da imagem.

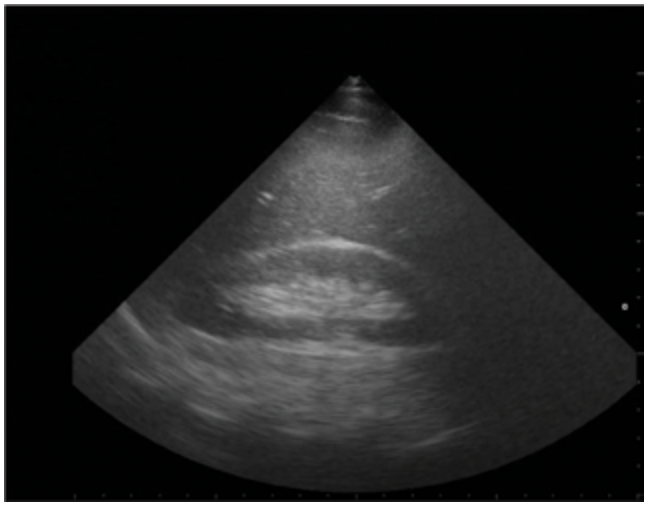


Figura 78.36 Imagem de rim direito normal, cortado no maior eixo. Note o parênquima renal hipoecoico em relação ao parênquima hepático e o seio renal hiperecogênico devido à presença de gordura.

Os rins normalmente têm uma cápsula fibrótica brilhante hiperecogênica e são rodeados por gordura perinefrética. Quando comparado com o fígado, o parênquima renal é discretamente hipoecoico. Nos rins normais, geralmente é possível identificar a medula renal, a qual é hipoecoica em relação ao córtex devido aos túbulos repletos de urina, sendo que está diferenciação é maior com transdutores de maior frequência, ou seja, que permitem maior resolução espacial **(Figura 78.36)**.

Dentre as complicações comuns e que podem ser identificadas com algum treino pelo médico assistente à beira do leito, será abordada a uropatia obstrutiva. Para tanto é essencial sempre avaliar a bexiga, em busca de retenção urinária, e os rins, em busca de hidronefrose (dilatação da pelve e cálices renais).

A hidronefrose leva tempo para aparecer após se instalar o processo obstrutivo, portanto o paciente pode ter insuficiência renal aguda pós-renal sem ainda apresentar hidronefrose. Além disso, a avaliação e quantificação da hidronefrose pode ser difícil no início do treinamento. No contexto do POCUS, a avaliação subjetiva da hidronefrose é suficiente, e um exame confirmatório pelo médico ultrassonografista/radiologista pode e deve sempre ser solicitado em caso de dúvida **(Figura 78.37)**.

A bexiga sempre deve ser visualizada, e a avaliação subjetiva de seu volume também tem papel importante no POCUS abdominal **(Figura 78.38)**. Caso julgue necessário, uma avaliação quantitativa pode ser realizada e seu volume é estimado a partir de dois cortes (longitudinal e transversal), obtendo-se três medidas da bexiga e o formato elipsoide. O volume da bexiga pode ser obtido automaticamente em alguns equipamentos, ou utilizando a fórmula volume = largura X altura X comprimento X 0,52 (essa medida pode conferir um erro no volume de 15% a 35%).

Aorta Abdominal

Considerando o contexto da emergência e um paciente com dor abdominal, um diagnóstico de Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) pode ter implicações terapêuticas imediatas e ser decisivo para a sobrevivência do paciente. Em uma revisão sistemática foi encontrada sensibilidade de 97,5% a 100% e especificidade de 94,1% a 100% no diagnóstico de AAA em POCUS realizados por emergencistas. Em outro estudo, o ultrassom a beira do leito mostrou tendência na melhora do tempo decorrido até o diagnóstico. A única contraindicação absoluta para realização do ultrassom de aorta abdominal é se ele for atrasar uma intervenção cirúrgica claramente indicada. Além disso, os achados da imagem devem sempre ser correlacionados com a clínica que o paciente está apresentando.

Devem ser obtidos cortes transversais e longitudinais da aorta, sempre que possível. O exame deve ser iniciado

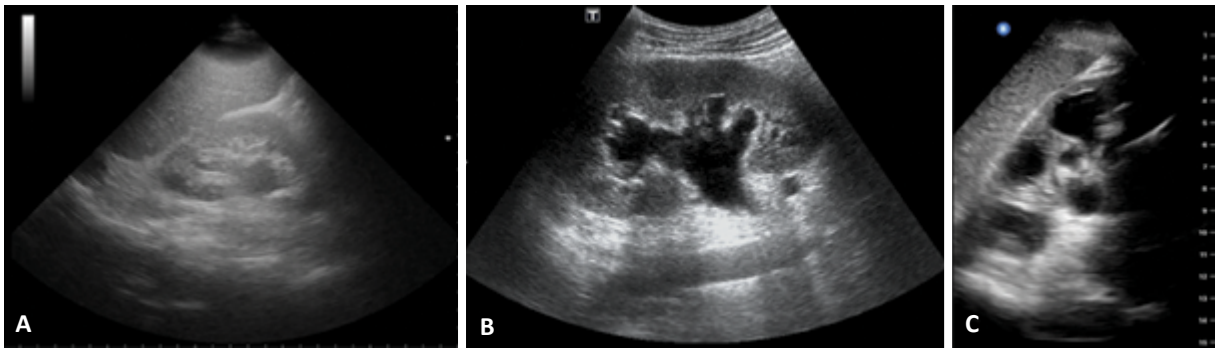


Figura 78.37 Imagens ecográficas renais, mostrando hidronefrose (A) leve, com dilatação apenas da pelve renal; (B) moderada, com dilatação da pelve e todos os cálices renais; (C) grave, com dilatação da pelve, cálices e afilamento do parênquima renal.

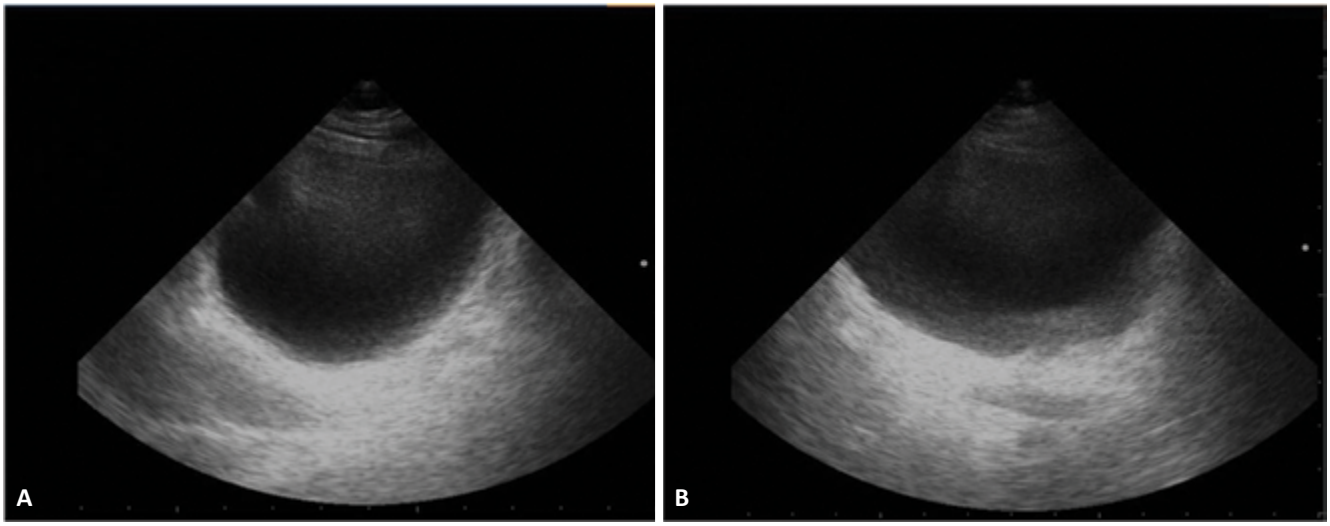


Figura 78.38 Imagem da bexiga em eixo (A) transversal e (B) longitudinal. O líquido se encontra dentro de cavidade bem delimitada, diferenciando-se do líquido livre abdominal. Na parte inferior das imagens é possível identificar o artefato "reforço acústico posterior".

com o transdutor na vertical, logo abaixo do processo xifoide, com o marcador orientado para o lado esquerdo do paciente. Aconselha-se também deixar o marcador da tela no canto superior esquerdo, conforme convenção. Obesidade e presença de gás nas alças intestinais são fatores limitantes comumente encontrados. Caso a imagem seja prejudicada pela presença de alça intestinal com presença de gás, mantenha o transdutor no local com pressão constante. Geralmente, em no máximo um a dois minutos, a alça ou o gás dentro desta se movimentam, saindo da frente do campo de visão. Nos casos em que ainda assim não se consegue a adequada visualização da aorta, é possível a avaliação com cortes coronais a partir dos hipocôndrios e flancos, direcionando o transdutor paralelo ao dorso do paciente e apontando para o centro do abdome. A aorta geralmente se mostra arredondada, anteriormente à sombra da coluna vertebral, e pulsátil **(Figura 78.39)**. A análise subjetiva pode trazer informações importantes, mas, quando possível, pode-se tentar medir o diâmetro da aorta (da parede externa até a parede externa). Diâmetros maiores que 3 cm geralmente indicam um AAA.

Tente sempre escanear a aorta abdominal até a bifurcação das artérias ilíacas, geralmente próximo ao nível da cicatriz umbilical. Aproximadamente 90% dos AAA ocorrem distalmente às artérias renais. Sempre que possível, também é aconselhável obter a imagem longitudinal da aorta abdominal, para melhor visualização de possíveis aneurismas fusiformes que podem passar desapercebidos na imagem transversal **(Figuras 78.40, 78.41** e **78.42)**.

Veia Cava Inferior

A avaliação da veia cava inferior na ultrassonografia abdominal, no contexto da urgência/emergência, pode trazer informações úteis na correlação clínico-laboratorial, principalmente nos casos de hemorragia, insuficiência cardíaca ou renal crônicas, como ferramenta para auxílio da avaliação e acompanhamento da fluidoterapia. No entanto, tal avaliação é mais comumente obtida na ultrassonografia cardíaca, como já referido acima.

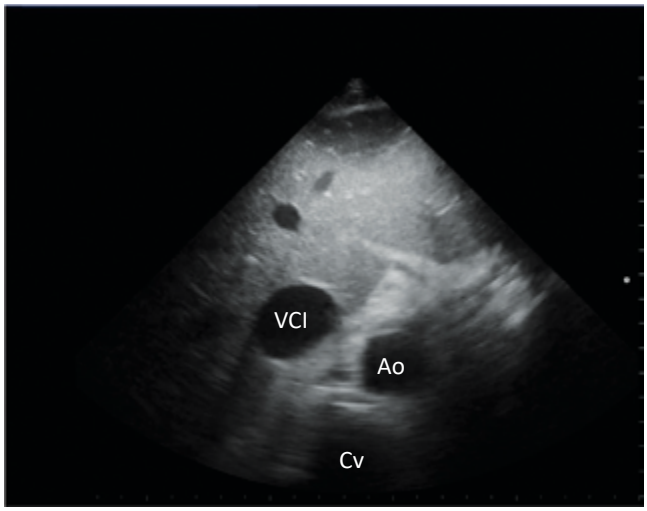


Figura 78.39 Imagem ultrassonográfica transversal abdominal. VCI: veia cava inferior; Ao: aorta abdominal; CV: coluna vertebral.

ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR

Ultrassonografia vascular é um exame não invasivo que permite a visualização de veias e artérias, fornecendo informações sobre o trajeto, o calibre, as paredes, a luz e o fluxo dos vasos, e, portanto, aumentando a preci-

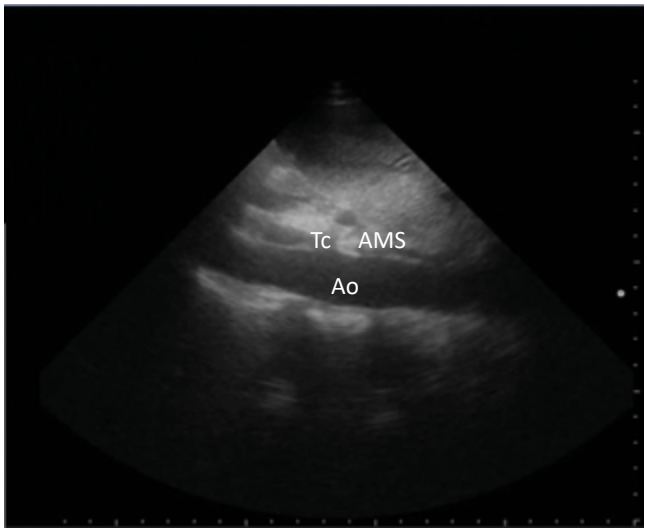


Figura 78.40 Vista longitudinal da aorta abdominal (Ao) em sentido crânio caudal.

TC: tronco celíaco; AMS: artéria mesentérica superior.

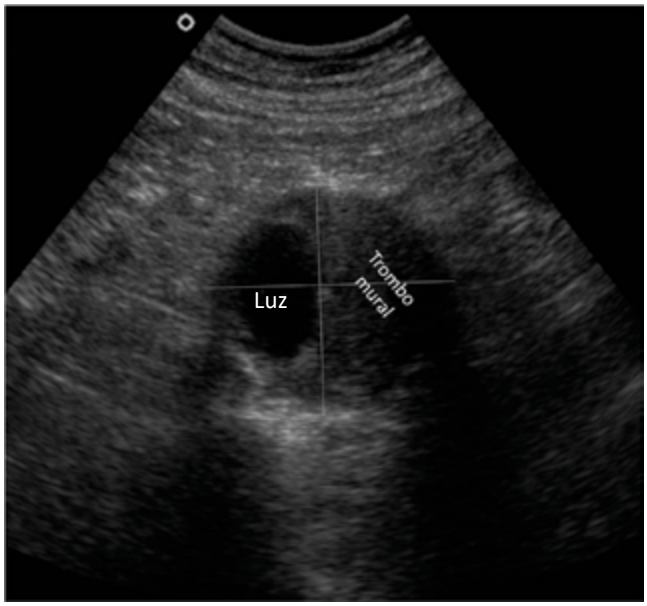


Figura 78.41 Corte transversal evidenciando aneurisma de aorta abdominal com trombo mural.

são do que foi avaliado com história e exame físico. De fácil manejo e com possibilidade de realização a beira do leito, já é considerada uma avaliação complementar ao exame inicial do paciente. De maneira rápida, essa técnica permite realização de acesso vascular com mais precisão e segurança, identificação de trombose venosa, afecções da aorta abdominal, doença aterosclerótica de carótidas e outros.

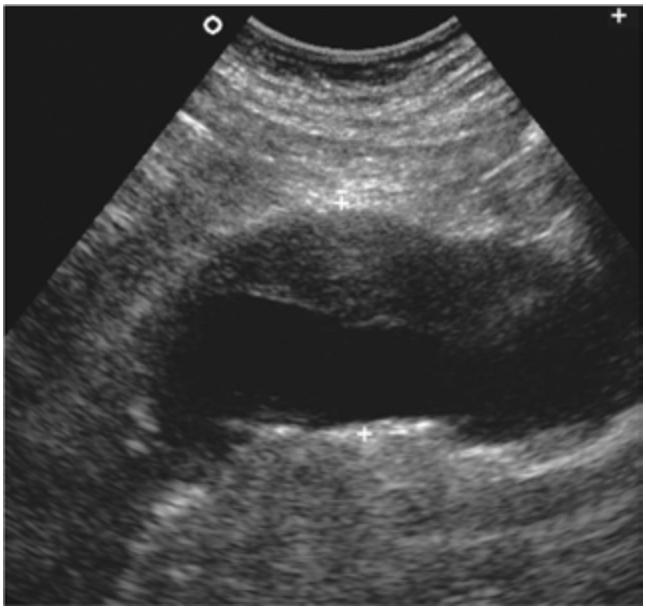


Figura 78.42 Corte longitudinal evidenciando aneurisma de aorta abdominal com trombo mural.

Algumas recomendações técnicas para realização de ultrassonografia vascular estão listadas na **Tabela 78.8**.

Aspectos Básicos da Avaliação e Correlação Anatômica

A avaliação deve ser preferencialmente com transdutor linear, podendo posicioná-lo na transversal ou longitudinal **(Figura 78.43)**.

Como veia e artéria são estruturas tubulares com sangue em seu interior, na imagem do ultrassom ambas têm lúmen anecoico e podem ser confundidas. Assim, existem alguns aspectos a serem observados para diferenciar essas duas estruturas:

- **Anatomia dos vasos:** artérias possuem paredes mais espessas, com forma circular mais regular, pulsátil **(Figura 78.44)**;
- **Compressão:** as veias são muito mais compressíveis do que as artérias. Utilizando o próprio transdutor, as veias normalmente são facilmente comprimidas com pressões leves e completamente colabadas, enquanto as artérias permanecem patentes no mesmo grau de compressão aplicada **(Figura 78.44)**;
- **Doppler colorido:** o estudo Doppler fornece três informações principais sobre os vasos: se há ou não fluxo, a direção do fluxo e a velocidade do fluxo, permitindo ainda observar a presença da pul-

Tabela 78.8 Ajustes básicos para realização de ultrassonografia vascular.

Transdutor	Linear
Profundidade	Depende da profundidade dos vasos avaliados, tentar mantê-los centralizados na tela. Em geral próximo a 4 cm para vasos profundos
Ganho	Em geral, em torno de 60 %
Posição/Orientação	Geralmente mantém-se o marcador da tela voltado para a esquerda. O transdutor pode ser utilizado na posição longitudinal (marcador apontando em sentido cranial), ou transversal (com marcador apontando para a direita do paciente). Quando utilizar para guiar procedimentos, sempre mantenha os marcadores da tela e do transdutor voltados para o mesmo lado! Desta forma, ao movimentar a agulha no subcutâneo, a direção na tela não fica invertida em relação ao procedimento

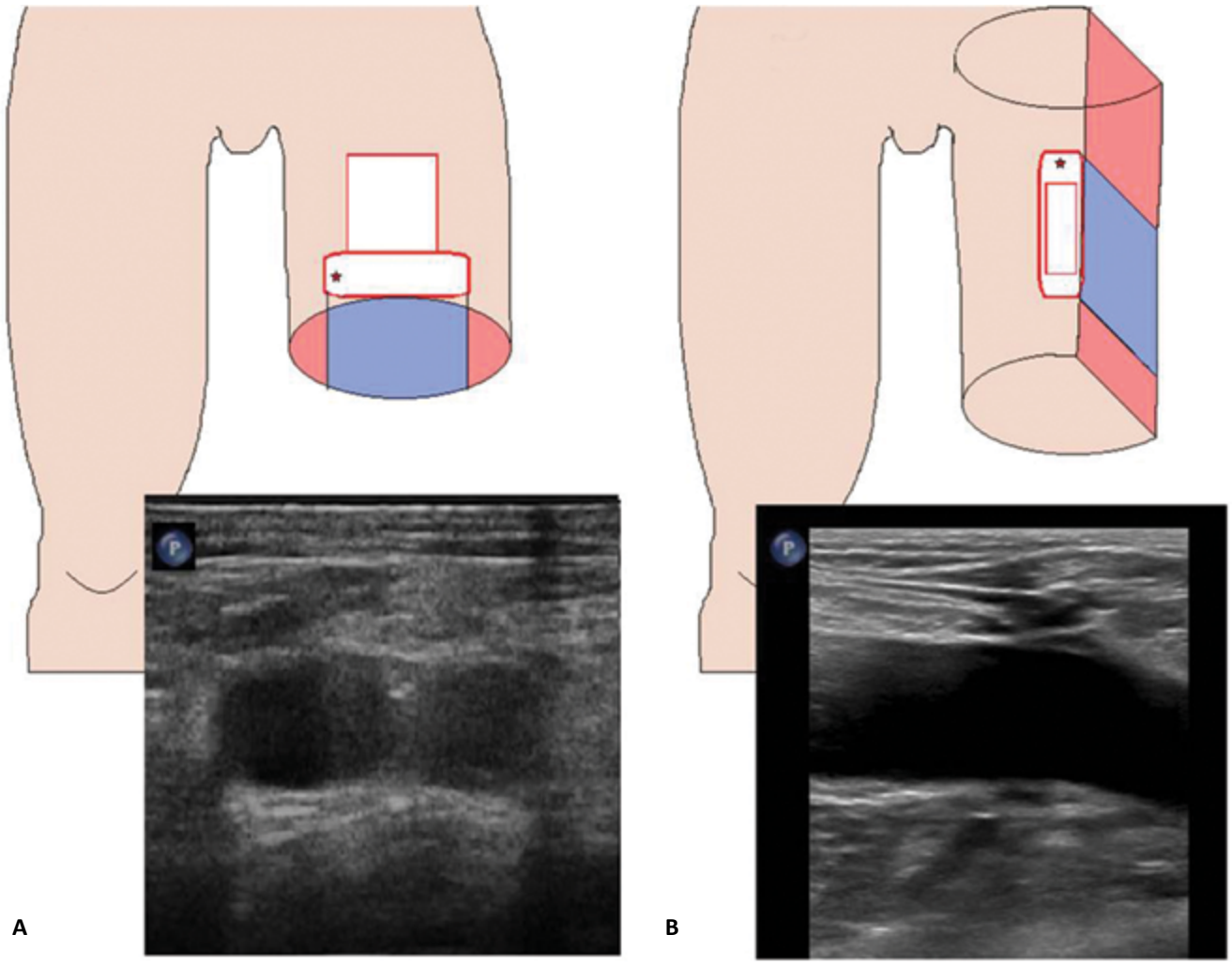


Figura 78.43 Vasos femorais avaliados em duas posições. (A) transdutor linear com índice para direita do paciente na posição transversal, onde notam-se a veia (esquerda) e artéria (direita) femoral; (B) transdutor linear com índice para cranial na posição longitudinal, onde observa-se a veia femoral.

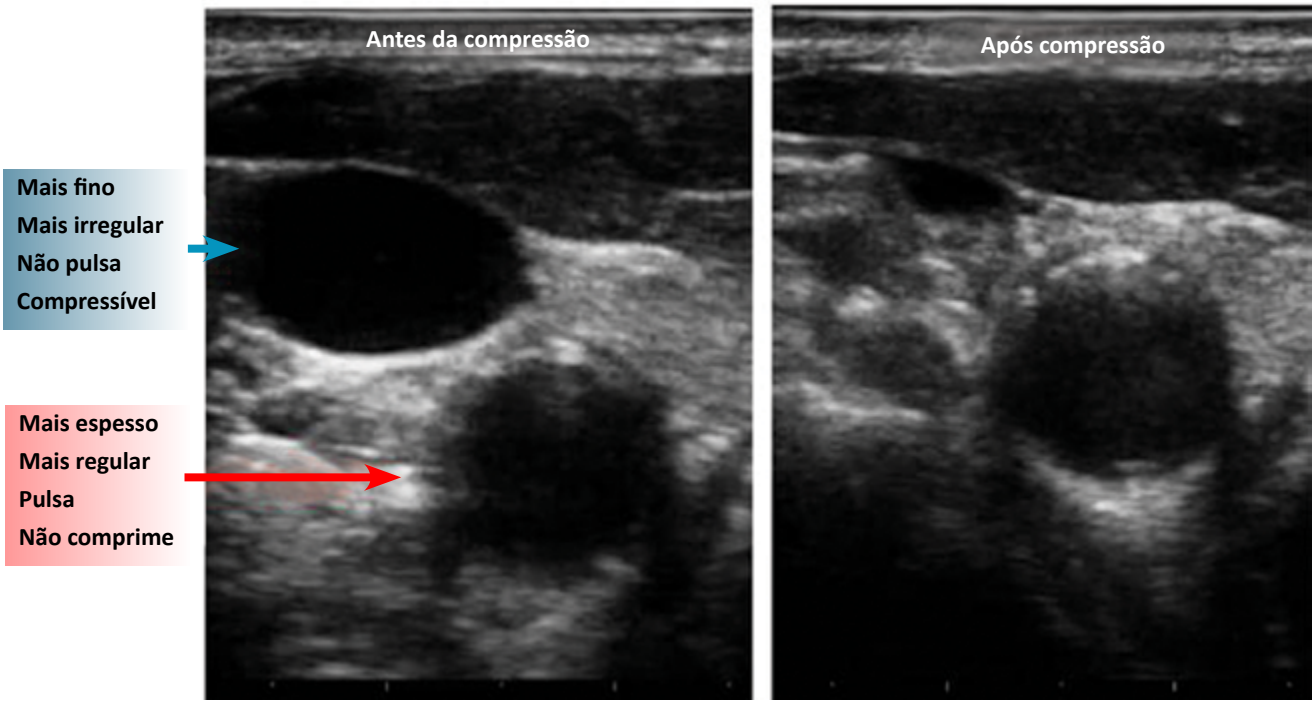


Figura 78.44 Veia visível antes e após compressão com colabamento.

satilidade característica, tanto arterial e venosa, quanto variações do padrão característico de resistência vascular de territórios específicos. Portanto, o Doppler pode ser usado para demonstrar a direção do fluxo sanguíneo e evidenciar a presença ou ausência de pulsações. Ainda, auxilia na determinação se uma estrutura, órgão, ou lesão é vascularizada. A cor gerada na imagem depende do sentido do fluxo, ou seja, se vai de encontro ao transdutor gera uma cor, e quando se afasta do transdutor gera outra cor, o que pode ser verificado pela escala de cores ao lado da imagem (Figura 78.45). Para uso adequado do Doppler é preciso atenção à posição do transdutor, pois conforme seu ângulo a cor da imagem pode mudar (Figura 78.46);

- **Doppler pulsado:** permite a quantificação precisa da velocidade de fluxo e pode auxiliar na diferenciação por meio do espectro de onda obtido. O fluxo arterial é pulsátil, enquanto o fluxo venoso normal é contínuo, sem evidência de pulsação, e sofre influência da respiração pela repercussão no retorno venoso (Figura 78.47);
- **Ingurgitamento venoso à compressão distal:** enquanto usa o Doppler, o operador gentilmente comprime a veia distalmente ao local do transdutor e, se a veia estiver patente, a compressão resultará num transitório aumento de fluxo no sítio do transdutor;
- **Garrote em região proximal**: ao garrotear região proximal ao vaso observado pelo ultrassom, nota-se um aumento do diâmetro da veia pela interrupção abrupta do retorno venoso, mas não da artéria;
- **Manobra para aumento de retorno venoso:** algumas manobras, como a de Valsava ou posição de Trendelenburg, podem alterar o retorno venoso, o que facilita a identificação das veias;
- **Presença de válvulas:** veias possuem válvulas.

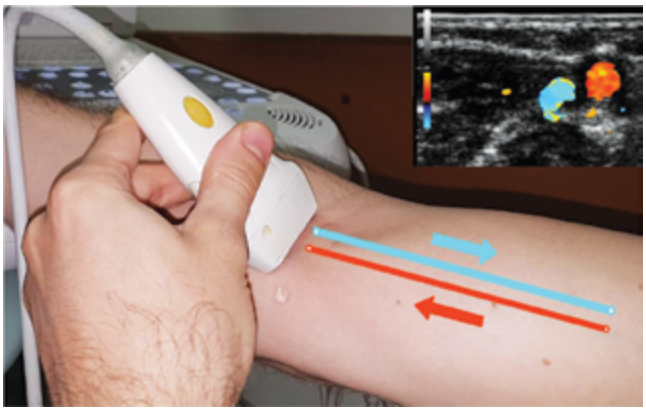


Figura 78.45 Veia visível antes da compressão e com colabamento após. A escala de cores indica que, no vaso com cor vermelha, o fluxo está em direção ao transdutor, enquanto no vaso com cor azul, o sentido é oposto.

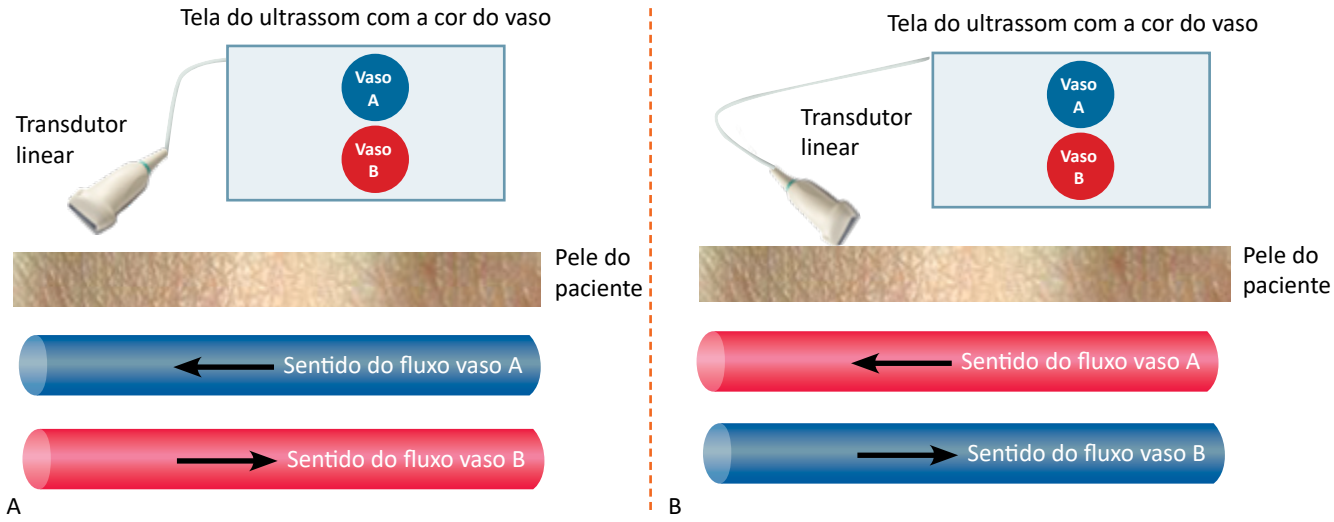


Figura 78.46 Imagens com transdutor em ângulos diferentes, o que muda as cores.

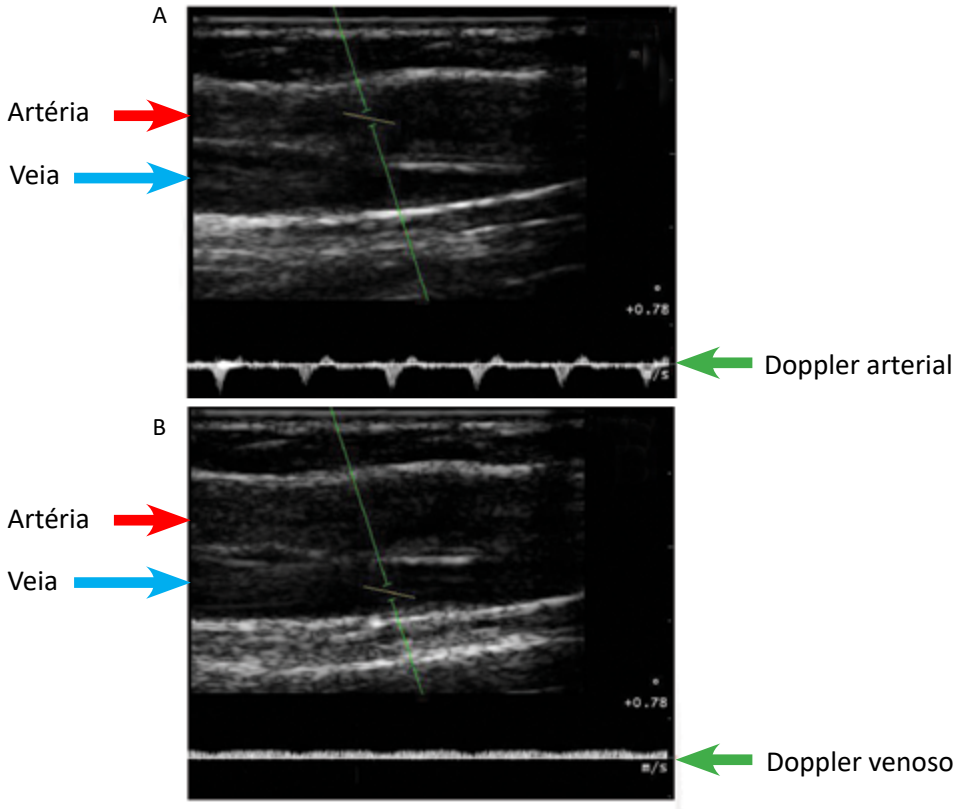


Figura 78.47 Imagens com transdutor linear na posição longitudinal. Imagem (A) com doppler pulsátil arterial e (B) venoso.

Além de saber diferenciar veias de artérias, para uma avaliação vascular completa, é necessário conhecer a anatomia dos vasos e seus ramos, correlacionando com as imagens vistas no ultrassom. Um importante exemplo é a avaliação de vasos dos membros inferiores. Com transdutor linear na posição transversal colocado na região femoral, localiza-se a veia e artéria femoral comum. Em seguida, descendo pelo membro inferior, observa-se veia safena, femoral profunda e femoral (ou femoral superficial). Em seguida, na região posterior, identifica-se a veia poplítea (Figura 78.48).

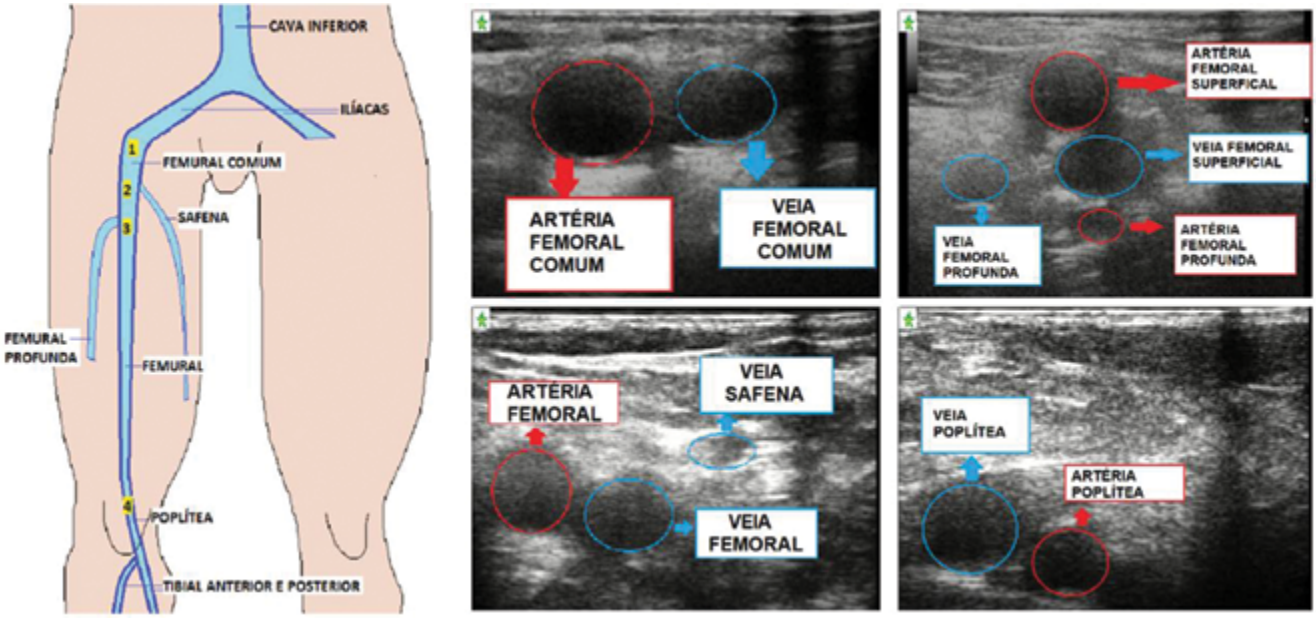


Figura 78.48 Vasos femorais com transdutor linear conforme posição no membro inferior.

As crossas das safenas interna e externa são facilmente visualizadas na maioria dos exames, permitindo adequada identificação e confirmação da anatomia. Da mesma forma, na região cervical pode-se identificar carótida e jugular, bem como seus ramos. Assim, após estudar a anatomia dos vasos de determinada região do corpo, conforme sua posição e profundidade, o ultrassom pode ser utilizado para visualizar esses vasos e seus ramos.

Pesquisa de Trombose Venosa Profunda

A Trombose Venosa Profunda (TVP) é uma afecção relativamente comum, com potencial para complicar com embolia pulmonar, que pode ser fatal. A pesquisa de TVP com POCUS é rápida, pode ser feita à beira leito e acelera a investigação de pacientes com suspeita de tal acometimento. Ainda, a pesquisa de TVP pode ajudar em suspeitas de TEP.

Dentre as formas de se investigar TVP pela ultrassonografia, as duas mais úteis são: (I) *veia não compressível* e (II) *presença de material ecogênico intraluminal.*

A compressão é feita na transversal, 90° com o vaso. Em caso de trombo, a veia não colaba. Já a observação do coágulo, nem sempre ocorre **(Figura78.49)**.

Para fazer o teste, inicialmente é necessário posicionar o paciente em decúbito dorsal, com leve abdução e rotação externa do membro. Para investigação da região poplítea, fazer flexão do joelho **(Figura 78.50)**.

Os locais para se realizar a compressão são determinados por duas regiões, nas quais deve-se avaliar pelo menos três pontos equidistantes: (I) região femoral, 1 a 2 cm acima e abaixo da junção safeno-femoral e (II) região poplítea.

Adicionalmente, a avaliação com Doppler colorido pode auxiliar sobremaneira na pesquisa de TVP, principalmente nas situações em que for difícil realizar compressão adequada devido ao edema acentuado, dor, ou lesões subjacentes.

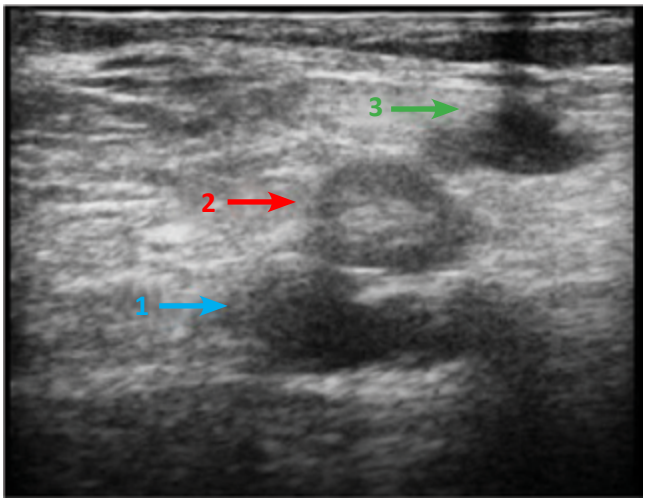


Figura 78.49 Vasos femorais. (1) artéria; (2) veia com trombo no interior; (3) safena.

Figura 78.50 Posicionamentos do paciente para avaliação de trombose venosa profunda.

Estudos sugerem que a avaliação pelo POCUS com compressão possui boa acurácia, principalmente quando está diante de um exame negativo realizado em paciente com baixa probabilidade pré-teste para TVP, ou diante de um exame positivo em indivíduo com alta probabilidade. Essas situações, associadas à experiência do examinador, permitem alta confiabilidade nos achados do exame ultrassonográfico. Ainda assim, recomenda-se, sempre que disponível, a realização do exame pelo médico ultrassonografista/radiologista para confirmar os achados do exame POCUS.

Acesso Vascular Guiado Por Ultrassom

O acesso vascular (arterial, venoso central ou periférico) são procedimentos muito frequentes na prática médica. Antigamente eram feitos observando apenas reparos anatômicos (prática convencional), o que trazia dificuldades e gerava um risco de complicação ou falha. Com o uso de ultrassom, a estrutura que será puncionada é diretamente visualizada, propiciando aumento da segurança do procedimento. Desde os anos 2000, órgãos internacionais como *AHRQ* (*Agency for Healthcare Research and Quality*) e *NICE* (*National Institute for Clinical Excellence*) recomendam a realização de acesso guiado por ultrassom como prática de segurança. Com o passar dos anos, mais estudos foram realizados, somando-se cada vez mais as vantagens desse procedimento, sendo atualmente uma ferramenta indispensável.

Entre as vantagens observadas, destacam-se a maior probabilidade de sucesso no procedimento, a redução significativa das complicações mecânicas e a diminuição da necessidade de múltiplas tentativas de punção. Ainda, com menos tentativas e maior agilidade no procedimento, a chance de infecção relacionada ao cateter tende a ser menor. Soma-se a isso, a questão de custo-efetividade, com estudos demonstrando maior economia com o uso do ultrassom para realizar o acesso guiado, determinado por menor número de complicações e redução de desperdício de cateteres.

Na literatura são descritas duas formas principais de se guiar o acesso: (I) *direta (dinâmica)*: ultrassom em tempo real com uso da imagem durante o procedimento; (II) *indireta (estática)*: ultrassom antes da punção para marcar o local, sem uso da imagem durante o procedimento. Ambas as técnicas são superiores às práticas convencionais, mas algumas referências mostram maior taxa de sucesso com o método direto.

Em relação ao local de acesso, vale lembrar que o ultrassom pode ser usado para guiar acesso jugular, femoral, subclávia ou outras formas e locais, devendo ocorrer treinamento e conhecimento anatômico para posicionamento adequado do transdutor e realização do procedimento.

Acesso Venoso Central

Para este procedimento, prefere-se o transdutor linear de alta frequência. O posicionamento do paciente

segue as mesmas recomendações da punção convencional. Lembrando-se que, para acesso jugular e subclávio, o paciente deve ser colocado em Trendelemburg, com a cabeça voltada para o lado oposto ao local a ser puncionado; para o acesso femoral, o paciente deve estar também em decúbito dorsal com discreta abdução do membro no qual será realizada a punção. O aparelho de ultrassom sempre deve estar posicionado à frente do operador, permitindo uma linha direta de visualização **(Figura 78.51)**.

Antes de colocar campos cirúrgicos e realizar antissepsia, deve-se realizar ultrassom do local pretendido para identificar o vaso que será puncionado e evitar obstruções ou variações anatômicas. Para isso, usa-se as posições transversal e longitudinal para avaliar morfologia e direção do vaso. Para checar possíveis obstruções, além da visualização do vaso, realiza-se teste de compressão. A veia a ser puncionada deve ser sempre compressível.

Após identificado o melhor local de punção, escolhe-se realizar o procedimento com um operador (a agulha na mão dominante e o transdutor na outra mão) ou com dois operadores (um visualiza o vaso com o ultrassom e o outro faz a punção). Ainda que existam essas duas opções, a primeira é preferível. Após, seguir as mesmas recomendações de antissepsia e assepsia da inserção convencional de acesso venoso. No que se refere ao acesso central, adiciona-se a necessidade da utilização de uma cobertura estéril do transdutor e colocação de gel dentro desta cobertura **(Figura 78.52)**.

Após preparados os campos estéreis, aplicar gel estéril para ultrassom no local do acesso (caso não tenha gel para ultrassom estéril uma sugestão é utilizar lidocaína geleia estéril) e checar novamente a imagem com o ultrassom. Tendo localizado o vaso para punção, prosseguir o procedimento na transversal ou longitudinal.

- **Transversal:** no eixo curto, posicionar a veia no centro do monitor, deixando o transdutor perpendicular com o eixo do vaso. Após, posicionar a agulha em um ângulo de 45º em relação a pele do paciente, com distância A do transdutor, e direção para o centro do transdutor. Medindo a profundidade do vaso (distância B), caso opte-se por 45º, a distância A será igual a B. Caso vaso muito profundo, usar ângulo maior do que 45º, o que torna B > A. Caso vaso muito superficial, usar ângulo menor do que 45º, o que torna A > B **(Figura 78.53)**. Outro conceito importante é que usando a técnica transversal, se o transdutor estiver a 90º com a pele, ao colocar a agulha no ângulo adequado, você verá apenas "um ponto brilhante" na imagem, quando já estiver próximo ao vaso (eventualmente pode-se observar deformação no tecido com o movimento da agulha). Uma estratégia para checar se a agulha está sendo introduzida na direção certa é inclinar o transdutor levemente para ir acompanhando sua progressão. Posicionada a agulha corretamente, a próxima etapa é inserir a agulha. Uma vez ultrapassada a pele no sentido transversal, deve-se progredir a agulha em direção a parede anterior da veia, tendo como referência sua movimentação, ou um "ponto brilhante". Caso não se visualize agulha e nem o movimento de estruturas no monitor, mesmo inclinando o transdutor, provavelmente será por erro no alinhamento do transdutor em relação à inserção da agulha. Neste caso deve-se realizar o recuo da agulha e uma nova angulação e inserção da mesma. Após se certificar de que a agulha está dentro da veia, por meio da aspiração de sangue pelo embolo, soltar o transdutor e usar as duas mãos para firmar a agulha e retirar o êmbo-

Figura 78.51 Aparelho de ultrassonografia posicionado na frente do operador.

Figura 78.52 Transdutor linear coberto com capa estéril. Por dentro usa-se fina camada de gel, mas por fora, gel estéril.

lo, introduzindo o fio guia pela técnica usual. Após isso, o ultrassom ainda pode ser usado para confirmar que o guia entrou no vaso corretamente;

- **Longitudinal:** visualizar a veia "como duas linhas paralelas", deixando o transdutor no mesmo eixo da veia. Posicionar a agulha em um ângulo menor (ângulo X, que deve ser entre 30º e 45º) em relação a pele do paciente. A ponta da agulha deve ficar junto ao transdutor. O sentido da introdução da agulha deve ser o mesmo sentido do transdutor. Semelhante à técnica anterior, também consegue-se medir a distância da superfície até a veia (distância B). Nesse procedimento, como se coloca a agulha junto ao transdutor, o ângulo com a pele permite estimar o quanto a agulha irá penetrar até atingir o vaso (distância C). Entrando a 30º, C é o dobro de B (Figura 78.54). Posicionada a seringa corretamente, inicia-se a inserção da agulha, buscando visualizá-la durante todo o trajeto. Assim que atingir o vaso, confirmar com aspiração de sangue e soltar o transdutor, in-

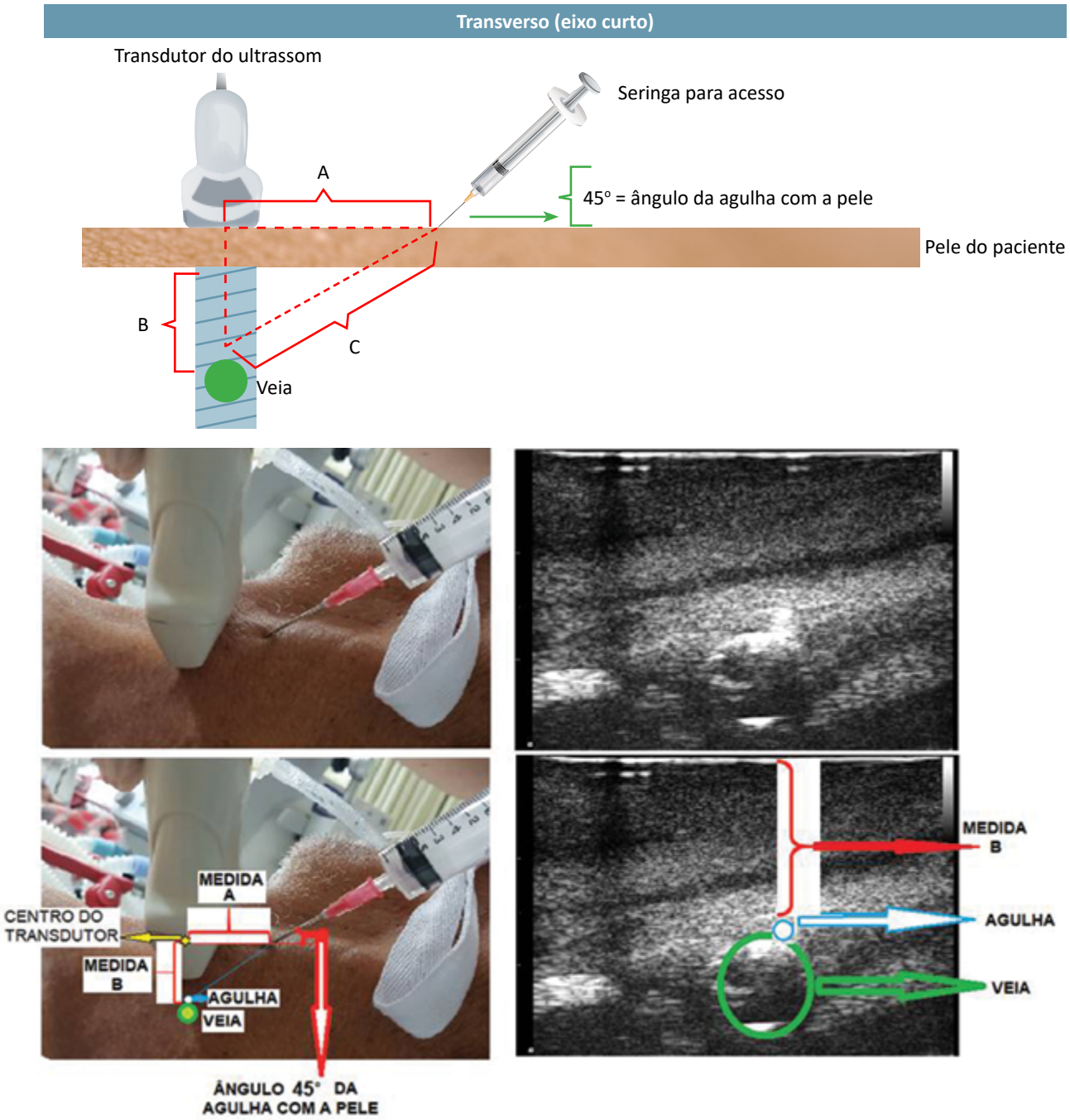
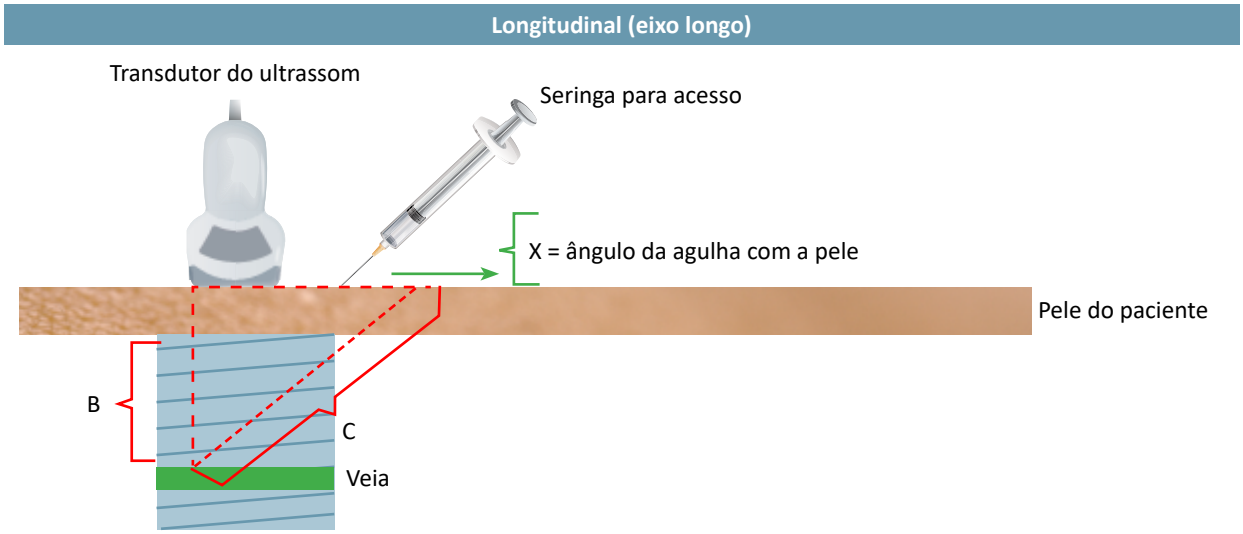


Figura 78.53 Exemplo de acesso transversal com agulha a 45°, onde a profundidade do vaso medida B é igual à distância da agulha ao centro do transdutor medida A.

troduzindo o fio guia de forma semelhante à técnica transversal. Ainda, a posição do guia também pode ser confirmada com o transdutor. Após confirmado, finaliza-se o acesso de forma semelhante ao método convencional (Figuras 78.54 e 78.55).

Em resumo, a ultrassonografia vascular utilizada como POCUS tem como principais indicações a pesquisa de TVP e o direcionamento de acessos venosos. Eventualmente, outras situações clínicas como complicações pós-punção vascular, hematomas, fístulas, dis-



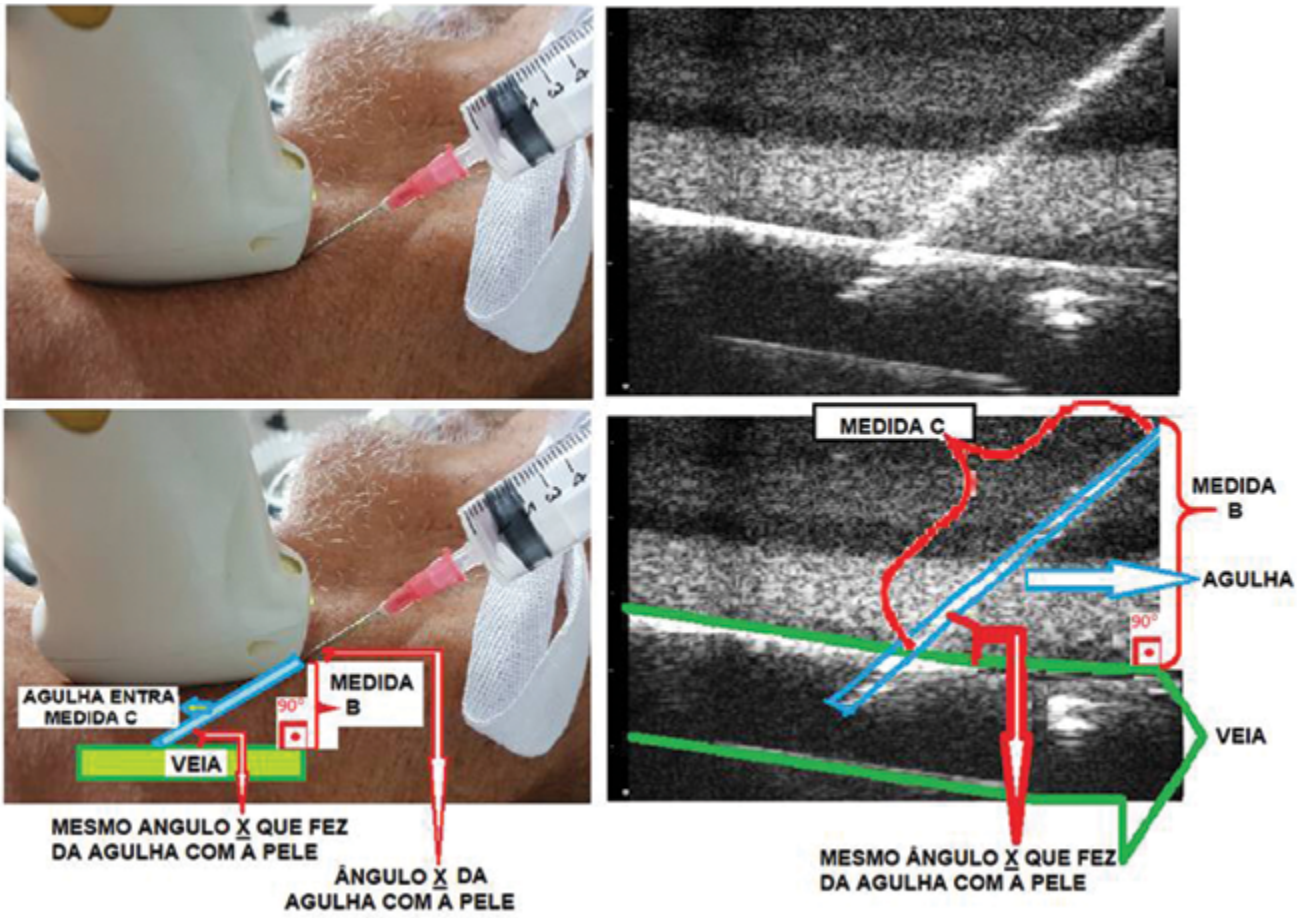


Figura 78.54 Exemplo de acesso longitudinal. Posicionamento e inserção da agulha, eixo longo. A agulha é vista inteira "como uma espada", o que facilita o alinhamento. Como não é possível ver estruturas vizinhas, eventuais falhas na posição podem levar ao erro do acesso e atingir estruturas não visualizadas.

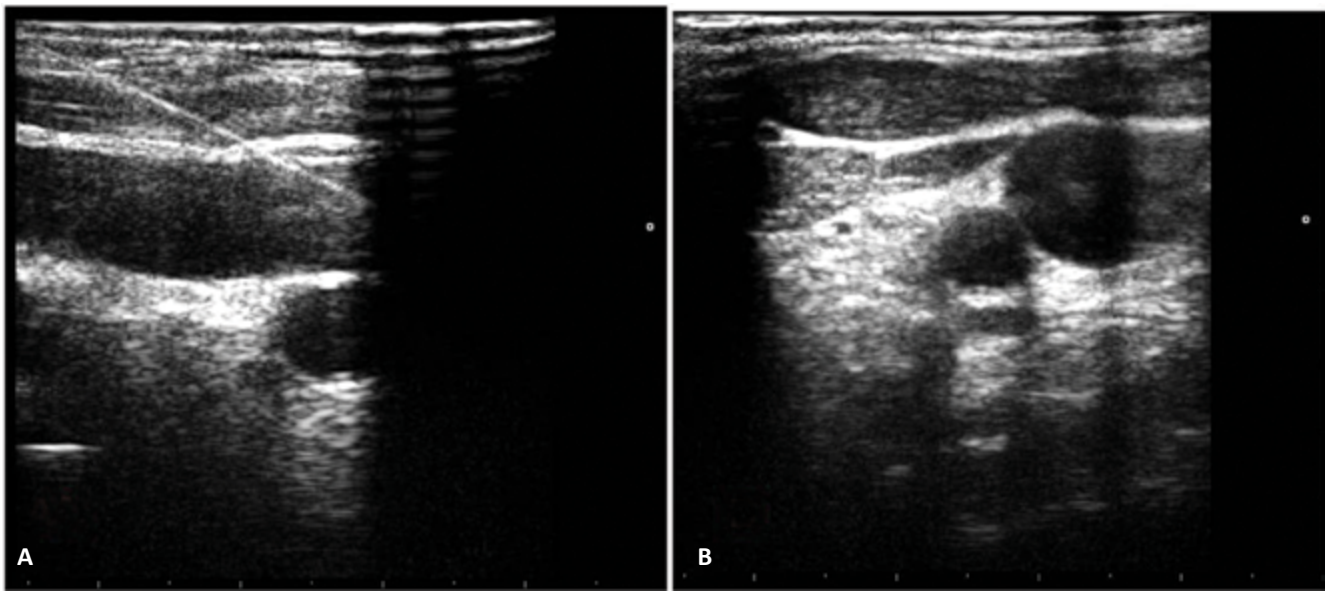


Figura 78.55 Checagem de que o guia foi introduzido na veia. (A) técnica longitudinal, onde vê-se o guia em forma de linha; (B) técnica transversal, onde vê-se o guia em forma de pequeno ponto na região central da veia.

secções ou pseudo-aneurismas podem ser identificadas empregando-se tal metodologia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O POCUS é um método poderoso de complementação do exame físico e deve ser sempre utilizado com o intuito de somar seus resultados aos dados obtidos pela anamnese e exame físico, mas nunca como ferramenta substituta. Embora ainda não se tenha evidências sobre o valor incremental do POCUS aos achados de exame físico, a futura disponibilização de equipamentos portáteis e de baixo custo, ao que tudo indica, acabará por incorporar essa metodologia na prática cotidiana dos clínicos em geral.

A Tabela 78.9 resume possíveis achados do POCUS em algumas das principais doenças, em conjunto com seus elementos semiológicos mais comuns.

Tabela 78.9 Correlações clínicas e semiológicas com achados de POCUS.

Condição Clínica	Achados Semiológicos Principais	Achados no POCUS
Edema agudo de pulmão	• Dispneia • Tosse com expectoração rósea • Turgência jugular • Refluxo hepatojugular • Edema de membros inferiores • Estertores finos bilaterais	• Linhas B difusas bilateralmente, mais frequentes e coalescentes em áreas posteriores e basais do tórax • Derrame pleural bilateral
Pneumonia	• Tosse • Dispneia • Febre • Macicez a percussão • Estertores finos localizados • Sopro brônquico	• Linhas B localizadas, geralmente saindo de pequenas consolidações subpleurais • Consolidação pulmonar com broncogramas aéreos

Tabela 78.9 Correlações clínicas e semiológicas com achados de POCUS (*continuação*).

Condição Clínica	Achados Semiológicos Principais	Achados no POCUS
Derrame pleural	• Macicez a percussão • Sinal de Signorelli • Redução ou abolição do som vesicular	• Imagem de derrame pleural • Presença de debris, septações ou ecogenicidade sugere derrame complicado
Pneumotórax	• Dor torácica aguda • Expansibilidade torácica reduzida • Hipersonoridade ou timpanismo a percussão • Redução ou abolição do som vesicular	• Ausência de deslizamento pleural • Sinal da estratosfera ou código de barras no modo M • Presença de *lung point*
Crise de asma	• Dispneia • Aperto no peito • Hiperinsuflação pulmonar • Expiração prolongada • Sibilos difusos bilateralmente	• Não existe achado ultrassonográfico equivalente aos sibilos detectados na ausculta pulmonar
Tromboembolismo pulmonar	• Dispneia súbita • Dor torácica • Hemoptise ou escarro hemoptoico • Taquicardia • Taquipneia • Hipotensão	• Linhas-B ou alterações pleurais localizadas em região de dor torácica (pouco sensível) • Em casos mais graves, sinais de sobrecarga aguda do VD (aumento relação VD/VE, retificação de septo interventricular, sinal de McConnel) • Sinais de TVP em membros
Choque hipovolêmico	• Hipotensão • Taquicardia • Turgor pastoso (hipovolemia por desidratação) • Tempo de enchimento capilar aumentado • Redução da diurese	• Pulmões com perfil A • Coração hiperdinâmico (contratilidade aumentada) • *Kissing walls* em alguns casos • Veia cava inferior < 1,5 cm, com colapsabilidade > 50% na inspiração
Choque cardiogênico	• Hipotensão e taquicardia • Extremidades frias • Tempo de enchimento capilar aumentado Turgência jugular a 45˚ • Estertores finos bilaterais • Redução da diurese	• Linhas B difusas nos pulmões • Função sistólica global reduzida • Veia cava inferior túrgida: >2,1 cm • Veia cava inferior com colapsabilidade < 50% na inspiração
Tamponamento cardíaco	Tríade de Beck: • Hipofonese de bulhas cardíacas • Turgência jugular • Hipotensão	• Derrame pericárdico • Colabamento diastólico da parede livre do VD • Veia cava inferior túrgida (> 2,1 cm) • Colapsabilidade da veia cava inferior < 50% na inspiração
Choque séptico	• Hipotensão • Taquicardia • Taquipneia • Confusão mental • Extremidades quentes (fase inicial) ou frias (fase tardia)	• Achados podem ser semelhantes ao do choque hipovolêmico • Dependendo do foco infeccioso podem ser encontrados achados específicos de pneumonia, derrame pleural complicado, obstrução das vias urinárias etc.

Tabela 78.9 Correlações clínicas e semiológicas com achados de POCUS (*continuação*).

Condição Clínica	Achados Semiológicos Principais	Achados no POCUS
Tombose venosa profunda	• Dor em membro inferior unilateral • Edema assimétrico • Sinal de Homans • Sinal da bandeira	• Ausência de compressibilidade completa de veia do sistema profundo de membro inferior em pontos avaliados
Ascite	• Semicírculos de Skoda • Macicez móvel dos francos • Sinal do piparote	• Presença de líquido livre abdominal (conteúdo anecoico ao redor de alças intestinais)

REFERÊNCIAS

1. Baston C, Moore C, Krebs EA, Dean AJ, Panebianco N. Pocket guide to POCUS: Point-of-care tips for point-of-care ultrasound, New York, McGraw-Hill Education, 2019.
2. Cid-Serra X, Hoang W, El-Ansary D, Canty D, Royse A, Royse C. Clinical impact of point-of-care ultrasound in internal medicine inpatients: A systematic review. Ultrasound Med Biol. 2022; 48: 170-79.
3. Crisp JG, Lovato LM, Jang TB. Compression ultrasonography of the lower extremity with portable vascular ultrasonography can accurately detect deep venous thrombosis in the emergency department, Ann Emerg Med. 2010; 56: 601-10.
4. Dexheimer Neto FL, Teixeira C, de Oliveira RP. Acesso venoso central guiado por ultrassom: qual a evidência? Rev Bras Ter Int. 2011; 23: 217-21.
5. Flato U, Petisco G, Santos F. Punção venosa guiada por ultrassom em unidade de terapia intensiva, Rev Bras Ter Int. 2009; 21: 190-96.
6. Hoskins PR, Martin K, Thrush A. Diagnostic ultrasound physics and equipment. 3 ed. Boca Raton, CRC Press 2019.
7. Díaz-Gómez JL, Mayo PH, Koenig SJ, Point-of-care ultrasonography. N Engl J Med. 2021; 385:1593-1602.
8. Koenig SJ, Narasimhan M, Mayo PH. Thoracic ultrasonography for the pulmonary specialist. Chest. 2011; 140: 1332-41.
9. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Commit tee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr. 2005; 18: 1440-63.
10. Levitov AB, Dallas AP, Slonim AD. Ultrassonografia à beira do leito na medicina clínica, Porto Alegre, McGraw Hill/Artmed, 2013.
11. Lichtenstein DA. L'Echographie générale en réanimation, Paris, Springer,1993.
12. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol.Two applications of lung ultrasound in the critically ill, Chest. 2015; 147:1659-70.
13. Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA, Ma and Mateer's emergency ultrasound. 3 ed. New York, McGraw-Hill Education, 2013.
14. Millington SJ. Koenig S. Better with ultrasound: paracentesis. Chest. 2018; 154: 177-84.
15. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2019; 32: 1-64.
16. Pathan SA, Mitra B, Mirza S, et al. Cameron, emergency physician interpretation of point-of-care ultrasound for identifying and grading of hydronephrosis in renal colic compared with consensus interpretation by emergency radiologists, Acad Emerg Med. 2018; 25: 1129-37.
17. Rubano E, Mehta N, Caputo W, Paladino L, Sinert R. Systematic review: emergency department bedside ultrasonography for diagnosing suspected abdominal aortic aneurysm, Acad Emerg Med. 2013; 20: 128-138.
18. Santos SND, Alcântara ML, Freire CMV, et al. Vascular ultrasound statement from the department of cardio-

vascular imaging of the Brazilian Society of Cardiology - 2019, Arq Bras Cardiol. 2019; 112: 809-49.

19. Soni, NJ, Soni D, Schnobrich, DM et al. Point-of-care ultrasound for hospitalists: A position statement of the Society of Hospital Medicine. J Hosp Med. 2019; 14:E1-E6.
20. Thrush A, Hartshorne T. Peripheral vascular ultrasound. How, why and when. 2 ed. UK, Elsevier, 2005.
21. Weiner MM, Geldard P, Mittnacht AJC. Ultrasound--guided vascular access: a comprehensive review, J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013; 27: 345-60.
22. Wong CK, Hai J, Chan KYE, et al. Point-of-care ultrasound augments physical examination learning by undergraduate medical students, Postgrad Med J. 2021; 97: 10-15.

Índice Remissivo

Obs.: números em *itálico* indicam figuras; números em **negrito** indicam tabelas e quadros.

A

Abaulamento, 169
  mamário, *273*
  timpânico, 385
Abdome
  ascítico, *204*
  ausculta do, *206*
  em avental, *204*
    em mulheres obesas, *557*
  em batráquio, *204*
  escavado, *204, 557*
  exame do, 199
  aspectos anatômicos, 199
    técnicas de exame, 202
  exame de órgãos específicos, 212
  formas do, *204*
  globoso, *204*
  inspeção do, *203*
  palpação do, *208*
  palpação profunda do, *210*
    posição da mão e dos dedos, *210*
  palpação superficial do, *210*
  projeções dos vários órgãos na superfície do, *201*
  regiões topográficas do, *200*
  relação entre as regiões topográficas definidas no aspecto anterior do, **202**
  visceroptótico, *204*
Abertura
  de próteses metálicas, 188
  ocular, tentativa de, *89*
Abscesso, 102
Abstração, capacidade de, 430
Acantose *nigricans,* 1071
Acesso
  longitudinal, *1117*
  vascular, 1114
Achados de POCUS, correlações clínicas e semiológicas, **1118-1120**
Acometimento articular em várias doenças, padrões de, **624**
Acrocefalia, 121, *121*
Acromegalia, 1075
Acromelia, 541
Acromia, 100
Acropatia tireoidiana, 107, *107*
Acuidade visual
  exame da, 405, 406
  normal, limites arbitrários da, **408**
  tabela com notação decimal, *407*
  tabela com notação *logarítmica*, *407*
  tabela com optótipos E de Snellen, *407*
Adenoma pleomórfico de parótida esquerda, *123*
Adenomegalia(s)
  axilar, *111*
  em pacientes com linfoma não Hodgkin, *111*
  inguinais, *111*, 258
Adipocinas, 1063

Admitância acústica, 389
Aerossóis, precauções contra, 26
Afasia, 299
Afecção, 62
Afetividade, 431
Aftas, 126
Agnosia, 300
  formas de, caracterização, **301**
Agressão gromerular, 1049
Água
  distribuição em indivíduos recém-nascidos até 16 anos de idade, **650**
  excreção de, 652
Albinismo, 545
Álcool, avaliação do grau de dependência ao consumo de, **71**
Algias vertebrais, 627
Alimento, avaliação da disponibilidade *per capita*, 553
Alodínea, **305**
Alopecia, 104
  ciliar, 397
Alteração (ões)
  conjuntivais, 124
  da forma e do tamanho craniano, 121
  da vascularização cutânea, 95
  menstruais, 863
  motoras, **308**
  nasais, 124
  ortopédicas devido raquitismo, 1042
  palpebrais, 122
  pupilares, 124
  ungueais, *105*
Altura, 460
  com o doente no leito, 87
  corporal
    aferição e pacientes em posição ortostática, 86
    medida da, 86
  estimativa com o doente no leito, 86
Alucinações, 430
Amarelo-palha, cor, 93
Ambliopia, 408
Amelia, 541
Amenorreia primária
  classificação e causas de, **870**
  fluxograma diagnóstico para as principais etiologias de, *871*
Ametropias, 408
Amigdalite bacteriana, 127, *127*
Analgesia, **305**
Anamnese, 4
  da criança, 443
  do adolescente, 444
  do recém-nascido, 441
  estilos distintos de, 65
  importância da, 64
  mamária, 270
  primeira parte, foco no paciente, 66
  psiquiátrica, 426
  roteiro de, **76-77**
  segunda parte, foco no médico, 68
Anel
  de Kayser-Fleisher, 135
  inguinal, 253
  timpânico, 382
Anemia, 675
  aspectos importantes a serem pesquisados na anamnese de pacientes com suspeita de, **678**
  fluxograma para o diagnóstico diferencial das, *681*
Anestesia, **305**
Anexos oculares, exame dos, 394
Angioedema labial, *642*
Angulação antimongoloide, 395
Ângulo ungueal normal, *105*
Anisocoria, *124*, 405
Anomalia (s)
  isolada, 546
  na morfologia da face anterior do tronco, *348*
  menores, **547-548**
Anoníquia, 105
Anormalidades conjuntivais, *401*
Anovulação crônica, 872
  de origem central, 868
Antropometria, 447
Anulus timpânico, 382
Anúria, 661
  absoluta, fatores etiológicos, **661**
Ânus, anatomia do, 246
Aorta abdominal, 1107

e ramos, *229*
Aorta torácica e ramos, *228*
Apalestesia, **305**
Aparelho
cardiovascular, exame do, 163
genital masculino, 255
Rhinometrics SRE 2000 com microcomputador, *377*
Apendicite aguda, 502
Apneia, 144
do sono, Questionário de Berlim para rastreio de, **775**
Apraxia, 300
Aprosódia, 299
Aracnodactilia, 542
Aranhas vasculares, 95, 96
Arco
aórtico, variantes anatômicas, *228*
senil, *402*
Áreas corticais
primárias, *295*
relacionadas a alterações específicas das funções corticais superiores, *300*
Argiria, 744
Arritmias
atriais, 962
cardíacas, 953
tipos, 952
mecanismos de, *954*
respostas hemodinâmicas das, 956
sinusal, 962
traçados eletrocardiográficos de, *966*
ventriculares, 966
Arte médica para ciência médica, 30
Artéria do membro superior direito, *228*
Articulações, alterações das, 107
Artigos de assistência, limpeza e desinfecção dos, 25
Artralgia, 519
Artrite, 619
reumatoide, 1076
condições e manifestações cutâneas associadas à, **1078**
sintomas e sinais úteis no diagnóstico diferencial das, **623**
Árvore
de decisões, *1096*
traqueobrônquica, 140
Ascite, **224**, 839
classificação, **221**
identificação de, 1104
mecanismos de, **221**
moderada com abaulamento simétrico dos flancos, *222*
no franco inferior esquerdo, *1106*
tensa com protusão da cicatriz umbilical, *222*
Asma cardíaca, 754
Asplenia, 849
Assimetria postural, *347*
Assistência
primária à saúde, equipe de saúde na, 17
secundária à saúde, equipe de saúde na, 17
terciária à saúde, equipe de saúde na, 16
Ataxia
caracterização, 315
sensitiva e a cerebelar, diferenciação clínica entre, **338**
Atenção
médica centrada no paciente, 62
Atetose, **309**
Atitude
de "prece maometana", 90
de cócoras, 90, *91*
genupeitoral , 90, *91*
ortopneica, 90, 91
parkinsoniana, 90, *91*
Atresia de coana, *375*
Atrito(s)
pericárdicos, 194
pleural, 158
Atrofia, 103, **308,** 385
branca, 240
da pele, 97
de musculatura temporal em adultos subnutridos, *558*
de músculos interósseos da mão em pacientes idosos subnutridos, *558*
em pergaminho, *103*
Audiograma, exemplo, *388*
Audiometria tonal liminar, 387
Audiômetro, uso de, 387
Aura visual, *883*
Ausculta,152
cardíaca

evolução da,**12**
sistematização da, *181*
técnica da, 180
da voz, 154
do abdome, *206*
pulmonar, 154
Auscultação, 9
Avaliação
audiológica
infantil, 388
objetiva, 389
auditiva, interpretação por meio das provas de Rinne e Weber, **333**
nutricional laboratorial, **570**
nutrológica, 549
otológica funcional, 386
psiquiátrica, 425
estado mental, 428
exame psiquiátrico, 428
história clínica psiquiátrica, 427
Avental, uso de, 24
Axonotmese, 476
Azotemia
pós-renal, causas, 659
pré-renal
causas, **658**
e necrose tubular aguda, índices úteis para diferenciação entre, **660**

B

Baço
localização e anatomia macroscópica do, *848*
anatomia microscópica do, *848*
exame do, 216
percussão do, 216
técnicas de palpação do, 217
Balança mecânica, *85*
Balanite xerótica obliterante, *260*
Balismo, **309**
Baqueteamento digital, 105, *105,* 476
Batimento das asas do nariz, 125
Bendopneia, posição corporal do paciente ao se queixar de, 939
Bendopneia, 754
Beribéri, 562
Bilirrubina
estrutura química, 812
fontes, *813*
formação, 812
metabolismo da, 813, *814*
Bioimpedância elétrica, 569
Biomicroscopia, 416
Biossegurança, 21
Biotipo, 113
Blefarite, 397
Bloqueio de condução atrioventricular, 970
Boa assistência médica, habilidades necessárias para, 62
Bócio, 132, 713
com hipotireoidismo, 717
condições clínicas associadas à presença de, **714**
nodular tóxico, *717, 718*
Bolha(s)
de conteúdo purulento sobre área infiltrada, *103*
hemorrágicas, *102*
Bordos palpebrais, posicionamento dos, 399
Braço
circunferência do
valores do P50 da, **566**
medida da, *565*
medida do ponto médio do, *565*
valores do P50 da circunferência muscular do, **568**
Bradicardia sinusal, 962
Bradipneia, 144
Braquicefalia, 537
Braquidactilia, *544*
Brevilíneos, 113
Broncofonia, 159
Bulhas cardíacas, 183
Bullying, 444
Busca, satisfação com a, 56

C

Cabeça
alterações da posição da, 121
anatomia superficial da, *116*
exame da, 115
exame físico da, 117

Cacifo, 99
Cadeia
ganglionares, 109
do pescoço, *117*
importantes para o exame físico, **110**
inspeção das, 110
palpação das, 110, *274*
linfáticas, *111*
Cãibras, 875
condições clínicas associadas a, **877**
Calcificações articulares, 1042
Calosidades, 534
Calvície, 104
Campimetria
central, exame da, *411*
de confrontação, 408
manual e computadorizada, 409
por confrontação, técnica do exame de, *410*
visual, perímetros usados para a medida da, *411*
Campo visual, 406
anormalidades nas disfunções neurológicas, **326**
avaliação por confrontação, *325*
de causa neurológica, diagnóstico topográfico das alterações do, *325*
defeitos por lesão do quiasma óptico ou retroquiasmáticas, **327**
defeitos por lesão macular ou do nervo óptico, **326**
exame do, 408
Canal
anal, 245
de Guyon, 359
familiar, cálculo do, 462
inguinal, 253
Câncer
de canal anal avançado infiltrando a vulva e vagina, 72
características do toque retal em, **267**
Cancro
duro, *259*
mole, *259*
características clínicas mais comuns, **266**
Candidíase, 126
Canície, 104
Cansaço no idoso, 522
Capacidade intelectual, 432
Carcinoma
epidermoide, 260, *261, 379*
espinocelular
de assoalho de boca, *128*
de prega vocal direita, *380*
sobre a conjuntiva e na córnea, *401*
verrucoso, 260
Cáries de mamadeira, 486
Cartilagens laríngeas, palpação das, 128, *129*
Catarata, 124
senil, *530*
Cauda de Spence, 270
Cavidade
abdominal, 199
infraglótica, 376
oral, palpação da, 120
supraglótica, 376
Cefaleias, 881
agudas, 882
classificação, *882*
crônicas, 882
explosivas, 882
em salvas, 886
em trovoada primária, 889
hípnica, 889
primária, 882
da tosse, 888
do esforço físico, 888
em facadas, 888
secundárias, 882
subagudas, 882
tipo tensional, 885
trigêmino autonômica, 72, **887**
Célula renal do túbulo coletor distal, *665*
Celulite da parede abdominal, *504*
Ceratite puntata, *401*
Ceratoses actínicas, 529
Ceratoconjuntivite seca, 400
Cerebelo, 292
organização funcional do, *293*
Choque
cardiogênico, 974, 978
circulatório, 973
semiologia do paciente com, 976

sinais clínicos do exame físico de pacientes em, 977
tríade clássica para o diagnóstico de, *974*
classificação sindrômica, **975**
de ponta, 177
distributivo, 975, 981
hipovolêmico, 974, 978
obstrutivo, 975, 980
patelar, pesquisado, 365
Cianose, 93, 95,100, 473, 739
causas, 741t, 72
central, 740
das extremidades digitais, 95
de mecanismo central em paciente portadora de hipertensão arterial primária, *744*
periférica, 742
ungueal, 94
Cicatriz, 103
da membrana timpânica, 385
Ciclo cardíaco, 164
fases, *165*
Cifose, 106
torácica, *349*
Circulação(ões)
colateral(is), 96, 205
cutâneas, características, **97**
do tórax, *98*
tipos, *98*
pulmonar, 227
sistêmica, 227
Circunferência
Circunferência
abdominal, 466
determinação da, 88
medida da, 87, *569*
distribuição em percentis da, **466**
craniana, 465
técnica de medida da, *466*
da panturrilha, medida da, *569*
Cisto (s)
branquiais, 132
da glândula de Bartholin, *281*
de epidídimo, 264
do cordão espermático, 257
do ducto tireoglosso, 131
Classificação de Mallampati modificada, *777*
Classificação funcional da *New York Heart Association*, **941**
Claudicação intermitente, 232
diagrama da, 232
Cliques protossistólicos, 188
Clono
da patela, pesquisa, *321*
do pé, pesquisa, *321*
inesgotável, 320
Clostridium difficile, 23
Coagulação, fatores pela exposição do fator tecidual, *690*
Coana, 374
atresia de, *375*
Código de Ética Médica
alguns princípios fundamentais, extraídos e adaptados do, **37**
do estudante de medicina, **38**
Coiloníquia, *105*
Colesteatoma, 386
Colírios, 393
Colo uterino, exame do, 280, **282**
Coloração
amarelada característica de hiperbetacarotenemia, *561*
amarelo-palha do cabelo, *563*
fisiológica da pele, 93
Colposcopia, *284*
Colposcópio, *280*
Coluna vertebral
paciente com deformidade na, *631*
semiologia da, 348
Colúria, *815*
Coma, alterações pupilares nas lesões de diferentes níveis do encéfalo que causam, 910
Complexo areolopapilar, alterações do, 270
Comportamento
de risco, 445
não verbal, 67
Composição corporal, 471
Comprimento ou estatura deitada, 460
Comunicação médico-paciente, 61
Condiloma
acuminado, *259*
características clínicas mais comuns, **266**
gigante perianal, *248*

Condilomatose perianal, *248*
Confusion assessment method, **920**
Congestão dos vasos do cabo do martelo, 384
Consciência
alterações do nível da, 903
causas, 904
circuitos encefálicos responsáveis pela manutenção da, **295**
conteúdo de, 296
nível de, 296
semiologia das diferentes causas de alterações do nível da, **911**
Consciência, 90, 432
nível de, 90
plena, 432
Consórcio Internacional de Crescimento Fetal e de Recém-Nascidos para o Século 21, 448
Constipação intestinal, 827
Consulta
conclusão da, 72
ginecológica, encerramento da, 283
médica, 56
elementos essenciais para o sucesso da, **65**
esquema da, 63
natureza da, 61
Contato, precauções de, 25
Convulsões, 879
Coordenação motora
avaliação pela prova calcanhar joelho, *315*
avaliação, *314*
exame da, 314
Cor pulmonale, 179, 995
Corectopia, 402
Coreia, **309**
Cornagem, 157, 757, 759
Córnea, *402*
com transparência normal, *402*
corpos estranhos na, *403*
inspeção na, 402
pericerática, 400
perilimbar, 400
Corno cutâneo, *260*
Correlação de ejeção do VE, do EPSS com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, 1103
Cotovelo, 353
em extensão
epicôndilos e olecrânio apresentam-se alinhados, *355*
epicôndilos eflexão e extensão do, *355*
esquerdo, estruturas da articulação do, *354*
pronação e supinação do, medida da, *355*
Couro Cabeludo
alterações do, 122
palpação do, 481
Cover test, 413
Coxa, 363
Coxins, *1099*
Crânio, 477
ausculta do, 481
Crescimento
avaliação do potencial genético de, 462
avaliação, 447
de peso e altura, velocidade de, 462
estatural em distância, 461
Criptorquia, 257
Criptorquidia bilateral, *505*
Crise de apneia, 488
Crosta, 103
Cuidado básico após exposição ocupacional a fluidos biológicos, 26
Curar, 62
Curva
de comprimento/estatura por idade, *454*, 457
de crescimento
para prematuros Intergrowth 21st para meninas, *451*
para prematuros Intergrowth 21st para meninos, *450*
de crescimento de Fenton, *449*
de crescimento, 447, 448
de dissociação da oxi-hemoglobina, *740*
de distribuição da circunferência craniana, *459*
de estatura de meninas de 2 a 19 anos de idade, *452*
de IMC por idade, *456,* 458
de peso de meninas de 2 a 19 anos de idade, *452*
de referência, 448
de velocidade de crescimento em estatura, para meninos e para meninas, *452*
térmica, *587*
Curvas-padrão, 448

Curvatura
avaliação, 417
cifótica, acentuação da, *349*
dorsal e cervical, acentuuação das, *534*
Custo do naufrágio, 56
Cútis *verticis gyrata,* 107

D

Dacriocistite, 398
Decorticação, *297*
Decúbito
lateral esquerdo, 247
preferencial na doença, 91
preferencial, 90
Dedo
em baqueta de tambor, 7, *106*
em botoeira, 108, *108*
em fuso, 107, *108*
em gatilho, 358
em martelo, 108
em pescoço de cisne, *108*
Defeito
da parede abdominal, *503*
pupilar aferente relativo, *405*
Deferente em rosário, 264
Deficiências visuais propostas pela Organização Mundial de Saúde, classificação das, **413**
Déficit cognitivo no idoso, causas comuns, **929**
Deformação, 545
Deformidade(s)
articulares, 107
de Madelung, *356*
digitais, 107
ósseas, 105
vertebral, *633*
Delírios, 430
Delirium, 432
Demência(s), 433
e depressão, diferenciação entre, **921**
exames solicitados na triagem inicial de de, 926
frontotemporal, 928
por Corpúsculos de Lewy, 927
tipos, 927
vascular, 927
Demências, 913
dos no estudo das, **915**
glossário de termos empregados no estudo das, **915**
Dentes decíduos e permanentes, cronologia da erupção, **486**
Dermatite de fralda, *505*
de fraldas, 504
Dermatofibrose intensa, *240*
Dermatomiosite, 1076
Dermátomos, distribuição no corpo humano, *288*
Dermite
de estase, *230*
ocre, 238, *239*
Derrame articular, 365
Descamação, 103
Descerebração, *297*
Desdobramento
anormal do segundo ruído cardíaco, 185
da segunda bulha cardíaca, 186
Desenvolvimento puberal
feminino, 511, **512**
masculino, **511**
Desidratação, 649
classificação quanto ao tipo, **655**
gravidade da, classificação, **656**
Despersonalização, 430
Desrealização, 430
Desvio
da traqueia, 133
nutricional, tipologia de acordo com os desvios percentuais dos pesos em relação à estatura esperada, **463**
ulnar dos dedos, *108*
ulnar, 107
Deterioração, 433
Determinantes hemodinâmicos, *976*
Diabetes
insípido, causas, **666**
melito
condições e manifestações cutâneas associadas ao, 1070
Diadococinesia
avaliação da, *314*
Diagnóstico

clínico
construção do, 45
orientado por problemas, bases do, 571
construção do, abordagem prática, 52
elementos relacionados com o estabelecimento dos, 45
por inércia, 56
Diapasão, uso de, 386
Diário alimentar, formulário de preenchimento, **553**
Diarreia, 825
causas, **826**
Diascopia, 100
Diástase
de retos abdominais, 502
do músculo reto abdominal, 541
Dilatações aneurismáticas, 232
Diparesia, **308**
facial, 331
Discoria, *124*
Disease, 62
Disestesia, **305**
Disfagia, 793
esofágica, 796
orofaringiana
causas, **795**
mecanismos de, **796**
Disfunção
do nó sinusal, 962
do sistema nervoso periférico, **306**
vestibular, características clínicas da, **334**
Disgenesia gonádica, 865
Dismorfologia, 535
Dispepsia, 799
disfuncional, 801
causas agrupadas em função dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, **750**
de esforços, 753
escalas usadas na avaliação da, *753*
fisiopatologia da, *748*
no idoso, 522
paroxística noturna, 754
Disrupção, 545
Dissecção aguda da aorta, 197
Dissociação luz-perto, 405
Distensão abdominal, 839
Distiquíase, 396
Distonia, **309**
Distopias, 280
Distúrbio
da linguagem, 299, **300**
da memória, 300, **301**
do comportamento, 300
e sinais de liberação frontal, **302**
Doença(s),62
arteriais obstrutivas, 232
renal, 72
da próstata, características do toque retal em algumas, **267**
de Addison, 1075
de Alzheimer, 927
de Graves, **716**
de Scheuermann, *632*
de Von Recklinghausen, *632*
do tecido conjuntivo, 1075
endócrinas, 1069
hemorroidária, *247*
hepáticas, 1079
renal
aguda, 1029
crônica, 1029
reumáticas, incidência de acordo com o sexo e a idade, **620**
sexualmente transmissíveis, características clínicas mais comuns de algumas, **266**
sistêmicas, 72
alterações ungueais comuns em, **1078**
manifestações cutâneas de, 1069
Dolicocefalia, 537
Dolicocefalia, *121*, 537
Dolicostenomelia, *542*
Dor, 573
abdominal, 779
algumas doenças que provocam, **784**
da neurite isquêmica, 233
elementos a serem pesquisados na presença de, **69**
escalas para medida da, 579
irradiada de natureza cardíaca, mecanismos, *628*
mamária, 270
medidas da, 579

miofascial, distribuição dos pontos-gatilho, *630*
na coluna vertebral, causas, **629**
referida, 782
teoria sobre, 578
reumática articular, 620
somática, 782
torácica, 723
características a serem descritas, **724**
caracterização e diagnóstico diferencial baseado na história clínica, **726-727**
prevalência de etiologias conforme o local de atendimento, **724**
vertebral, 627
Drenagem
linfática do corpo humano, *232*
venosa
de membro superior, *230*
do tronco, *231*
superficial e profunda dos membros inferiores, *231*
Ducto de Stenon, 116

E

Ectoscopia, 527
Ectrópio palpebral, *397*
Eczema, *239*
Edema, 102, 639
cardíaco, 644
cirrótico, 645
consistência do, 99
de distribuição generalizada, 99
de membros inferiores, *99, 559*
bilateral em paciente cirrótico, *642*
de Reinke, *380*
em pelerine, 134
generalizados, diagnóstico diferencial, **643**
importante do membro superior direito, *241*
linfático, 258
localizados, diagnóstico diferencial, **642**
nefrítico, 643
nefrótico, 644
Escorbuto, *560*
perifolicular na derme, 72
Estertores, 72
Efeito do avental branco, 170
Eflúvio telógeno, 562
Egofonia, 159
Ejeção ventricular, 164
Eletronistagmografia, 900
Embolia pulmonar aguda, critérios de Wells para avaliação da probabilidade clínica, **981**
Emissões otoacústicas, registro das, 389
Empatia, 32
Encéfalo, corte coronal ilustrando os núcleos da base, *293*
Encefalocele frontal, *396*
Endoscopia nasal, 374
Enfermidade, 62
Enfisema subcutâneo, 99
Enoftalmia, 123
Enoftalmo, 398
Entrevista
clínica estruturada para escala breve de avaliação psiquiátrica, 434
médica, partes e funções, 64
Enurese, 672
Epicanto, 395, 538
em bebê, *395, 396*
Epífora, 398
Epispádia, *506*
associada à extrofia vesical, *261*
Equilíbrio estático, avaliação, *316*
Equimoses, 100, *694*
Equipe de saúde, 15
definida pela OMS, 15
na assistência primária à saúde, 17
na assistência secundária à saúde, 17
na assistência terciária à saúde, 16
formação acadêmica, 16
inserção de estudantes de medicina nas, 16
Erisipela bolhosa, *1070*
Eritema, 100
nodoso, 1082
tóxico, 474
Eritrasma, 257
Eritroplasia, 127
de pilar palatoglosso, *127*
de Queyrat, 260, *260*
Erros
de triagem, 56

diagnósticos, constatação de, 55
Erupções exantemáticas, causas e características das, **1079-1081**
Escala
ACDU (*Alertness, Confusion, Drowsiness, Unresponsivness*), 90
de Apgar, **443**
de avaliação da gravidade da desidratação, **472**
de avaliação de atividades básicas de vida diária (AIVDs) de Katz, **919**
de avaliação de atividades instrumentais de vida diária de Lawton, **918**
de avaliação funcional, **525**
de coma de Glasgow, 296, **297, 906**
de depressão geriátrica reduzida, **526, 921**
de miniavaliação nutricional, 522
de Sonolência de Epworth, **774**
Dispneia, 12, **753**
do *Medical Research Council* modificada, **753**
para medida da dor, *579*
Escamas, 103
Escápula
alada bilateral, *351*
alada de Sprengel, 350
Escaras, 103, *103*
Esclerose, 102
sistêmica, 1076
condições e manifestações cutâneas associadas à, **1077**
Escoliose, 106, **633**
toracolombar, *340*
Escorbuto, *560*
Escore
de Alerta Precoce Modificado (*Modified Early Warning Score* – MEWS), **983**
de estratificação de risco para sangramento gastrointestinal superior não varicoso, **833**
de Ferriman-Gallwey para hirsutismo, *710*
de Rouan baseado em dados clínicos para a probabilidade de infarto agudo do miocárdio, **728**
internacional de sintomas prostáticos, **572**
Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), **979**
Escotoma, 411, *411*
Escroto
agudo, 264
exame do, 262
inspeção, 262
palpação, 263
Espaço
de Traube, 208
semilunar, delimitação topográfica do, *208*
Especificidade, 48
Espermatocele, características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, **267**
Espessamento da membrana timpânica, 385
Espessura da córnea, 417
avaliação, 417
Esplenomegalia
sensibilidade e especificidade de achados semiológicos na detecção de, **217**
causas de, **852**
doenças associadas a, **851**
idiopática, 855
maciça, critérios diagnósticos, **850**
mecanismos de, **219**
sem diagnóstico após o exame clínico e avaliações hematológica e radiológica, abordagem laboratorial, **854**
Esplenomegalia, 847, 849
Esqueleto humano, 344
Estadiômetro, 460
medida de estatura em, *86*
Estado
cognitivo, 90
crepuscular, 432
da pele, 92
febril, associado ou não a sinais gerais e de lesão tecidual, *588*
geral, 82
avaliação do, 82
mental
exame do, 296, **299**
miniexame do, **298,** 524
nutricional, 92
de adultos segundo o IMC, classificação, **87**
Estalido de abertura de valvas atrioventriculares, 188
Estase
jugular
bilateral, *134*
não pulsátil, *134*
pulsátil, 134

unilateral, *135*
venosa jugular, 167
Estenose(s)
abdominais, 207
aórtica, 194
ausculta, 194
inspeção e palpação do *ictus cordis*, 194
sinais perféricos, 194
da artéria renal, 207
hipertrófica do piloro, 502
mitral, 195
ausculta, 196
inspeção e palpação do *ictus cordis*, 195
Estereognosia, 304
Estertores
crepitantes, 157
em velcro, 157
finos e grossos, diferenças entre os, **157**
finos, 157
grossos, 158
Estetoscópio
eletrônico,13
papel do, 179
utilizado pelos médicos do antigo Egito, *10*
Estimulação simultânea, *305*
Estômago roncando, 206
Estomatite angular, 562
estratégias analíticas e não analíticas, 50
Estrias violáceas, *92*
Estridor, 157, 759
causas, **760**
Estrutura(s)
ocular(es)
internas, *394*
perineais femininas, *277*
torácicas, projeção superficial das, *141*
Estruturas cardíacas no tórax, disposição das, *164*
Estupor, 432
Ética, 39
atualização profissional e, 39
início da prática clínica e, 41
profissional, estudante de medicina e o aprendizado da, 42
Eupneia, 144
Eversão palpebral, 399
Exame
cognitivo de Addenbrooke revisado, 925
da sensibilidade, exemplo de anotação, *304*
da vesícula biliar, 219
de triagem, 55
diagnóstico, cálculo da precisão de um, **48**
do abdome, 199
do aparelho cardiovascular, 163
aspectos anatômicos e funcionais, 163
combinação de achados, 194
técnicas de exame, 165
do baço, 216
sensibilidade e especificidade de achados semiológicos no, **219**
do equilíbrio e da marcha, 315
do estado mental, 296, **299**
do sistema cardiovascular, 227
aspectos anatômicos e funciinais, 227
do tórax e do aparelho respiratório, 137
aspectos anatômicos, 137
combinando os achados, 160
técnicas de exame, 141
dos nervos cranianos, 324
dos rins, 221
eletrofisiológicos, 418
especular vaginal
coleta de material cervical e endocervical por meio de, *283*
evidenciando placas esbranquiçadas e muco espesso amarelado, *281*
material, *281*
físico, 72
abreviado, 46
do paciente com tontura ou vertigem, **900**
geral, 81, 82
mamário, 272
físico especial
face, 481
pescoço, 487
segmento cefálico, 477
genital feminino, 279
genitourinário masculino, 253

ginecológico, 269, 276
mamário, achados do, *273,* 276
neurológico, 287
combinação de achados de acordo com o sistema acometido, **338**
evolutivo dos 2 aos 7 anos de idade, **513**
ocular
alguns instrumentos usados no, 393
externo,399
roteiro do, 418
oftalmológico, 393
ortopédico, 343
otológico, 380
otorrinolaringológico, 371
funcional, 372
perineal e proctológico 245
proctológico especializado, material para realização, *250*
Exantema
no indivíduo adulto, 1079
por arbovirose, *1082*
Exciclotropia do olho esquerdo, *414*
Exoftalmometria, 398
Expansibilidade torácica
anormalidades da, 144
avaliação da, 142, 146
técnica de pesquisa pela palpação bimanual, *147*
Expiração prolongada, 145
Exploração retal unidigital, 283
Expressão
do complexo areolopapilar, 275
mamária, *275*
Exsudato seroso, 385
Extinção tátil, 304
Extrofia vesical, *503*
Exulceração, esquema de, *103*

F

Face, palpação da, *119*
Fácies, 88, 97
acromegálica, 88, *89*
atípica, 88
basedowiana, 88, *89*
cushingoide, 88, *92*
da paralisia facial periférica, 89
de lua cheia, 88
hipertireoídea, 88
hipocrática, 88
leonina, 88
lúpica, 88, *89*
miastênica, 89
mixedematosa, 88
parkinsoniana, 89
renal, *89*
Fadiga, 607
Falência
hipofisária, 866
ovariana prematura, doenças autoimunes associadas, **866**
Faringite, 127
Fácies do respirador bucal crônico, *486*
Fáscia transversalis, 253
Fasciculações, 879
Fases de Korotkoff, **172**
Febre, 581
fluxo esquemático de eventos que originam a, *583*
características da, **585**
mecanismos fisiopatológicos da, 582
Fechamento prematuro, 56
Feixe de Kent, *965*
Fêmur, anatomia do, 361
Fenda palpebral, 395, *395*
com medidas horizontal e vertical, *395*
Fenômeno(s)
de extinção, 308
de Gallavardin, 191
de Raynaud, 95, 621
holossistólicos, 191
Fibra no sistema nervoso periférico, **289**
Fibrilação
atrial, 963
ventricular, 969
Fibroma ossificante de ângulo mandibular direito atingindo ramo e corpo, *123*
Ficha de exame oftalmológico, **419**
Fígado
comprimento do, *504*

exame do, 212
percussão do, *213*
sensibilidade e especificidade de achados semiológicos no exame do, **216**
técnicas de palpação do, 213
Fimose, 258
Fístula, 103
perianal complexa, *247*
Flancos
macicez dos, pesquisa da, *222*
macicez móvel dos, 222
percussão dos, 222
Flegmasia cerulea, 239
Fluxo papilar, 270
Fluxogramas, aplicação de, 51
Fonação inspiratória, 380
Fontanela, suturas, *479*
Fontanelas, *479*
Força
de preensão palmar, medida, *569*
elétrica, 569
muscular
gradação através da escala do MRC, **311**
nos membros inferiores, provas comparativas antigravitacionais, *310*
Formulações sólidas, 100
Fossas nasais
exame das, 372
material necessário para exame das, *373*
Fosseta oval, 255
Fotoenvelhecimento, 529
Fração de ejeção do VE, estimalativa qualitativa da fração, 1102
Fraqueza, 607
Frêmito
brônquico, 149
patológicos, 72, 149
pleural, 149
toracovocal
avaliação do, 147
sequência a ser seguida na pesquisa do, *148*
técnica de pesquisa do, *148*
toracovocal, 149
Frêmito, 146, 180
Frequência
cardíaca valores em frequência, **492**
respiratória
anormalidades da, 144
em movimentos respiratórios por minuto, valores de, **489**
medida da, 142
Frialdade, 232
Frêmitos patológicos, pesquisa de, 148
Função nasal, exames objetivos da, 374
Função plaquetária, 695
Fusão binocular, 411

G

Gânglios linfáticos, 104, 475
palpação de, *112, 113*
Gangrena, 232
de Fournier, *262f*
extensa de perna pós-isquemia aguda, *234*
infectada em pé diabético, *233*
periférica, 1076
seca do hálux e terceiro dedo, *233*
venosa, *241*
Gastrosquise, *503*
General practioner assessment of cognition, 925
Genitália
ambígua, *508*
masculina, alterações, *505*
Giba, *92*
Glândula tireoide, 713
localização, *714*
manobra para localização da, *130*
palpação com o polegar, *130*
palpação por trás do paciente, *130*
Globo ocular, alterações da posição do, 123
Glossite
atrófica, 125
romboide mediana, 125
Godet pré-tibial, *99*
Goma, *101*
Goniômetro, posicionamento do, *346*
Gordura(s)
deposição de gordura no, *92*
e estrias violáceas, *1074*

Gotículas, precauções contra, 25
Gradiente de pulso braquiopoplíteo, 195
Grafoestesia, 304
Granuloma inguinal, características clínicas mais comuns, **266**
Grupo(s)
aperto, 750
inspiração insuficiente ou avidez de ar, 751
musculares dos membros e sua inervação, **312-313**
Guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica adaptado, **73-75**

H

Habilidade
de comunicação, importância das, 64
de comunicar o conteúdo da consulta, 62
de desempenhar as tarefas da consulta, 63
e perceber os pensamentos e sentimentos envolvidos, 63
Hálito, 113
cetônico, 114, 485
cônico, 485
etílico, 114
hepático, 114
urêmico, 114
Halitose, 114
Halo senil, 124, *530*
Hálux valgo, *368*
Head-shaking Nystagmus, 901
Hemartrose em joelho esquerdo de paciente portador de hemofilia A, *694*
Hematoma, 102
Hematúria, 1054
Hemianopsia homônima congruente à esquerda, *412*
Hemicrania paroxística, 888
Hemiparesia, **308**
Hemisfério dominante e não dominante, funções corticais superiores nos, **296**
Hemitórax esquerdo, abaulamento pacientes com cardiomegalia secundária à cardiopatia congênita, *491*
Hemoglobinopatias, 742
Hemoptise, 763
causas, 767, **789**
Hemartrose
em joelho esquerdo de paciente portador de hemofilia A, *694*
Hemorragia(s)
digestivas, 829
avaliação da intensidade das, **832**
gastrointestinal, *831*
não varicosa, *834*
subconjuntival, *401*
Hemorroidas externas trombosadas, *247*
Hemotímpano, 384
na orelha média, *385*
Hepatimetria em função da idade, *504*
Hepatoesplenomegalia, pesquisa de, 503
Hepatomegalia
mecanismos de, **215**
sensibilidade e especificidade de achados semiológicos na detecção de, **216**
Hepatomegalia, 843
causas, **845**
lembretes importantes sobre a investigação das, **845**
Hérnia (s), 254, 258
crural, *256*
exame das, 224
inguinal, 257, 506
características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, **267**
indireta, 224
umbilical, *503*
Herpes simples, *259*
características clínicas mais comuns **266**
Heterocromia da íris, 539
Heurísticas médicas, 51
Hiato auscultatório, 172
Hidratação, grau de, 92
Hidrocele, *263,* 264, *506*
características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, **267**
Hidrocolpos por imperfuração himenal em recém-nascido, *507*
Hidronefrose, imagens ecográficas renais, mostrando,1107
Higiene das mãos
com água e sabonete líquido, passos para, *24*
com solução alcoólica, passos para a, *23*
Higienização das mãos, 21

indicações, *22*
os cinco momentos para a, *22*
Higroma cístico, 132
Hiperlipidemia, 1052
Hiperalgesia, **305**
Hiperbilirrubinemia
causas, *816*
conjugada, 817
Hipercoagulabilidade, 1053
Hipercromia, 95, 100
Hiperemia
associada à blefarite, *401*
conjuntival, 400
com olho seco, *564*
da região glútea, *247*
Hiperesplenismo, 849
Hiperestesia, **305**
Hiperpigmentação, 93, 238
cutânea da Síndrome de Addison, *94*
Hiperpirexia, características da, *585*
Hiperplasia prostática benigna, 265
características do toque retal em, **267**
Hiperprolactinemia, causas, **867**
Hipertelorismo, 395, 482
mamilar, 541
ocular, 538
Hipertensão
arterial
na infância e adolescência, classificalção, **501**
sistêmica, 415
portal, **224**, 1003
pulmonar, 995
Hipertermia, 84
características da, **585**
Hipertireoidismo, 1072
Hipertonia**, 308**
muscular, caracterização, **312**
Hipertricose, 709
Hipertrofia, **308**
de adenoide, *375*
da concha nasal inferior esquerda, *374*
peniana em criança com tumor adrenal, *261*
Hipertropia do olho esquerdo, *414*
Hiperventilação, 144
Hipoalbuminemia, 1052
Hipoalgesia, **305**
Hipocromia, 100
Hipoesplenismo, 849
Hipoestesia, **305**
Hipofaringe, *377*
exame da, 376
Hipopalestesia, **305**
Hipoplasia de primeiro quirodáctilo, 544
Hipospádia, *506*
peniana, 261f
penoescrotal, *261*
Hipotelorismo ocular, 538
Hipotermia, 84
Hipotireoidismo, 1073
causas, **718**
congênito, *481*
sintomas e sinais associados a diferentes especialidades, **719**
Hipotonia, **308**
Hipotricose, 104
Hipotrofia, **308**
Hipoventilação alveolar, 741
causas, **741**
Hipoventilação, 144
Hipóxia, 740
Hirsutismo, 104, 709
causas, **711**
História
clínica psiquiátrica, 426
médica pregressa, 68
Hordéolo em pálpebra superior, *397*
Hordéolo, 397
Humor, 431

I

Icterícia, 93, 811, *812*
flavínica, 94
não colestática, 94
rubínica, 94
verdínica, 94
Ictus
cordis, 177
semiotécnica da avaliação do, *177*

impulsivo, 194
Idade óssea, determinação pelo método Greulich-Pyle, 46
características dos padrões, 468-470
Idoso
clínico do, 527
exame físico segmentar, 529
observação clínica do, 519
pontos fundamentais na observação clínica de, **534**
sinas vitais no, 527
Illness, 62
Ilusão, 430
Imagem
de ressonância magnética cardíaca à imagem ecocardiográfica, comparativo, 1099
ecográfica da janela longitudinal da veia cava inferior, 1101
Imitanciometria, 389
Impedância acústica, 389
Impulsão precordial, 179
Impulsividades precordiais anormais, 179
Impulso apical, 177
Incontinência, 671
Incoordenação motora, 314
Índice(s)
antropométricos
em crianças até 10 anos, interpretação dos, **464**
para adolescente, interpretação das alterações dos, **465**
de massa corporal, 87
classificação do estado nutricional de adultos segundo o, **87**
e risco nutricional relacionado com as doenças associadas à mudança no peso corporal, **565**
tornozelo-braquial, 236
registro do, *237*
Inervação pupilar, *406*
Infecção pelo *H. pylori*, **803**
Infiltração, 102
Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly, 925
Inspeção, 6
no exame físico cardiovascular, 165
Insuficiência
cardíaca, 933
congestiva, 196
ovariana prematura, 865
respiratória, 985
tricúspide, 167
Insulina, resistência à, 1062
Instrumento de avaliação *Clinical Dementia Rating*, **928**
Íris, inspeção da, 402

J

Jaleco, uso de, 24
Janelas ecocardiográficas, 1097
Joelho, 364
desvio do, *365*
estruturas da articulação do, *364*
genuvaro, *365*
varo bilateral, *365*
Juízo crítico da realidade, 433
Juramento de Hipócrates, 37

L

Lactente
com desidratação, *655*
com hidrocefalia, *480*
hidrolabilidade do, 662
Lagoftalmia, 123
Lâmina de derrame pericárdico durante o ciclo cardíaco, variação da, *1104*
Laringe, 376
arcabouço esquelético da, 376
exame da, 376
imagem obtida por nasofibroscopia flexível, *379*
Laringocele, 132
Laringofibroscopia, 378
rígida demonstrando nódulos de pregas vocais, *379*
Laringoscopia
com espelho, 378
direta, 378
indireta, 378
Leito capilar, *640*
Lentigos, *529*
Lesão(ões)
cervicais em função das regiões anatômicas, *131*
cutâneas, 259

difusas pruriginosas, *1044*
de conteúdo líquido, *102*
de pelagra em pés e pernas, *560*
dermatológicas, 99
do sistema nervoso central, *313*
do sistema nervoso periférico, alterações sensitivas observadas em, *306*
do XI nervo craniano, *335*
dos tendões flexores *358*
em placa, 100
em placas eritemato-descamativas generalizadas, *561*
encefálicas com a respectiva distribuição das alterações sensitivas, *307*
eritemato-hipercrômicas, *103*
eritematosas lenticulares na face, *103*
lenticulares, 100
malar em paciente com lúpus eritematoso sistêmico em atividade, *122*
mamária, definição dos quadrantes e descrição da localização de, *275*
medulares, alterações sensoriais nas, *307*
numulares, 100
penianas neoplásicas, *261*
penianas pré-neoplásicas, *260*
por pressão em região sacral, *562*
puntiformes, 100
renal aguda, causas renais, **660**
sólidas, *101*
úlcero-vegetante com pontilhado hemorrágico, *103*
vasculossanguíneas, 100
vegetantes, *101*, 379
Letargia, 90
Leucomas, 402, *403*
Leucoplasia de borda lateral de língua, *127*
Leucotricose, 104
Ligamento de Cooper, 270
Linfadenomegalias, 132
Linfadenopatias, 701
características e meios de investigação de causas comuns de, **706-708**
Linfangite aguda, *238*
Linfedema, 258
crônico gigante, *242*
Linfogranuloma venéreo, características clínicas mais comuns **266**
Linfonodo(s), 111
cervicais anteriores, 117
da cabeça e pescoço, 117
do pescoço, localização dos, *131*
palpação, 130
Língua
careca, 125, *126*
com extensa infecção por *Candida* sp, *125*
despapilada, *564*
em framboesa, 485
fissurada, 125
força muscular da, exame, *336*
geográfica, 125, 485
pilosa, 125, *126*
saburrosa, 125
seca, 125
Linha(s)
anatômicas torácicas, *139*
de Beau, *105,**1078***
de Mees, **1078**
transversais nas unhas, *562*
Lipedema, 242
Lipodermatoesclerose crônica, *240*
Lipodistrofia, 242
de Dunnigan, 1064
parcial familiar tipo 2, 1054
Líquen plano, 127
de mucosa jugal, *127*
Liquenificação, 103
Líquido
ascítico
amostras, *842*
característica em diferentes situações clínicas, **841**
no espaço de Morrison, *1105*
periesplênico, *1106*
Litíase, características do toque retal em, **267**
Lobectomia, paciente submetido à, *143*
Lombalgia, 620
Longilíneos, 113
Lordoses, 106
Lúpus eritematoso sistêmico, 1076
condições e manifestações cutâneas associadas ao, **1076**
Luvas, uso de, 23

Luxação anteroinferior do ombro direito, *347*

M

Maca metabólica, registro do peso corporal em, *86*
Macrocefalia, 121, *121*, 537
Macrodactilia, 543
Macroglossia, 125
Máculas, 99
Madarose, 104, 397
Magreza excessiva, *556*
Mal perfurante plantar, *1071*
Mama(s)
  anatomia da, *270, 271*
  exame das, 269
  inspeção da, *272*
  palpação das, 274
  semiologia das, 269
Mamilo supranumerário, 541
Mancha(s), 99,*100*
  acrômica em placa associada à canície, *100*
  angiomatosas, *100*
  café com leite, 95, *542*
  de Bitot, 562
  de cor vinhosa, 239
  hipercrômicas da pele, *100*
  mongólica, 474
  numulares eritemato-purpúricas, *100*
  puntiformes purpúricas, *100*
  vasculares em pálpebra superior e na nuca, *474*
Manguitos apropriados para a medida da pressão arterial, **172**
Manobra(s), *544*
  da raspadura, *504*
  de Dix-Hallpike, *333*
  de eversão palpebral, *400*
  de Giordono, *221*
  de Nylen-Bárány, *333*
  de Ortolani e de Barlow, 476
  de Ortolani, 362, *363*
  de Thompson, 367, *367*
  de Trendelenburg, 241, 362, 363f
  de triagem que compõe o instrumento pGALS, *478-479*
  dos três garrotes, 242
  índex-nariz, 314
Mão
  alinhamento normal da, *107*
  em ventania, 107, *108*
  fendida, *544*
  inervação sensorial da, *361*
  superfície palmar da, *357*
Marcação do lençol no topo da cabeça e na planta dos pés, *87*
Marcha(s)
  alterações nas disfunções neurológicas, 317
  anserina, **317**
  atáxica, **317**
  avaliação, *316*
  ceifante, **317**
  em bloco, **317**
  em estrela na disfunção vestibular, *333*
  em tesoura, **317**
  escarvante, **317**
  talonante, **317**
Margin reflex distance, 395
Martelos de reflexo, *318*
Máscaras cirúrgicas, uso de, 25
Massa(s)
  escrotais, características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, **267**
  subcutâneas, 257
  tumoral visível devido a aneurisma de aorta abdominal, *236*
Maturação sexual, 508
Maturidade esquelética, 467
Meato
  nasal, 372
  uretral alterações do, 260, *261*
Mecha branca, *537*
Medicina
  compromissos profissionais da, 40
  defensiva, 30
Médico
  atributos e motivações do, 38
  atributos essenciais do, 43
Medida(s)
  antropométricas, 459
    altura, 450

comprimento ou estatura deitada, 460
peso, 459
da temperatura frontal, *83*
da meia-envergadura dos braços, *87*
Medula espinal, segmento representativo da, *288*
Membrana
de Sherapnell, *385*
timpânica, *384, 385*
alterada, *386*
na otite média aguda, 483
normal, características, **384**
Membro(s)
longos, 541
superior
conferência do alinhamento do, *354*
exame neurológico dos, 360
nervos de, *360*
Memória, 431
imediata, 432
recente, 432
remota, 432
Mesomelia, 541
Metahemoglobinemia, 744
Método de Lewis, 167
Microcefalia, 121, *121, 537*
Micropênis, *261*
Microscópio para exame ou procedimento otorrinolaringológico, *383*
Midríase, *124*
Migrânea, 883
Mini cognitive assessment instrument, 925
Miniexame do estado mental (MEEM), 90, **298,** 923, *924*
Mioclonias, 879
Mioquimias, 879
Miose, *124*
Miotonia, 398
pesquisa de, **309**
Mixedema pré-tibial em paciente portador de doença de Graves, *717*
Modulação, 431
Moléstias genéticas, particularidades da observação clínica nas, 535
Moléstia, 62
Monoartrite, 624
Mononeuropatia, **306t**
Monoparesia, 308t
Montreal cognitive assessment (MOCA), 925
Moral, 38
Motilidades faciais
frontal, verificação da, 399
ocular extrínseca, *327*
exame da, 412
Motricidade
autônoma, 293
exame da, 308
padrões de alteração, **311**
Movimento(s)
ativos da coluna vertebral, exame dos, *634*
involuntários caracterização, **309**
oculares, alterações relacionadas à incoordenação dos, **315**
paradoxal do abdome, 488
persecutório descontínuo, **315**
respiratórios, inspeção dos, 142
rítmicos de cabeça e pescoço, 122
sacádico dismétrico, **315**
síncronos com a pulsação arterial, 122
Mucosa (s), 105, 475
alterações de coloração de, *94*
coloração da, 373
Mudanças
fisiológicas durante puberdade, cronologia
no sexo feminino, **510**
no sexo masculino, **509**
Mulher obesa em leito hospitalar, *557*
Multirradiculopatia, **306**
Musculatura esquelética humana, *345*
Músculos faciais avaliados no exame externo dos anexos oculares, **399**

N

Nariz
acromegálico, 124
em sela, 124
em tapir, *124*
Narrativa, 31
Nasofibroscopia rígida e flexível, material utilizado para, *375*

Nasofibroscopia, 374
Náusea e vômito, 807
condições associadas a, **808**
Navalha de Occam, 53
NCEPT (Programa Nacional de Educação sobre Colesterol), 1066
Nébulas, 402, *402*
Necrose da região períneo-escrotal, *248*
Nervo(s)
acessório, exame dos, 335
cranianos
características, **290-292**
exame dos, 324
núcleos, *290*
facial, componentes do, *330*
glossofaríngeo e vago, exame dos, 334
hipoglosso, exame do, 336
oculomotor, troclear e abducente
exame dos, 326
óptico, exame do, 324
trigêmeo, exame dos, 328
vestibulococlear, exame dos, 332
Neuralgias cranianas, 893
Neuropraxia, 476
Neurotmese, 476
Nistagmo, **315**
observado à manobra de Nylen-Bárány, características, **334**
Nível hidroaéreo, *385*
Nocicepção, mecanismo da, 573
Nodosidade, 101
Nodulações inguinais subcutâneas, 257
Nódulo(s), 101,*101*
de pregas vocais, 379f
mamários, 270
reumatoides, 107
tireoidianos malignos e benignos, características, **720**
Normalidade, critérios de, 448
Normolíneos, 113
Nubéculas, 402

O

Objetivo compartilhado, 15
Obnubilação, 90
da consciência, 432
Observação clínica, 72
e hipóteses diagnósticas geradas, exemplo de, **54**
registro da, 73
Obstrução
do tubo digestivo, **224**
intrarrenal, causas, **661**
Oclusão
da fenda palpebral, verificação da, 399
ocular, tentativa de, 89f
Oftalmodinamometria, 418
Oftalmopatia de Graves, *716*
em fase crônica, 123f
Oftalmoscopia, 414
direta e indireta, comparação, **416**
indireta, 415
Oftalmoscópio direto, esquema de funcionamento do, *414*
Olhar, diâmetro pupilar do, 404
Olho
em recém-nascidos, 482
normal, fundo de, *414*
Oligoartrite, 525, 625
articular, 72
Oligúria, 657
Ombro
articulação do, *351*
exame do, 350
Onda
A em canhão, 168
sonora, 179
características da, 180
Onfalite, 502
Onfalocele, *503*
Onicofagia, 105
Onicogrifose, 105
Onicólise, *105*
Onicomadese, **1078**
Onicorrexia, 105
Opistótono, *91*
Orelha humana, 381
Órgãos ginecológicos internos, *279*
Orientação
alopsíquica, 432

autopsíquica, 432
Orofaringe, técnica de contenção para exame de, *486*
Oroscopia, 120
Orquidômetro de Prader, *509*
Orquiepididimite, 264
Ortopneia, 754
Osteíte fibrosa em mãos, 1041
Osteoartrite, 533
Osteoartropatia hipertrófica, 106
Osteoartrose, 533
Otite média em crianças, acurácia dos sinais, 484
Otoscopia, 382, 483
técnica de contenção para realização da, 484
Otoscópios, *383*
Ouvidos
anatomia do, *381*
exame dos, 482

P

Paciente
adulto
composição iônica do plasma, água plasmática, líquido intersticial e intracelular, **651**
cirrótico
achados clínicos, **646**
diminuição dos pelos, ginecomastia e circulação colateral tipo porta em, *821*
com aumento assimétrico do abdome devido à volumosa hérnia umbilical e ascite, *840*
comatosos, cuidados com os, 911
ictérico, abordagem ao, 819
orientado, 90
Padrões
reconhecimento de, 50
respiratórios
anormais, 145
fisiológicos, 145
Palato em ogiva, *486*
Palidez, 93, 675
do pé esquerdo, *235*
palmar, *94*
Palpação, 6
bimanual do baço, *218*
bimanual do fígado, *214*
bimanual do útero, *284*
da cavidade oral, 120
de cadeias ganglionares, *274*
do crânio e da face, 118
do pulso braquial, *235*
do pulso ulnar, *235*
do pulso carotídeo, *234*
do pulso femoral, *236*
do pulso femoral, *236*
do pulso pedioso, *236*
do pulso poplíteo, *236*
do pulso radial, *235*
do reto, *248*
do tubo tibial posterior, *236*
dos seios paranasais, *119*
mamária, *275*
retal, *248*
unimanual do baço, *218*
unimanual do fígado, 213
Palpitações, 733
aspectos clínicos associados, **736**
Bowenoide, 260
causas, **735**
Pápula(s), 101
eritematosas, *101*
eritemato-violáceas, *101*
pigmentares, *101*
Paquidermoperiostose, 106
Paquioníquia, 105
Paracoccidioidomicose, *126*
Parafimose, 258
Paralisia
de Erb-Duchenne, 477
diafragmática, lactente com, *489*
do nervo oculomotor, *124*
facial, *332,399*
periférica à direita, 89
pseudobulbar, 336
Paraparesia, **308**
Parede torácica, massas, protrusões e retrações da, 143
Pares cranianos
exame dos, 515
Paresia, **308**
Parestesia, **305**

Paroníquia, 105
Patinhação, 207
Pé, 357
alterações na forma do, *368*
e tornozelo, estruturas do, *357*
plano, 367, *367*
torto, *544*
Peau d'orange, *273*
Pectorilóquia, 159, 160
Pectus
carinatum, 143, *488*
excavatum, 143, *488*
funcionais da criança, 487
Peito de pombo, 143
Pele
alterações de coloração da, *94*
áspera, 97
coloração da, 93
alterações da, *94*
com edema, *273*
e anexos, 92
elasticidade da, 98
enrugada, 97
fina, 97
mobilidade da, 98
seca, 97
turgor da, 98
Pelos e cabelos, características, 104
Pelve
músculos da, *278*
ossos e ligamentos da, *277*
Pênis
alterações do tamanho do, *261*
estrutura do, *256*
exame do, 258
inspeção, 258
palpação, 262
Percussão, 8,150
comparativa, 151
da coluna, 151
da região precordial do tórax, 179
do abdome, *208*
do baço, *217*
do fígado, *213*
e ausculta, locais recomendados para realização *153*
indireta, técnica, *150*
limitante, 150
no exame do fígado, 212
técnica, *151*
topográfica, 150, 151
Perda
capilar devido à infecção fúngica, *104*
de funcionalidade no idoso, 523
de memória no idoso, 523
peso
involuntária, 591
causas associadas a doenças gastrintestinais, **593**
causas não associadas a doenças gastrintestinais, **594**
teciduais, 103
Perfuração da membrana timpânica, 385
Perfusão periférica, 176
Pericardite constritiva, 168
Perímetro
computadorizado de Humphrey, *411*
manual de Goldmann, *411*
Períneo masculino, *256*
Peristaltismo visível, 205
Peritônio, 253
Peritonite aguda, **224**
Perna, 366
Persistência do conduto peritônio vaginal 257
Pescoço
alado, 541
cadeias ganglionares do, 117
de paciente com bócio difuso, inspeção do, *129*
exame da, 116
exame físico do, 128
Pescoço, 487
Peso corporal
aferição de pacientes que assumem a posição ortostática, 85
medida do, 84
Peso, 459
Petéquias, 100
em membro inferior de paciente com plaquetopenia, *693*
PFA-100 (*Platelet Function Analyser*), 696

Pigmentação conjuntival perilímbica e na carúncula, *401*
Pilosidadea umentada, *276*
Pinhole, 408
Placas fibrosas, 262
Planejamento, diagnóstico e terapêutico, 72
Plegia, **308**
Pletora, 93, 683
Plexo hemorroidário, 246
Plicômetro, *465*
Pneumotórax hipertensivo, 981
Podagra, 108
Poiquilodermia, *529*
Polegar, 360
  em gatilho, 358
Poliartrite, 625
Policitemia, 683
  secundária, causas, 684
  vera, 94
Polidactilia pós-axial em mão, *544*
Polígono de Willis, *229*
Polineuropatia, **306**
Poliose, 397
Pólipo na fossa nasal, *376*
Política Nacional de Atenção Básica (PNAB), 18
Poliúria, 663
Ponto(s)
  de referência anatômica, *138*
  dolorosos
    localização esquemática dos, *109*
    pesquisa de, 109
Posição
  de Schuster, 218
  de Sims, *247*
Postura
  em flexão de recém-nascido a termo normal, *471*
  preferencial de cócoras em criança portadora da tetralogia de Fallot, *472*
Potenciais
  de ação e algumas das principais correntes iônicas, *954*
  evocados auditivos de tronco encefálico, 390
  equipamento para realizar, *389*
Precauções contra aerossóis, 26
Precauções contra gotículas, 25
Precauções de contato, 25
Precauções-padrão
  higienização das mãos, 21
  limpeza e desinfecção dos artigos de assistência, 25
  uso de jaleco e aventais, 24
  uso de luvas, 23
  uso de máscaras cirúgicas, 25
  uso de protetores oculares ou faciais, 25
Pregas cutâneas, 463, 544
tricipital
  medida da, *566*
  valores do P50 da, **567**
  palmar única, *544*
Pregas vocais, 378
  imobilidade da, 379
  movimentação das, 379
Prejuízo intelectual, 432
Pressão
  arterial
    classificação da, **173**
    de meninas por idade e percentil de estatura, **497-501**
    de meninos por idade e percentil de estatura, **494-497**
    direita baseada no diâmetro e colapso da veia cava inferior, estimativa da, 1102
    em crianças, 493
    em lactente, **501**
    manguitos apropriados para a medida da, **172**
    medida indireta da, 168
    procedimentos recomendados para a medida da, **170**
    recomendações para a correta medida da, *169*
    técnica de medida de, 493
    variações de acordo com a posição do braço em relação ao nível do coração, *170*
  aumento da diferencial de, 195
  venosa central, 134,166
Priapismo, 258
Primeira bulha, variações da intensidade da, **184**
Prostatite
  aguda, características do toque retal em, **267**
  características do toque retal em, **267**
Probabilidades, transformação de, 56
Probando, 546

Procedimentos clínicos otorrinolaringológicos, instrumentais utilizados para, **383**
Programa Saúde da Família (PSF), 18
Prolapso
completo de reto, *248*
da valva mitral, 188
uterino, 280
Propedêutica instrumentada, 416
Propósito, 546
Proptose, 123
simétrica, *398*
Próstata
exame da, 264
toque retal
indicações incontestes, **264**
posições para realização do, *265*
tumores da, 266
Prostatite aguda, 265
Proteinúria, 1051
Protetores oculares e faciais, uso de, 25
Protocolo Blue, *1096*
acurácia para diferentes condições clínicas, 1097
Protrusões cranianas, 106
Prova
de agitação cefálica, 901
de autorrotação cefálica ativa, 901
de Buerger, 234
de Rinne, 387
de Schwabach, 387
de Weber, 386
Prurido, 599, 1083
aquagênico, 602
classificação, **600**
generalizado, causas, **602**
induzido por substâncias, **602**
Psedodemência, 433
Pseudartrose, 353
Pseudobócio, 133
Pseudoestrabismo, 482
Pseudoparalisia de Parrot, 471
Psicomotricidade, 428
Psicopatologia, glossário de, **435-439**
Pterígio
avançado sobre a córnea, *401*
grau IV, *124*
Ptose, 123, 539
congênita bilateral assimétrica, *396*
senil discreta, *530*
Puberdade precoce, *508*
PubMed, 47
Pulmões, 140
Pulsação (ões)
capilar, 195
carotídeas, 133
epigástrica, 179
hepática de Rosenbach, 195
Pulso(s)
alternante, 74
arterial(is), 173
quanto ao formato, **175**
classificação e características clínicas quanto à variação da amplitude, **175**
classificação e características clínicas quanto ao formato, **175**
axilar, 235
bífido, **175**
bisferiens, **175**, 195
braquial, 235
carotídeo, 166
de Corrigan, 195
de Quincke, 195
dicrótico, **175**
em martelo d'água, 195
femoral, 235
parvus, **175**
poplíteo, 235
radial, 235
subclávios, 235
tardus, **175**
ulnar, 235
venoso, 165
análise do formato da onda do, 167
mensuração do, *167*
normal, *165*
Punho, modalidade do, exame da, *359*
Punho e mão, 356
estruturas das articulações do, 357
Pupila(s)

alterações das, *124*
alterações no formato da, *403*
de Argyll-Robertson, 405
em gota, 402
exame da, 402
Ptose senil discreta, *530*
Púrpura, 100
em paciente cirrótico, *821*
senil com lesões recentes e residuais, *529*
Pústula, 102
esquema de, *102*

Q

Quadril, 361
estruturas da articulação do, *362*
Qualidade de vida relacionada aos sintomas urinários, **673**
Quebra de sigilo médico, 444
Quedas no idoso, 523
Queilite, 126
Queilose, 562
angular, *564*
Queratose, 102
Questionamentos a serem feitos ao paciente e confirmados junto ao informante, **917**
Questionário
de Berlim para rastreio de apneia obstrutiva do sono, **775**
de frequência alimentar preenchido, **554**
STOP-Bang para avaliação de risco para apneia do sono, **775-776**

R

Raciocínio
causal, 50
clínico, 3, 49
probabilístico, 50
Radiculopatia, **306**
Rarefação capilar, *563*
Recordatório alimentar de 24 horas, exemplo de preenchimento, **552**
Reflexo(s)
cocleopalpebral, 515
cutaneoabdominais, 323
cutâneo-plantar, 514
de apoio lateral, 514
de Babkinl, 515
de encurvamento do tronco, 515
de estiramento muscular, 318
de fuga à asfixia, 514
de Landau, 514
de Magnus-De Kleijn, 515
de marcha, 514
de Moro, 514
de olhos de boneca, 515
de paraquedas, 514
de preensão palmar, 514
de preensão plantar, 514
de sucção, 514
do esgrimista, 515
dos pontos cardeais de Thomas, 514
e estiramento muscular, 317
fotomotor direto e consensual, 405
martelo de, 317
osteotendíneos, 515
policinético, 320
primitivos, 514
do recém-nascido, *515*
profundos
avaliação, *319*
axiais da face, avaliação, *329*
do tronco, avaliação, *320*
dos membros inferiores, avaliação, *320*
dos membros superiores, avaliação, *319, 320*
e seus níveis de integração no sistema nervoso central, **318**
exame dos, 317, *319*
exemplo de anotação, *322*
gradação dos, características a serem analisadas, **320**
manobra que pode facilitar a obtenção de, *319*
pupilar(es)
aferente relativo, 404
direto e consensual, *404*
exame dos, *403*
vias neurossensoriais envolvidas nos, *404*
superficiais
cutaneoabdominais, **343**

exame dos, *323*
cutaneoplantar, exame do, *323*
exame dos, 322
vermelho alterado, *416*
vermelho normal, 416
Refluxo abdominojugular, 167
Refratometria, 417
Região (ões)
anorretal, 245
infraglótica, 376
inguinal, 253
achados e anormalidades, 257
exame da, 257
inspeção, 257
palpação, 257
inguinocrural, 253, *254*
vista anterior da, *254*
vista posterior da, *255*
supraglótica, 376
topográficas do abdome, *200*
torácicas, *139*
Regra
dos quintos da face, *118*
dos terços da face, *118*
Regurgitação
aórtica, inspeção e palpação do *ictus cordis*, 194
ausculta, 195
mitral crônica, 196
sinais periféricos, 195
tricúspide, 196
Relação
altura/idade, 461
entre as medidas, 463
médico-paciente, 29-36, 40
Relaxamento isovolumétrico, 165
Representatividade, limitação de, 56
Respiração, 137
atáxica, 144
costal superior, 145
costoabdominal, 145
diafragmática, 145
frenolabial, 145
paradoxal, 146
periódica, 144
suspirosa, 144
uso da musculatura acessória da, 145
Resposta(s)
atencionais, 388
corporais, 388
reflexas, 388
Retina e nervo óptico, exames de imagens das, 417
Retinopatia
diabética, 415
diabética não proliferativa, *417*
hipertensiva de Keith-Wagener-Barker, classificação de, **417**
Reto, 245
anatomia do, 246
Retoscópio, introdução do, *251*
Retossigmoidoscopia rígida e flexívrel, 250
Retração (ões)
da papila, *273*
difusa da membrana timpâniica, *386*
inspiratória, *145*
mamária, *273*
palpebral inferior na orbitopatia de Graves, *396*
palpebral superior bilateral assimétrica, *396*
precordiais, 169
timpânica, 385
Rigidez
articular, 620
de nuca, 516
Rim(ns)
direito, palpação do, *220*
exame dos, 220
Rinite alérgica, características faciais, *484*
Rinofima, 125
Rinomanometria computadorizada, *376*
Rinometria acústica, *376*
Rinoscopia anterior, *373*
Rinossinusite aguda, *375*
Ritmo(s)
de Biot, 144
de Cantani, 144
de Cheyne-Stokes, 144
de Kussmaul, 144
respiratórios anormais, *144*

Rizomelia, 541
Ronco, 156, 771
distúrbios relacionados com a presença de, **773**
Rotação externa, pesquisa, *352*
Rubor, 100, 239
pendente à esquerda, 235f
Ruído(s)
cardíacos básicos, 182
de Korotkoff, **172**
de ejeção, 188
de fístula broncopleurocutânea, 159
de marca-passos, 188
mesotelessistólicos, 188
pulmonares adventícios, diagramas representativos dos, *156*
Ruptura do tendão do músculo supraespinal, *346*

S

Saco lacrimal, dilatação do, *399*
Saliências cranianas, 106
Sangramento(s), 689
digestivos baixos, 835
em pele, 693
gastrointestinal
de origem obscura, 836
médio e baixo, abordagem, *836*
sistema de pontuação de acordo com a gravidade do, **691-692**
uterino anormal, 857
fluxograma simplificado de investigação de, *861*
varicoso, 835
Sarcopenia, 533
Sarcoptes scabiei, 23
Secreção
lacrimal, 400
mamilar
láctea, *276*
sanguínea, *276*
purulenta, *376*
Secura conjuntival, *401*
Seios paranasais
exame das, 372
palpação dos, *119*
projeções dos, *116*
Semicírculos de Skoda, 223
pesquisa dos, *223*
Semiologia
aspectos históricos, 3
do sistema nervoso, 13
Sensações vertiginosas, 898
Sensibilidade
à dor, 302
alfinete descartável utilizado no exame da, *303*
alterações da, **305**
cinético-postural, 303
exame da, 300, *303*, 516
sistematização do, *302*
palestésica, 303
profundas, 288
tátil, 302
vibratória, exame da, *304*
Sensibilidade, 48
Sensopercepção, 430
Septo nasal, inspeção do, *373*
Sibilância, 757
causas, **758**
Sibilo, 156
doenças associadas a, 759
Sífilis, características clínicas mais comuns, **266**
Simbléfaro, *401*
Sinal(is), 3
da carapaça de lagosta, 132
de Babinski, *324*
de Blumberg,pesquisa do, 212
de Bell, 331
de Brudzinski, *337, 516*
de Castell, 217
de Chvostek, 879
de congestão, 373
de Duroziez, 195
de Haller, 276
de Hill, 195
de Hoffman, pesquisa de, *322*
de Hunter, 275
de irritação meníngea, *516*
pesquisa dos, *337*
de Kernig, *517*
de Kussmaul, 166

de Laségue, 337
de Mayne, 195
de Muphy, 219
pesquisa do, *220*
de Musset, 195
de Pemberton, 133, *133*
de Rivero-Carvallo,191
de Romaña, 135
de Signorelli, 152
de Stemmer, 242
de Traube, 195
de Trousseau, 879
de virilização, *507*
do cabide, *347*
do piparote, 223
pesquisa do, *223*
do polegar, 542
meníngeos, 336
vitais, 82
Síncope percentual dos vários tipos de, 960
Sindactilia, *544*
de mãos e pés em criança portadora da síndrome de Apert, *476*
entre segundo e terceiro pododáctilos, *544*
Síndrome (s)
clínicas do tronco encefálico, **338-339**
clínicas abdominais, **224**
clínicas vasculares periféricas, 243
de Claude Bernard-Horner, 339
de Cushing, 1073
elementos clínicos sa, *92*
de Fournier, 99
de Horner, 135
de insuficiência circulatória, características hemodinâmicas e metabólicas, com os respectivos tipos de sintomas e sinais, encontradas, **958**
de Kallmann, 866
de Klippel-Trenauna, *239*
de Marfan, 106
de Millard Gubler, 314
de obstrução da veia cava superior, 134
de Pourfour de Petit, 135
de *prune belly*, *503*
de Sheehan, 866
de Williams, características faciais, *482*
do túnel do carpo, 359
dos ovários policísticos, 869
febris, 589
hiperprolactinêmicas, 866
metabólica, 1059
nefrítica, 1047
nefrótica, 1047
pós-trombótica, 238
semiológicas torácicas
achados radiológicos correspondentes, *161*
básicas, **160-161**
Sinéquia vulvar, *507*
Sinofre, *538*
Sintoma (s), 3
características a serem pesquisadas em um, **68**
dispépticos, **800**
condições clínicas que se apresentam por, **802**
investigação de, **805**
miccionais, 669
urinários, qualidade de vida relacionada aos, **673**
Sistema(s)
acoplado de videonasofibroscopia, *375*
arterial periférico, semiologia do, 232
cardiovascular, 489
apresentação clínica das cardiopatias congênitas, 490
exame físico do sistema cardiovascular, 490
transição da circulação fetal para a pós-natal, 489
de formação e condução do estímulo elétrico do coração, *954*
extrapiramidal, 292
hipotálamo-hipófise, *664*
lacrimal, 397
límbico, 293, *294*
locomotor, 106
motores, organização para o controle direto e indireto da unidade motora, *292*
musculoesquelético, 475
nervoso
central, anatomia macroscópica do, 288
da criança, 609
divisão autônoma, **294**
periférico, disfunções do, **306**

respiratório, 487
exame físico do tórax, 487
particularidades anatômicas e funcionais da criança, 487
sensitivo, 287
vascular, exame, 227
venoso e linfático, semiologia do, 237
Sístole ventricular, 165
Sobrancelhas, alterações das, 122
Som(ns)
broncovesicular, 155
brônquico, 154
de marca-passo, 188
hipersonoro, 151
laringotraqueal, 154
maciço, 151
pleurais, 158
pulmonares normais e altrações patológicas, **154**
respiratórios
adventícios, 154, 155
descontínuos, 157
normais, 154
submaciço, 151
timpânico, 151
traqueal, 154
vesicular, 155
Sonolência, 432
Sopro (s)
abdominais, 207
cardíacos, 189
características clínicas de alguns, *193*
classificação da intensidade dos, **180**
contínuos, 194
de Austin Flint, 193
de Graham-Steel, 193
inocente, *492*
mesossistólicos, 190
mesotelessistólicos, 192
protodiastólicos, 192
protomesossistólicos, 192
sistólicos, 190
Spider angiomas, 95
Squawk, 156
Sudorese excessiva, 97
Suturas cranianas, *479*
Swinging-flashing, anormalidades do, 404

T

Tabela
com atividades físicas específicas de gasto metabólico conhecido, **942**
de acuidade visual
com notação decimal, *407*
com notação logarítmica, *407*
com optótipos E de Snellen, 407
de crescimento, 447
de visão de perto de Rosembaum, *393*
Tálamo, *292*
Tamponamento cardíaco, 168, 197, 980
Tanner e Whitehouse, 449
Taquicardia
atrial focal, 963
envolvendo a junção atrioventricular, 964
por reentrada nodal atrioventricular, *965*
ventricular, 967
e supraventricular, critérios eletrocardiográficos que ajudam a estabelecer o diagnóstico diferencial entre, **969**
Taquipneia, 144
Tato discriminativo, 304
Técnica
da ausculta cardíaca, 180
de exame físico de acordo com a faixa etária, 445
de Mathieu, *214*
de medida da altura, *461*
de medida da circunferência craniana, *455*
de medida do comprimento, 461
de pesquisa do turgor da pele, *99*
de observação clínica, 45
de palpação bimanual, 214
de palpação da fontanela anterior, *481*
de palpação do canal inguinal, 258
de palpação do pulso em martelo d'água, *492*
de palpação do ventrículo direito em recém-nascido, *492*
de palpação dos pulsos arteriais, 491
de pesquisa de pontos dolorosos durante a palpação torácica, *146*

do rechaço, 214
Tegumento de pesquisa de pontos dolorosos durante a palpação de, 146
Tela
de Amsler, 393, 409, *411*
de Amsler, 411f
subcutânea, 92
Teleangiectasias, 95
arteriais, *96*
em paciente cirrótico, 822
Telecanto, 395
Temperatura
axilar, 83
corporal
cuidados para a medida, 83
interpretação das medidas, 84
medida da, 82
métodos de aferição, 585
frontal, 84
retal, 84
sublingual, 83
timpânica, 84
Tendão do músculo supraespinal
ruptura do, *346*
Teorema de Bayes, 49
Terceira bulha, 186
Termos relativos a sintomas e sinais
glossário de, **77-78**
Termômetro
de leitura digital, *83*
tipos, 83
Teste(s)
com diapasão, *387*
da hiperóxia, 473
da integridade do ligamento
colaterais do joelho, *366*
colateral lateral, 365
cruzados, 365
do joelho, *366*
da integridade do ligamento colateral medial, 365
de Weber, *332*
de Adams, *350*, 352, *353*
de avaliação cognitiva mais utilizados, 923
de cobertura alternado, **413**, 414
de cobertura, 413
de desenho do relógio, 924
de elevação do membro inferior, 633
de estiramento do nervo femoral, 635
de Gaenslen, 635, *636*
de Galeazzi, *38*
de Jones, 398
de Milder, 398
de Ortolani, 362
de Patrick ou FABERE, 635, *636*
de Phalen, 361
para pesquisa de síndrome do túnel do carpo, *361*
de Rinne, *332*
de Schiller positivo, *284*
de Schwartz, 243
de Thomas, 362
de Thompson, 367
do cheiro, 281
do nervo mediano, 361
do nervo radial, 361
do nervo ulnar, 361
do reflexo vermelho, *415*
laboratoriais em hemostasia
interpretação dos resultados, **698**
para articulação do quadril, 634
para articulação sacroilíaca, 635
Tetania, 875, 878
Tetraparesia, **308**
Timbre metálico, 206
Timpanismo, 208
Tímpano azul, 385
Timpanometria, 389
Tiragem, 145
Tireoidite de Hashimoto, 719
Tireotoxicose, manifestações clínicas comuns da, **716**
Tofo gotoso, 107,*108*
Tonalidade emocional, 431
Tonsilite, 127
Tontura ou tonteira, 897
no idoso, 522
Tônus, 512
anormalidades do, **308**
muscular, 108
exame do, *309*

Toque
retal, *248*
da próstata, **264**
vaginal combinado, 282
Tórax, 137
em barril, 488
em escudo, 541
em forma de sino, 488
em tonal, 143
enfisematoso, 143
instável, 146
palpação do, 146
tipos de, *143*
tipos patológicos e deformidades do, 143
Torção testicular, *263*
Torcicolo, 122
Torpor, 90
Tosse, 763
causas associadas ou não à expectoração, **765**
estímulos capazes de produzir, **764**
receptores da, tipos, **764**
Transdutor
imagens com, 1112
setorial, **1098**
Transiluminação, 262
Traqueia, palpação da, 128
Tratar, 62
Trato (s)
corticoespinhais, trajeto e cruzamento dos, *293*
espinotalâmico lateral, grácil e cuneiforme, trajeto e cruzamento dos, *289*
Trauma pelve-perineal complexo com avulsão do reto, *247*
Tremor, **309**
Trepopneia, 754
Triângulo de Hesselbach, 254
Tricotilomania, 397
Trigêmeo, território de inervação do, *328*
Tríplice flexão emmembro inferior, resposta de, *324*
Triquíase, 396
Trofismo
anormalidades do, **308**
muscular, 108
Tromboembolismo
de Rouan baseado em venoso
fatores predisponentes para a ocorrência de, **729**
pulmonar maciço, 981
Tromboflebite superficial, 237
Trombose venosa profunda, 237
Tronco
anomalias na morfologia da face anterior do, *348*
encefálico, formação reticular no, 295
semiologia do, 348
Tuba auditiva, 382
Tubérculo, 101
de Montgomery, 275
de Morgani, *276*
eritemato-violáceos, *101*
Tumor (es)
da próstata, 266
de testículo, *263*
características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, **267**
do assoalho da boca, 132
plop, 188
testiculares, 264
Tumoração(ões)
cervicais, 131
supraglótica, *379*
Turgência jugular, ausência de, 134

U

Úlcera(s)
com fundo limpo, *103*
de córnea, *402*
flebopáticas, *240*
infectada em pé diabético, *233*
isquêmica, 232
de calcâneo, *233*
venosa, 249
Ulceração
de papila, *276*
em língua, *126*
em mucosa labial, *126*
subungueal devido à isquemia, *95*
Ultrassom
cardíaco, *1103*
pulmonar na emergência, 1095
Ultrassonografia a beira do leito, 1087

Úmero não consolidado, *353*
Unha (s)
de Lindsay, *105*
de Mees, *105*
de Terry, 104, *105,* 1078
distróficas, 105
em colher, *105*
em vidro de relógio, 104
hiperconvexa, 545
meio a meio, 104
meio-a-meio de Lindsay, **1078**
Uretra, palpação da, 262
Urina espumosa, 1051

V

Vacina, recomendadas para acadêmicos e profissionais de saúde, **27**
Vacinação, 26
Vagina, exame da, 280
Valéculas, 380
Varicocele, *263*
características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de, 267t
Variz(es)
dos membros inferiores, classificação clínica das, **243**
tronculares, 238
Vasos
cervicais, torácicos e abdominais congestos, *96*
femorais, 1114
Veia (s)
safena magna e parva, *231*
vazias no pé isquêmico esquerdo, *235*
visível antes e após compressão com colabamento, 1111
Vertigem, 897
no idoso, 523
Vesícula (s)
agrupadas em bouquet, *102*
biliar, 219
aumento do volume da, 220
exame da, 219
esquema de, *102*
Vestíbulo nasal, 372
Via (s)
dos reflexos comumente usados na avaliação do rebaixamento do nível da consciência, *908*
nervosas, *781*
visuais, trajeto no sistema nervoso central, 409
Videocolonoscópio, 252
Viés
afetivo, 56
das alternativas múltiplas, 56
de ancoramento, 56
de confirmação, 56
de desfecho, 56
de disponibilidade, 56
de exaustão, 56
de gênero, 56
de superconfiança, 56
Visão, exame da, 405
Vitiligo, 95, *1074*
Vitropressão, 100
Vocabulário oftalmológico, **420-423**
Vômitos
complicações, 809
medicações comuns cujo uso pode ser associado a, **809**
Voz
caprina, 160
de polichineelo, 160
Vulva, exame da, 279
palpação, 280

W

Whiff test, 281

X

Xantelasmas, 122
e icterícia em paciente com colestase crônica, *823*
nas quatro pálpebras, *123*
Xeroftalmia, 400

Z

Zumbido no idoso, 523

A observação clínica, apesar dos grandes avanços tecnológicos da Medicina, ainda é a primeira e, frequentemente, a única etapa necessária para o diagnóstico e planejamento terapêutico das doenças, razão pela qual deve ser clara, concisa e completa, além de propiciar segurança e conforto aos paciente e seus familiares. A obtenção da observação clínica é momento notável, pois nele são estabelecidos os vínculos da relação médico-paciente. A observação clínica bem executada constitui o alicerce do raciocínio clínico gerador de hipóteses diagnósticas plausíveis, as quais orientam investigações complementares na medida certa, sem necessidade de gastos excessivos.

Elaborada com texto didático e objetivo, *Semiologia Geral e Especializada* aborda conceitos atuais sobre a obtenção da observação clínica em diversas áreas da Medicina. O propósito é fornecer ao médico em formação instrumentos básicos para condução dos pacientes de forma ética, digna e tecnicamente adequada. Além de conceitos clássicos de semiologia, são aprofundados aspectos clínicos e fisiopatológicos de sintomas e sinais, bem como das síndromes clínicas mais relevantes.

Esta obra é, portanto, indispensável não apenas para estudantes dos cursos de graduação, mas também para todos os profissionais da área da saúde que desejam enriquecer sua prática clínica diária.

CC BY NC

Dilivros
MEDICINA, DESDE 1986